

HANDBUCH

DER

SPEZIELLEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

INNERER KRANKHEITEN

VON

DR. HERMANN EICHHORST

O. Ö. PROFESSOR DER SPEZIELLEN PATHOLOGIE UND THERAPIE UND DIREKTOR DER MEDIZ. UNIVERSITÄTS-KLINIK IN ZÜRICH.

Sechste, umgearbeitete und vermehrte Auflage.

DRITTER BAND:

KRANKHEITEN DER NERVEN, MUSKELN UND HAUT.

MIT 324 ABBILDUNGEN.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — N., FRIEDRICHSTRASSE 105[b]

WIEN — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1907.

Übersetzungen dieses Werkes sind in englischer, französischer, italienischer, japanischer, russischer und spanischer Sprache erschienen.

+ 3 4-9

Inhaltsübersicht über Band III.

Krankheiten der Nerven, Muskeln und Haut.

Kapitel VI.

Krankheiten der Nerven.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

Kapitel VII.

Krankheiten der Muskeln.

Kapitel VIII.

Krankheiten der Haut.

ABSCHNITT I.

ABSCHNITT II.

ABSCHNITT III.

ABSCHNITT IV.

ABSCHNITT V.

ABSCHNITT VI.

KAPITEL VI.
Krankheiten der Nerven.

Abschnitt I.
Krankheiten der peripherischen Nerven.

A. Krankheiten der motorischen Nerven.

a) Peripherische Lähmungen der motorischen Nerven. Paralyses s. Akineses periphericae.

Peripherische Lähmungen der motorischen Gehirnnerven.

1. Gesichtsnervenlähmung. Paralysis nervi facialis.

I. Ätiologie. Unter allen peripherischen Lähmungen motorischer Nerven steht die Gesichtsnervenlähmung an Häufigkeit obenan. Es bedarf daher keiner Begründung dafür, daß ihr in diesem für praktische Ärzte bestimmten Buche die erste Stelle und die eingehendste Schilderung zugestanden worden ist. Der Verlauf des Gesichtsnerven durch einen engen, gewundenen und verhältnismäßig langen Kanal, die lang gestreckte Verbreitung seiner peripherischen Ausläufer dicht unter der Gesichtshaut und die nahen örtlichen Beziehungen zu den Gehörswerkzeugen bringen es mit sich, daß häufig und leicht Schädlichkeiten auf den Gesichtsnerven einwirken und ihn lähmen.

Als peripherische Facialislähmung bezeichnet man alle Lähmungszustände des Gesichtsnerven, deren Ursachen von den peripherischen Endausbreitungen des Facialis bis an jene Stelle aufwärts gelegen sind, an welcher sich der Facialisstamm am hinteren Rande des Brückenschenkels in die Brücke einsenkt.

Der peripherische Verlauf des Gesichtsnerven zerfällt in einen intrakraniellen Teil, in einen dem Canalis facialis (Fallopii) zugehörigen Abschnitt und in die peripherischen Endausbreitungen; auf allen diesen Teilstrecken können Lähmungsursachen Platz greifen.

Eine peripherische Facialislähmung ist entweder a n g e b o r e n oder e r w o r b e n; die angeborene Facialislähmung ist ebenso selten wie die erworbene häufig.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der erworbenen peripherischen Facialislähmung.

Wie bei anderen peripherischen Lähmungen, so begegnet man auch bei peripherischen Facialislähmungen refrigeratorischen (rheumatischen), traumatischen, infektiösen, toxischen oder autotoxischen Ursachen.

Ob es psychische Lähmungen des Gesichtsnerven gibt, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Immerhin sollte man nicht vergessen, daß der sehr erfahrene *Hasse* Gesichtsnervenlähmung infolge von Schreck beobachtet haben will.

Bei weitem am häufigsten kommt die refrigeratorische Facialislähmung vor. *Philip* fand sie unter 130 Beobachtungen von peripherischer Facialislähmung in der *Mendel*schen Poliklinik in Berlin zu 72% an und damit stimmt auch die Angabe von *Hübschmann* aus der Leipziger Poliklinik überein, der unter 135 Beobachtungen 73% refrigeratorische Facialislähmungen beobachtete.

Mitunter folgt einer Erkältung peripherische Facialislähmung fast unmittelbar auf dem Fuße, bei anderen Kranken dagegen stellt sie sich erst nach einigen Stunden, zuweilen selbst nach mehreren Tagen ein.

Nach Eisenbahnfahrten an offenem und zugigem Fenster, beim Hinaussehen aus dem Fenster mit erhitztem Gesichte, beim Stehen an zugiger Straßenecke und nach Gängen bei erhitztem Körper und lebhaftem Winde hat man vielfach Facialislähmung auftreten gesehen, und zwar gerade auf derjenigen Seite, welche dem Winde oder der kalten Luft ausgesetzt gewesen war. Mitunter hat schon Schlafen an einer kalten und feuchten Wand genügt, um eine Lähmung des Gesichtsnerven hervorzurufen.

Bei dem nicht unberechtigten Mißtrauen, welches sich mehr und mehr gegen die Erkältung als Krankheitsursache ausgebildet hat, wird man sich begreiflicherweise die Frage vorlegen, ob eine Erkältung allein ausreichend ist, um eine Facialislähmung zu erzeugen, oder ob sie vielleicht nur eine Hilfsursache für eine Infektion des Facialis mit Bakterien und eine daran sich anschließende Neuritis darstellt. Erkältung und Gesichtsnervenlähmung folgen sich aber mitunter so schnell auf dem Fuße, daß man kaum anders kann, als unter solchen Umständen die Erkältung als die einzige Krankheitsursache anzusehen. Damit soll nicht gesagt sein, daß alle Gesichtsnervenlähmungen, die als refrigeratorische beschrieben worden sind, auch immer solche gewesen wären; im Gegenteil glaube ich, daß gar nicht selten Erkältung nur eine Hilfsursache für eine bakterielle Infektion und Facialneuritis mit Lähmung abgegeben hat.

Aller Wahrscheinlichkeit nach schädigt eine Erkältung allein den Gesichtsnerven in der Weise, daß es zu Hyperämie und Ödem in den bindegewebigen Umhüllungshäuten des Gesichtsnerven, im Neurilemm, kommt, so daß dann der Facialisstamm in dem engen Canalis facialis nicht mehr genügend Platz hat, einen zu starken Druck erfährt und damit seine Leitungsfähigkeit einbüßt. Ist die Lähmung eine schwere, so werden sich noch entzündliche Veränderungen in dem Neurilemm und degenerative Vorgänge in den Nervenfasern hinzugesellt haben. Die wenigen anatomischen Untersuchungen, die bisher über die Veränderungen im Facialis bei refrigeratorischer Lähmung vorliegen, haben zwar nur entzündliche und degenerative Veränderungen, dagegen keine Hyperämie und kein Ödem des Neurilemms ergeben, doch bestanden die Lähmungen schon längere Zeit, so daß sich Hyperämie und Ödem bereits wieder zurückgebildet haben konnten, und außerdem weiß man, daß diese beiden Zustände überhaupt oft an der Leiche verschwunden sind.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß bei gleicher Schädlichkeit nur gewiße Menschen an Facialislähmung erkranken, und auch noch manche andere Erfahrungen sprechen für eine gewisse Beanlagung oder Prädisposition. *Neumann* und *Bernhardt* wiesen darauf hin, daß peripherische Facialislähmung nicht selten bei solchen Personen vorkommt, welche an Neurasthenie, Neuritis, Neuralgien, Neurosen und psychischen Sonderbarkeiten leiden, oder die aus neuropathisch belasteten Familien stammen, oder aus Familien, in welchen Gicht oder Zuckerharnruhr erblich ist. *Donath* berichtet über ein Mädchen mit peripherischer Facialislähmung, deren Vater und Bruder ebenfalls an Facialislähmung gelitten hatte, und auch *v. Sarbo* traf peripherische Facialislähmung bei Vater, Mutter und zwei Söhnen an. Diese Veranlagung zu Facialislähmung

kann entweder in einem wenig widerstandsfähigen Nerven oder in einem ungünstigen Bau des Schläfenbeines und im besonderen des Canalis facialis gegeben sein. Nach *Stenger* wirken Erkältungen von der Paukenhöhle aus auf den Facialis ein, und es soll daher namentlich auch ungewöhnliche Weite der Tuba Eustachii die Entstehung einer refrigeratorischen Facialislähmung begünstigen. Nach der Annahme französischer Ärzte soll eine refrigeratorische Facialislähmung überhaupt häufig so zustande kommen, daß sich zuerst eine Otitis media bildet, von welcher sich die Entzündung auf den nahe gelegenen Facialis fortpflanzt.

Mitunter scheint die Veranlagung für peripherische Facialislähmung von Zufälligkeiten abzuhängen. So hebt *Bernhardt* hervor, daß er ihr besonders oft bei bartlosen Männern begegnet sei.

Wesentlich seltener als eine refrigeratorische kommt die traumatische Facialislähmung vor. Hier ist als die häufigste Form die otogene traumatische Facialislähmung zu nennen, also diejenige, welche mit vorausgegangenen Erkrankungen des Ohres zusammenhängt. *Philip* fand unter 130 peripherischen Facialislähmungen 6·2%, *Hübschmann* unter 135 Erkrankungen 9% otogener Art. Besonders oft entwickelt sich peripherische Facialislähmung im Anschluß an tuberkulöse Karies des Schläfenbeines. Durch die dabei stattfindende Eiterung und Zerstörung der Gewebe wird auch der Facialisstamm leicht in Mitleidenschaft gezogen und nicht nur in Entzündung versetzt, sondern vielfach geradezu zerstört. *Schwartz* betont, daß bei Aufmeißelung des Warzenfortsatzes leicht eine Verletzung und Lähmung des Gesichtsnerven vorkommt, namentlich wenn der Canalis facialis einen ungewöhnlichen Verlauf hat.

Die Art von Verletzungen, die zu peripherischer Facialislähmung führen, und ihr Ort zeigen so große Verschiedenheiten, daß es hier mit einigen Andeutungen, die für den praktischen Arzt besonders wichtig sind, genug sein soll.

Traumatische Facialislähmung hat man mehrfach nach Backenstreichen beobachtet. Mitunter tritt sie infolge eines Rapierhiebes auf. Überhaupt sind Hieb-, Stich-, Schnitt- und Schußwunden imstande, den Facialis außer Tätigkeit zu setzen, wobei die Schädigungen entweder in den peripherischen Endausbreitungen oder in höher gelegenen Abschnitten des Nerven ihren Sitz haben. Facialislähmung ist keine seltene Folge von chirurgischen Eingriffen an der Parotis. Auch nach Dehnung des Facialnerven, wie sie mitunter gegen Gesichtsmuskelkrampf ausgeführt wird, hat man Gesichtsnervenlähmung entstehen gesehen. Mitunter wird Facialislähmung durch Verletzungen des Schädels mit Bruch des Felsenbeines hervorgerufen.

Zuweilen geben Erkrankungen in der Umgebung des Facialis für eine traumatische Gesichtsnervenlähmung Veranlassung. Es seien als solche Erkrankungen der Ohrspeicheldrüse, wie entzündliche Schwellung, Abszeß und Neoplasma, Abszesse in der Unterkiefergegend, Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen und Vereiterung tuberkulöser Lymphdrüsen mit nachfolgender Narbenbildung genannt. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine Drucklähmung des Facialis. *Knapp* beschrieb kürzlich eine Schlaflähmung des Facialis, welche dadurch entstanden war, daß der Kranke längere Zeit mit der einen Wange auf einer Tischplatte liegend geschlafen hatte.

Drucklähmungen des Facialis kommen besonders leicht bei Veränderungen im Canalis facialis vor. *May* beispielsweise beschrieb peripherische

Facialislähmung bei Leukämie, welche durch eine leukämische Infiltration der Nervenscheide des Facialis entstanden war. Auch Blutungen im Canalis facialis, die sich in der Regel nach Schädelverletzungen ausgebildet haben, führen leicht zu Lähmung des Gesichtsnerven. Übrigens gehören auch refrigeratorische Facialislähmungen, wie bereits erwähnt, vorwiegend in das Gebiet der Drucklähmungen.

In manchen Fällen kommen intrakranielle Erkrankungen als Ursachen für eine traumatische Facialislähmung in Frage, so meningitische Veränderungen, Exostosen aller Art und Aneurysmen an den Hirnarterien der Gehirnbasis.

Mitunter soll sehr starke Überanstrengung einzelner Gesichtsmuskeln eine Gesichtsnervenlähmung hervorgerufen haben, wie das *Tryde* bei einem Tubenbläser beobachtet haben will. *Stadler* freilich behauptet, daß es sich bei der Bläserlähmung nicht um eine Lähmung, sondern um eine Koordinationsneurose der Lippenmuskeln handle.

Eine zusammengehörige Gruppe peripherischer Facialislähmungen sind die traumatischen Facialislähmungen der Neugeborenen oder, wie man meiner Meinung nach weniger zweckmäßig sagt, die Entbindungslähmungen des Gesichtsnerven. Sie entstehen am häufigsten bei Zangengeburten, wenn durch die Zange ein übermäßig starker Druck auf den Facialis ausgeübt worden ist, aber auch Neubildungen des Beckens und Geburt bei engem Becken können bei Neugeborenen Facialislähmung erzeugen. *Vernier* beschrieb Facialislähmung bei einem Neugeborenen, welches in Steißlage zur Welt gekommen war und bei dem das Gesicht stark gegen die linke Schulter während der Geburt gedrückt worden war.

Nach *Libin* kamen unter 1063 Zangengeburten in der Berliner Charité 25 (2·3%) Facialislähmungen vor.

Unter den infektiösen Facialislähmungen muß man eine primäre und sekundäre Form unterscheiden; die erstere tritt als ein selbständiges Leiden auf, die letztere hingegen schließt sich an vorausgegangene andere Infektionskrankheiten an.

Über die primäre infektiöse Facialislähmung ist kaum etwas Sicheres bekannt, aber es wurde bereits erwähnt, daß wahrscheinlich manche refrigeratorische Facialislähmungen infektiöser Natur sind, bei denen die Erkältung allerhöchstens eine Hilfsursache für die Infektion abgegeben hat. Zu dieser Vermutung wird man namentlich bei solchen Kranken gedrängt, bei welchen sich die Lähmung erst längere Zeit nach einer Erkältung einstellte, oder bei denen der Nachweis einer Erkältung oder einer andern Ursache nicht gelingen will, oder wenn es sich um ein gehäuftes epidemisches Auftreten von peripherischer Facialislähmung handelt, wie dies hie und da beobachtet worden ist.

Unter den sekundären infektiösen Facialislähmungen nimmt ähnlich wie bei der traumatischen Facialislähmung wieder die nach Ohrenkrankheiten entstandene, also die otogene infektiöse Facialislähmung an Häufigkeit die erste Stelle ein. Es handelt sich dabei um entzündliche Veränderungen im Gehörorgan, die auf den Facialisstamm übergegriffen haben.

Besonders oft ist Facialislähmung nach Entzündungen des Mittelohres beobachtet worden, immerhin muß man sich vor Überschätzungen hüten. *Schwabach* beispielsweise fand unter 411 Erkrankungen an Otitis media nur 3 (0·73%) Gesichtsnervenlähmungen. Auch bei Otitis externa

ist Facialislähmung beobachtet worden. *Graig* berichtet, daß schon eine einfache Ansammlung von Ohrenschmalz Facialislähmung hervorzurufen vermag, die mitunter nach Entfernung des Ohrenschmalzes schnell schwindet, so daß man die Facialislähmung als eine reflektorisch entstandene aufgefaßt hat.

Tomka hebt hervor, daß das Hinzutreten einer Gesichtsnervenlähmung zu Erkrankungen der Gehörswerkzeuge durch gewisse anatomische Eigentümlichkeiten begünstigt werde, namentlich durch Dehiszenz des Canalis facialis, Verschiedenheit seiner Wanddicke, seiner Weite und seines Verlaufes, durch angeborene Verbildungen des Schläfenbeines und durch den Verlauf der Arteria stylomastoidea durch den Canalis facialis, wobei sie gleichzeitig die bindegewebigen Umhüllungen des Gesichtsnerven und des Mittelohres mit Gefäßen versorgt.

Unter akuten Infektionskrankheiten hat man peripherische Facialislähmung nach Diphtherie, Tonsillitis lacunaris *(Hoffmann)*, Erysipel, Scharlach, Pocken, Herpes Zoster *(Greenough, Colb, Tryde, Strübing, Morrice, Fraser, Eichhorst)*, Mumps *(Hatschek, Dopter)*, Abdominaltyphus, Dysenterie, Influenza *(Feege)*, Tetanus und Puerperalsepsis *(Bernhardt, Labadie-Lagrave & Boix)* auftreten gesehen. *Oppenheim* beobachtete sie nach Mastitis und mehrfach stellte sie sich im Verlaufe einer infektiösen Polyneuritis ein.

v. Frankl-Hochwart beobachtete sechsmal peripherische Facialislähmung nach Zahnausziehen und nimmt als Ursache dafür eine bakterielle Infektion der Zahnwunde an.

Unter chronischen Infektionskrankheiten hat Syphilis nicht selten peripherische Facialislähmung im Gefolge. *Gordon* sammelte im Jahre 1899 bereits 41 Beobachtungen von syphilitischer Facialislähmung, denen er eine eigene hinzufügt. Man muß dabei zwischen einer syphilitischen Früh- und Spätlähmung des Facialis unterscheiden. Die Frühlähmung stellt sich besonders häufig bei Frauen mit Beginn der sekundären syphilitischen Veränderungen ein und dürfte allein infektiöser Natur sein, hervorgerufen wie die Gesichtsmuskellähmung bei anderen Infektionskrankheiten durch Bakteriengifte oder Toxine, welche an dem Facialis neuritische Veränderungen angefacht haben. Die syphilitische Spätlähmung des Facialis dagegen ist meist traumatischer Natur und in der Regel eine Drucklähmung, verursacht durch meningitische Verdickungen an dem Schädelgrunde, durch Gummata oder durch Exostosen.

Außer Syphilis kann auch Lepra zu peripherischer Facialislähmung führen.

Toxische Facialislähmung hat man nach Blei-, seltener nach Arsenik-, CO- und Gasvergiftung beobachtet. Auch alkoholische Facialislähmung ist beobachtet worden *(Eichhorst, Lauterbach)*.

Eine autotoxische Facialislähmung hat sich mehrfach bei Diabetes mellitus gezeigt *(Gregoris, Naunyn, Bernhardt, Bendict)*, aber auch bei Gicht ist man ihr mitunter begegnet.

Erfahrungsgemäß trifft man erworbene peripherische Facialislähmungen häufiger bei Männern als bei Frauen, öfter rechts- als linksseitig und in der Mehrzahl der Erkrankungen zwischen dem 20—50sten Lebensjahr an. Bei Kindern und Greisen kommt sie selten vor. Nur Neugeborene machen eine Ausnahme.

Die angeborene peripherische Facialislähmung ist ein sehr seltenes Leiden. *Spahn* bringt sie mit angeborenen Mißbildungen am Felsenbein in Zusammenhang. *Marfan & Delille* fanden in einer Beobachtung nur wenige Ganglienzellen im Facialiskern und Agenesie des peripherischen Stammes. Was zu solchen Veränderungen Veranlassung gegeben hat, ist unbekannt.

II. Anatomische Veränderungen. Über die anatomischen Veränderungen bei peripherischer Facialislähmung ist nur wenig Sicheres bekannt, denn die Lähmung an sich ist kein tödliches Leiden,

und wenn etwa durch Zufall die Leichenöffnung ermöglicht wird, pflegt die Bloßlegung des gelähmten Nerven wegen der fast unvermeidlichen Entstellung der Leichen nur selten gestattet zu werden. Ich selbst habe bisher dreimal Gelegenheit gehabt, mich über die anatomischen Veränderungen bei peripherischer Facialislähmung des Menschen zu unterrichten, aber bei allen Kranken war die Lähmung durch tuberkulöse Karies im Felsenbeine hervorgerufen. Die Untersuchung geschah an Überosmiumsäurepräparaten, welche mit Karmin und Anilinfarben gefärbt worden waren. Die Veränderungen glichen unterhalb der Verletzungsstelle vollkommen denjenigen, welche einige Zeit nach einer Nervendurchschneidung bei Tieren angetroffen werden: Zerfall des Nervenmarkes in kleinere und kleinere Stücke — Untergang des Achsenzylinders — Vermehrung der Kerne in der *Schwann*schen Scheide (vergl. Fig. 1). Hatte man den Facialnerven in Celloidin eingebettet und stellte man alsdann Querschnitte her (vergl. Fig. 2), so fiel auf, daß das Epi-, Peri- und selbst das Endoneurium so gut wie gar nicht verändert waren. Nur an der Verletzungsstelle selbst fanden sich im Endoneurium Rundzellenansammlungen und Gefäßerweiterungen, also entzündliche Veränderungen. Die gleichen Veränderungen hat *Flatau* gesehen, während *Darkschewitsch & Tichonow* angeben, daß das Neurilemm unverändert ist.

Fig. 1.



Degenerierte Nervenfasern aus einem infolge von Tuberkulose des Felsenbeins gelähmten Facialis.
Vergrößerung 275fach. Überosmiumsäurepräparat. (Eigene Beobachtung.)

Minkowski und *Alexander* untersuchten den Facialis bei refrigeratorischer Facialislähmung. Während *Minkowski* das Neurilemm unversehrt und eine rein parenchymatöse Neuritis fand, gibt *Alexander* kleinzellige Infiltration des Neurilemm vom Ganglion geniculi an längs der ganzen Kanalstrecke an.

Flatau untersuchte auch den zentralen Facialisstumpf bis zum Facialiskern mittelst der Marchi-Methode und wies in ihm degenerierte Nervenfasern und im Facialiskern Veränderungen an den Ganglienzellen nach.

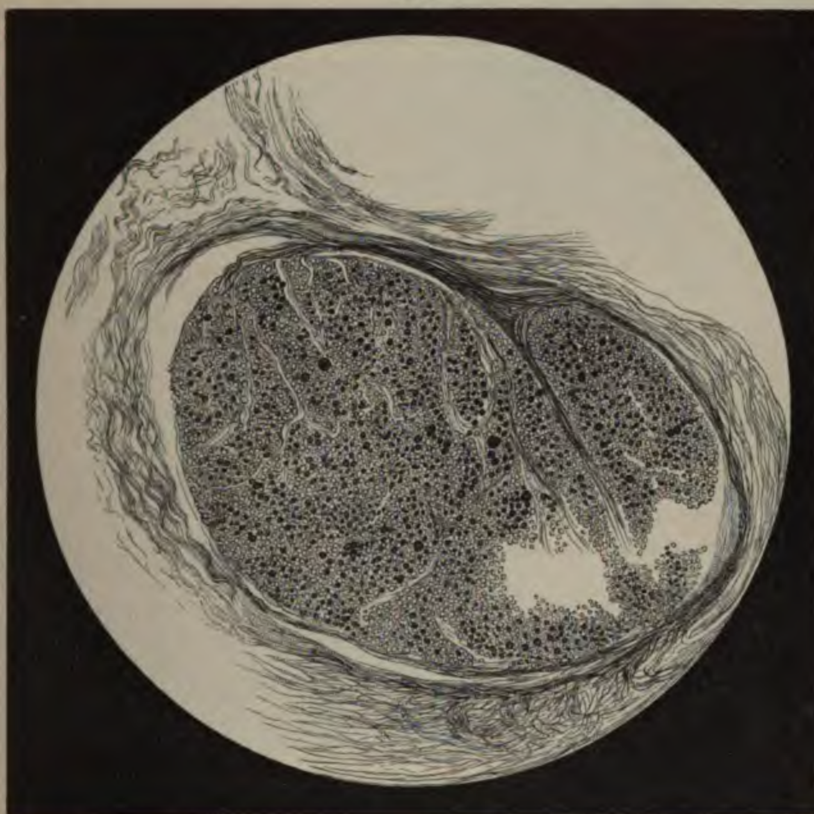
Kaase untersuchte den Musculus frontalis und *Flatau* den Musculus buccinatorius auf der gelähmten Seite, wobei sich fettige Entartung der Muskelfibrillen, Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettanhäufung in demselben ergaben.

Die geschilderten Veränderungen sind allemal dann zu erwarten, wenn durch die einer Facialislähmung zugrunde liegenden Störungen der Zusammenhang des Nervenstammes unterbrochen gewesen ist. Schwinden die Ursachen, so bilden sich unter günstigen Umständen

die einzelnen zerstörten Teile wieder neu, sie regenerieren sich. Aber eine solche Regeneration ist an gewisse Bedingungen geknüpft und bleibt aus, wenn die Schädigung zu lang bestanden hatte, oder wenn sehr große Abschnitte des Facialisstammes ganz und gar zugrunde gegangen sind.

Bei leichteren und bald wieder verschwindenden Facialislähmungen sind die anatomischen Veränderungen aller Wahrscheinlichkeit nach weniger eingreifend. Oft scheint es sich nur um Hyper-

Fig. 2.



Querschnitt des Facialnerven bei peripherischer Facialislähmung einer 53jährigen Frau.
Fünfte Woche der Lähmung. Vergr. 275fach. Überosmiumsäure-Bismarckbraunpräparat.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ämie, Ödem und entzündliche Schwellung in den bindegewebigen Abschnitten des Nervenstammes zu handeln, welche vorübergehend durch zu starken Druck die Nervenleitung beeinträchtigen und nach ihrem Verschwinden die Leitungsbahnen bald wieder freigeben. Begreiflicherweise werden derartige Zustände eine ernstere Bedeutung gewinnen, wenn sie innerhalb des Canalis facialis Platz gegriffen haben, denn wegen der Enge und Unnachgiebigkeit dieses Knochenkanales sind bereits geringe Schwellungen imstande, hier schwere

Schädigungen des Facialnerven herbeizuführen, welche, wenn sie sich in den peripherischesten Facialästen ausgebildet hätten, vielleicht nur unbedeutende Störungen im Gefolge gehabt haben würden. So erklärt es sich auch, daß Facialislähmungen mit Krankheitssitz im Canalis facialis meist der schweren Form angehören.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer peripherischen Facialislähmung beschränken sich keineswegs immer auf motorische Störungen. Nach Annahme mancher Ärzte sind dem Facialis gleich an seiner Austrittsstelle an den Brückenarmen sekretorische Nervenfasern für die Submaxillar- und Sublingualdrüse beigemischt, woraus sich erklären würde, daß sich unter Umständen bei peripherischer Facialislähmung Störungen in der Speichelausscheidung einstellen. Am Ganglion geniculi nimmt der Facialis unter Vermittlung des Nervus petrosus superficialis major vom Trigeminus Geschmacksnervenfasern auf, welche dann wieder mit der Chorda tympani seine Bahn verlassen, es können sich demnach auch Störungen des Geschmacks unter den Erscheinungen einer peripherischen Facialislähmung einstellen. Da der Facialis durch den Nervus stapedius der Innervation des Musculus stapedius vorsteht, so liegt die Möglichkeit vor, daß außer den bereits erwähnten Nervenstörungen Gehörsstörungen hinzutreten. Nach *Goldzieher* besitzt der Facialis auch noch Sekretionsfasern für die Tränendrüse, welche am Ganglion geniculi den Nervenstamm verlassen, durch den Nervus petrosus superficialis major in die Bahn des Trigeminus übergehen und mit dem Nervus lacrymalis die Tränendrüse erreichen. Ist der Nervenstamm am Ganglion geniculi oder oberhalb desselben von einer Lähmungsursache getroffen, so werden auch noch Störungen der Tränenausscheidung die Folge davon sein.

Peripherische Facialislähmung tritt am häufigsten einseitig auf — Monoplegia nervi facialis; wesentlich seltener kommt eine doppelseitige Facialislähmung vor — Diplegia nervi facialis. Man muß aber auch noch zwischen einer vollständigen oder totalen und einer unvollständigen oder partiellen Facialislähmung unterscheiden, je nachdem sämtliche Gesichtsmuskeln einer oder beider Gesichtshälften oder nur einzelne Gesichtsmuskeln von Lähmung betroffen worden sind.

Am häufigsten wird man eine vollständige einseitige Gesichtsnervenlähmung zu sehen bekommen und daher soll diese auch an erster Stelle besprochen werden.

Vollständige einseitige Gesichtsnervenlähmung. Monoplegia nervi facialis totalis.

Die Erscheinungen einer vollständigen halbseitigen peripherischen Facialislähmung stellen sich bald plötzlich ein, bald gehen ihnen Vorläufer, Prodrome, voraus, welche sich besonders oft in Ohrenschmerz, Schmerzen im Gesicht und Schwindelgefühl äußern. Man hat prodromale Schmerzen gerade bei schweren Facialislähmungen beobachtet, doch kommen von dieser Regel auch häufig Ausnahmen vor. Bei manchen Kranken wird man durch eine lang bestandene Otorrhoe oder durch andere Erscheinungen von Tuber-

kulose des Felsenbeines auf den Eintritt einer Facialislähmung vorbereitet sein.

Oft wird die Lähmung von der Umgebung des Kranken zuerst bemerkt, weil ihr die schwere Entstellung im Gesichte sofort auffällt. Mitunter werden die Kranken zufällig beim Hineinschauen in einen Spiegel auf ihr Leiden aufmerksam. Mehrfach habe ich Kranke behandelt, bei welchen entsprechend der Anamnese und dem objektiven Befunde die Lähmungserscheinungen bereits mehrere Tage bestanden haben mußten und die doch über nichts anderes als über

Fig. 3.



Gesichtsnervenlähmung bei zwei Schulfreundinnen, die bei beiden fast gleichzeitig auftrat und auf primär infektiöser Neuritis des Facialnerven beruhte.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung.)

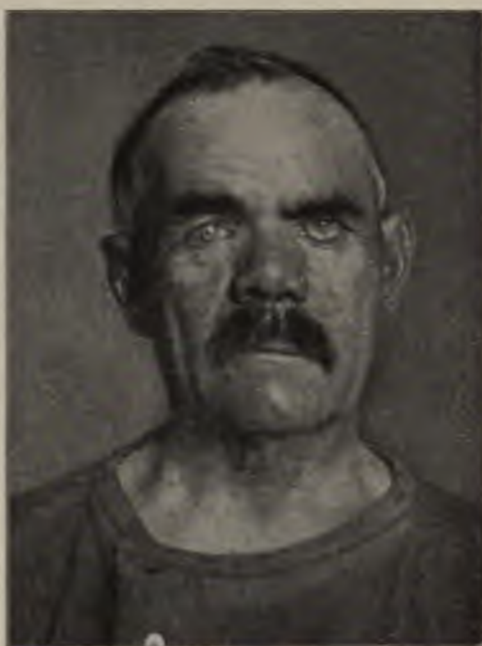
mangelhaften Lidschluß und über Tränenträufeln zu klagen hatten. Auch fällt manchen Kranken Schwere, Steifigkeits-, Kälte- und Vertotungsgefühl in einer Gesichtshälfte oder ein säuerlicher, salziger, metallischer oder fader Geschmack auf einer Zungenhälfte auf.

Unter allen Erscheinungen einer Facialislähmung treten die motorischen Störungen im Gesichte in den Vordergrund. Es kommt zu einer halbseitigen Gesichtslähmung, Prosoplegia unilateralis. Die gelähmte Gesichtshälfte erscheint vollkommen faltenlos, glatt, wie geplättet, ist schief nach der gesunden Seite herübergezogen und bleibt beim Lachen, Weinen und Sprechen starr und

bewegungslos (vergl. Fig. 3—7). Sie entbehrt also des mimischen Ausdrucksvermögens, woher auch für die Facialislähmung der Name **mimische Gesichtslähmung** gebraucht wird. Englische Ärzte nennen sie gern ***Bell*'sche Lähmung**, weil ihr *Charles Bell* die erste eingehende Untersuchung hat angedeihen lassen. Der Unterschied zwischen beiden Gesichtshälften und zugleich die Entstellung werden um so größer, je mehr die gesunde Gesichtshälfte in Erregung gerät, z. B. beim Weinen oder Lachen, sind aber auch beim Augenschluß (vergl. S. 12, Fig. 6) sowie im Schlaf sehr hochgradig.

Wir wollen es uns zunächst angelegen sein lassen, die Erscheinungen noch im einzelnen genauer zu verfolgen.

Fig. 4.



Gesichtsausdruck in Ruhestellung eines 55jährigen Mannes bei schwerer linksseitiger traumatischer peripherischer Facialislähmung.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Wegen **Lähmung des Musculus frontalis** erscheint die **Stirn** auf der kranken Seite etwas höher als auf der gesunden; sie ist glatt und faltenlos und bleibt auch so, wenn man den Kranken auffordert, die Stirne zu runzeln und in quere Falten zu legen.

Lähmung des Musculus corrugator supercilii läßt auch die **Glabella** auf der erkrankten Seite faltenlos aussehen und es auch dann bleiben, wenn der Kranke auf Aufforderung den Versuch macht, hier die Haut in Längsfalten zu legen. Die **Augenbrauen** stehen tiefer als auf der gesunden Seite.

Infolge von **Lähmung des Musculus orbicularis oculi** erscheint namentlich das **obere Augenlid** auf der gelähmten Seite schmaler als auf

der gesunden, weil der vom Nervus oculomotorius versorgte Musculus levator palpebrae superioris das Übergewicht erhält, die Lidspalte ist daher weiter als auf der gesunden Seite. Auch tritt nicht selten der Augapfel etwas stärker nach vorn hervor, Protrusio bulbi s. exophthalmus. Auf der erkrankten Seite fehlt der Lidschlag. Bei Geheiß, das Auge zu schließen, folgt nur das gesunde Auge; auf der gelähmten Seite dagegen wird die Lidspalte zwar etwas enger, bleibt aber offen, — Lagophthalmus paralyticus. Indem durch Mitbewegung der Augapfel nach oben und innen, seltener nach oben und außen gerollt wird, kommen beim Schließversuche des gelähmten Augenlides die weiße Sklera und ein unterstes Kreissegment der Iris zum Vorschein (vergl. Fig. 6 und 7). Es wird meist auffallen, daß alle diese Bewegungsversuche zuckend und ungleichmäßig vor sich gehen.

Fig. 5.



Gesichtsausdruck beim Lachen. Der gleiche Kranke wie in Fig. 4.

Über die Ursachen, weshalb beim Versuche des Augenschlusses überhaupt eine Verkleinerung der Lidspalte stattfindet, ist man im unklaren; die einen nehmen eine ungleich starke Lähmung der verschiedenen Muskelabschnitte des Orbicularis an, während *Hasse* die ansprechende, wenn auch unbewiesene Meinung geäußert hat, daß bei Lähmung des Musculus orbicularis oculi während des Schließungsversuches der Augenlider der Musculus levator palpebrae superioris gegen die Regel erschlafft und dadurch eine Verkleinerung der Lidspalte ermöglicht.

Bordier und *Frenkel* haben gemeint, in der Aufwärtsbewegung des Augapfels beim festen Lidschluß ein für peripherische Facialislähmung neues und eigentümliches Symptom gefunden zu haben, allein *Bernhardt* zeigte, daß *Bell* bereits 75 Jahre zuvor die Erscheinung beschrieben hat. Meiner Ansicht nach haben *Bernhardt* und *Köster* Recht, daß diese Augapfelbewegung auch bei Gesunden vorkommt und keine

Bedeutung für Facialislähmung besitzt. Ich trage daher auch Bedenken, sie mit einem besonderen Namen zu belegen und sie nach *Bernhardts* Vorschlag als *Bell*sches Symptom zu benennen.

Dupuy-Dutemps & Cestan machen darauf aufmerksam, daß, wenn man den Kranken nach abwärts sehen läßt, sich das gelähmte obere Augenlid, weniger das untere hebt. Bewegt sich das Auge nach oben, so folgt das obere Lid auf der gelähmten Seite. Die Erscheinung soll durch Störungen in den anatomischen Verbindungen zustande kommen, die zwischen Lidern und Musculi rectus superior et inferior oculi bestehen.

Sehr belästigt werden die Kranken durch unaufhörliches Tränenträufeln, Epiphora, welches dem Umstande seine Entstehung verdankt, daß sich infolge von Lähmung der Pars lacrymalis des Musculus orbicularis oculi, die auch den Namen des Musculus Horneri führt, die Stellung der

Fig. 6.



Gesicht beim Augenschluß. Der gleiche Kranke wie in Fig. 4 und 5.

Tränenpunkte ändert, so daß die Tränenflüssigkeit keinen oder nur einen behinderten Zugang zu ihnen gewinnt. Da ständiger Lidschlag und gehörige Umspülung des Augapfels mit Tränenflüssigkeit notwendig sind, um eine Vertrocknung der Hornhaut zu verhüten und für Reinigung derselben von anhaftendem Staube zu sorgen, so versteht man leicht, daß sich mitunter nach einiger Zeit Entzündungen der Augenbindehaut, Verschwärungen der Hornhaut und selbst noch tiefer greifende Augenkrankheiten zu peripherischer Facialislähmung hinzugesellen. Auch bildet sich nicht selten starkes Ectropium paralyticum am unteren Augenlide aus. (Vergl. Fig. 6 und 7.)

Mit dem auf mechanischen Störungen beruhenden Tränenträufeln dürfen nicht Störungen der Tränenausscheidung verwechselt werden. Meist handelt es sich um eine psychische, also namentlich beim Weinen in die Er-

scheinung tretende und reflektorische Verminderung der Tränenbildung, seltener wird infolge von Reizung der entsprechenden Nerven vermehrte Tränenbildung beobachtet. Unter 16 Kranken mit Störungen der Tränenausscheidung, welche *Köster* beobachtete, fand sich 3mal völliger Tränenmangel.

An der Nase macht sich Schiefstand der Nasenspitze nach der gesunden Seite bemerkbar. Wegen Lähmung derjenigen Muskeln, welche die Bewegungen der Nasenflügel beherrschen, ist die vordere Nasenöffnung auf der gelähmten Seite kleiner. Kranke, welche imstande sind, die Nasenflügel willkürlich zu bewegen, haben diese Fähigkeit auf der erkrankten Seite verloren. Sie vermögen daher hier nicht zu schnüffeln. Oft klagen sie

Fig. 7.



Gesichtsausdruck nach 6 Monaten. Tiefe Nasolabialfalte auf der gelähmten Gesichtsseite links infolge von Muskelkontraktur.

über ein eigentümliches Gefühl von Trockenheit und Herabsetzung des Geruchsvermögens in der erkrankten Nasenseite, Dinge, welche sich leicht daraus erklären, daß wegen mangelhaften Tränenabflusses durch den Tränennasenkanal auf der erkrankten Seite die Schleimhaut der Nase trocken bleibt, und daß die enge Nasenöffnung den Zugang von Riechstoffen zur Nasenschleimhaut erschwert.

Die Nasolabialfalte ist auf der gelähmten Seite verstrichen oder ganz verschwunden.

Der Mundwinkel steht tiefer als auf der gesunden Seite und ist nach der letzteren herübergezogen; das gleiche gilt von der gelähmten Kinnseite.

Die Mundspalte bleibt auf der gelähmten Seite mehr oder minder offen, so daß häufig Speichel und Getränke aus ihr herausfließen. Mitunter

hat der heraussickernde Speichel die Haut der Kinngegend gerötet und in Entzündung versetzt. Manche Kranke legen beim Trinken den Kopf nach hinten und nach der gesunden Seite hinüber, um ein Herausfließen des Genossenen aus der gelähmten Mundhälfte zu verhindern.

Da der Lippenschluß auf die Artikulation der Sprache von großem Einflusse ist, so kann es nicht wundernehmen, daß diese gestört wird. Am meisten macht sich dies beim Aussprechen von Lippenbuchstaben bemerkbar, weniger bei gewissen Vokalen, z. B. bei ö und ü. Man sieht und hört, daß sich beim Sprechen die Wange wie ein vom Winde bewegtes Tuch hin und her bewegt und dem gesprochenen Worte blasende und zischende Fremdlaute beimischt. Auch Pfeifen, Blasen, Mundspitzen und Speien sind behindert oder unmöglich, weil die Luft auf der gelähmten und nicht geschlossenen Mundhälfte nach außen entweicht.

Zungen- und Kaubewegungen gehen ungestört vonstatten. Zwar steht der Facialis zu den Zungenbewegungen durch den Musculus stylohyoideus und zu den Kaubewegungen durch den Musculus digastricus in Beziehung, dessen hinteren Muskelbauch er mit motorischen Nervenfasern beschickt, doch sind diese Muskeln von untergeordneter Bedeutung, so daß ihre ausfallende Tätigkeit vollkommen von gleichsinnig wirkenden, aber von anderen Nerven (N. trigeminus ramus III, N. hypoglossus) versorgten Muskeln übernommen wird.

Schultze machte auf den Tiefstand des Zungengrundes auf der gelähmten Seite aufmerksam und vermutet, daß dies mit der Lähmung der Musculi stylohyoideus et digastricus zusammenhängen könnte, doch hat *Weber* Gleiches auch bei Gesunden gesehen.

Von älteren Ärzten ist vielfach behauptet worden, daß die Zungenbewegungen bei peripherischer Facialislähmung gestört seien, indem beim Herausstrecken der Zunge die Zungenspitze nach der gesunden, mitunter auch nach der gelähmten Gesichtsseite abweichen sollte. Neuere, genauere Beobachtungen haben jedoch gelehrt, daß solche Abweichungen der Zunge entweder ganz ausbleiben oder nur scheinbar dadurch zustande kommen, daß wegen Lähmung einer Mundhälfte die Stellung zwischen Mundwinkeln und Zunge auf beiden Seiten eine verschiedene geworden ist, und daß eine wirklich bestehende Zungenabweichung sofort schwindet, wenn man der Mundspalte auf der gelähmten Seite mit den Fingern eine genau wagrecht verlaufende Lage gibt. Da die Zunge gewohnt ist, sich beim Herausstrecken mit ihren Rändern an die Mundwinkel anzulegen, so hält sie sich bei peripherischer Facialislähmung an den gesunden Mundwinkel, den sie leichter als den gelähmten erreicht.

Obschon die Kaubewegungen unverändert vonstatten gehen, so wird dennoch das Kauen bei Facialislähmung gestört, denn infolge von Lähmung des Musculus buccinator wird die Möglichkeit gegeben, daß sich beim Kauen Speisen zwischen Zahnfleisch und Wangenschleimhaut wie in einer Art von Sackgasse anhäufen, so daß die Kranken die Speisen mit den Fingern hervorholen oder durch Druck gegen die Wangen von außen in die Mundhöhle hineinschieben müssen. Auch ereignet es sich nicht selten, daß sich beim Kauen die Wangenschleimhaut auf der gelähmten Seite zwischen die Zahnreihen einschiebt und zerbissen und verletzt wird.

Eine Lähmung derjenigen Zweige des Gesichtsnerven, welche die Muskeln der Ohrmuschel versorgen, läßt sich nur bei solchen Menschen leicht erkennen, welche ihre Ohrmuscheln willkürlich bewegen können. Diese Bewegungen fallen auf der gelähmten Seite selbstverständlich fort. Andernfalls muß man die elektrische Prüfung zu Hilfe nehmen, was auch für die Erkennung der Lähmung des Musculus occipitalis gilt, doch schlägt dieses Hilfsmittel bei leichten Facialislähmungen fehl, weil bei diesen die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln unverändert bleibt.

Eine Lähmung des Platysma erkennt man daran, daß, wenn die Unterlippe stark nach abwärts gezogen wird, eine Kontraktion des Platysma auf der gelähmten Seite ausbleibt.

Reflex- und Mitbewegungen bleiben bei peripherischer Facialislähmung im Gegensatz zu zentraler Gesichtsnervenlähmung stets aus. Bewegt man beispielsweise den Finger schnell gegen den Augapfel der gelähmten Seite, so tritt kein Augenzwinkern ein. Auch beim Lachen und Gähnen bleibt die gelähmte Gesichtsseite unverändert.

Gehörsstörungen als unmittelbare Folge einer peripherischen Facialislähmung äußern sich durch eine krankhaft gesteigerte Feinhörigkeit, Hyperacusis s. Oxyokoia, welche man auch nach dem ersten eingehenden Beobachter Hyperacusis Willisiana genannt hat. Diese Gehörsstörungen erklären sich daraus, daß der Facialis den Musculus stapedius mit Nervenfasern versorgt. Ist der Musculus stapedius gelähmt, so bekommt der vom Ganglion oticum nervi trigemini innervierte Musculus tensor tympani das Übergewicht und bringt, das Wie ist allerdings noch nicht genügend aufgeklärt, die Feinhörigkeit zustande.

Hitzig hebt hervor, daß manche Kranke bei willkürlicher Zusammenziehung des Musculus frontalis einen tiefen Ton vernehmen, doch liegt darin nichts für Facialislähmung Eigentümliches, weil dergleichen auch bei vielen Gesunden vorkommt, wofür ich mit meiner eigenen Person einstehen kann.

Störungen des Geschmackes äußern sich bei peripherischer Facialislähmung nicht selten durch ungewöhnliche Geschmacksempfindungen, Parageusis, welche als salzig, metallisch oder fade bezeichnet zu werden pflegen. Bei Geschmacksprüfungen geben die Kranken in schweren Lähmungsfällen an, daß sie überhaupt nichts schmeckten, Ageusis, oder die Geschmacksempfindung ist in ihrer Deutlichkeit auf der erkrankten Seite herabgesetzt, oder es handelt sich nur um partielle Geschmacksstörungen, oder endlich die Kranken verwechseln die verschiedenen Geschmacksarten miteinander. Doch beschränken sich Geschmacksstörungen infolge von Facialislähmungen immer nur auf die Zungenspitze und auf die beiden vorderen Dritteile der Zunge, da das hintere Drittel vom Nervus glossopharyngeus mit Geschmacksfasern versorgt wird.

Geschmacksprüfungen werden in der Art angestellt, daß man bei geschlossenen Augen die Zunge herausgestreckt halten läßt und Spitze und Ränder der Zunge vorsichtig mit einem Pinsel oder mit zusammengerolltem Fließpapier bestreicht, welches man in salzige, süße, saure und bittere Lösungen getaucht hat, z. B. in Lösungen von Kochsalz, Zucker, Essig und Chinin. Statt des Chinins lassen sich auch Aloë, Koloquinten oder Strychnin verwenden. Die Zunge darf selbstverständlich während des Versuches nicht zurückgezogen werden und es ist am zweckmäßigsten, wenn der Kranke das, was er schmeckt, so anzeigt, daß er mit seinem Finger auf die Worte salzig, süß, sauer oder bitter weist, welche man ihm auf ein Blatt Papier vorgeschrieben hat. Zu beachten ist, daß man zur Prüfung auf Geschmack immer die Ränder und Spitze der Zunge, nicht den Zungenrücken benutzt, und daß man nach jedesmaliger Einzelprüfung die Mundhöhle sorgfältig ausspülen läßt, um Beobachtungsfehler durch etwaigen Nachgeschmack zu verhindern. Die Prüfung mit Bittermitteln nehme man zuletzt vor, da namentlich Chinin lange Nachgeschmack hinterläßt. Empfehlenswert ist auch die Geschmacksprüfung mittelst galvanischen Stromes, wie sie zuerst von *E. Neumann* in mustergültiger Weise durchgeführt worden ist. Man bediene sich dazu einer draht- oder sondenartigen Elektrode mit Unterbrechungsvorrichtung, welche in ein kleines Knöpfchen ausläuft (vergl. Bd. I, Seite 372, Fig. 110). Mit dieser wird die Zunge an verschiedensten Stellen berührt, während die andere, große (indifferente) Elek-

trode stark angefeuchtet auf Nacken, Brustbein oder Kniescheibe gesetzt wird. Man achte bei der galvanischen Prüfung darauf, ob die erste Geschmacksempfindung bei Berührung der Zunge mit dem Knopfe der Elektrode auf beiden Seiten bei gleicher Stromesstärke auftritt, und ob der Kranke, wenn man die Geschmackselektrode bald zur Anode (positivem Pole, Kupferpol), bald zur Kathode (negativem Pole, Zinkpol) macht, empfindet, daß die Anode eine stärkere Geschmacksempfindung von mehr metallischen, laugenhaften oder säuerlichen Eigenschaften erregt, während die Einwirkung der Kathode schwächer ausfällt und dabei die Geschmacksempfindung mehr stechend und salzig ist. Die Prüfung beginne man mit einem Elemente und steige, falls nötig, allmählich. Von der Geschmacksempfindung zu unterscheiden hat man das stechende oder prickelnde Gefühl, welches den Versuch begleitet.

Berührt man die Zunge mit der Spitze oder mit dem Knopfe einer Nadel, so geben die Kranken nicht selten an, daß die Tastempfindung der Zunge auf der gelähmten Seite herabgesetzt sei.

Auch klagen manche über Verminderung der Speichelsekretion auf der gelähmten Seite und über ein Gefühl von Trockenheit in der entsprechenden Hälfte der Mundhöhle. *André* war nicht imstande, durch Pilokarpineinspritzungen Speichelausscheidung auf der gelähmten Seite hervorzurufen.

Manche Ärzte wollen Lähmung und infolge davon Stellungsveränderungen an dem Zäpfchen und weichen Gaumen bei peripherischer Facialislähmung beobachtet haben. Bei geöffnetem Mund hätten die Gaumenbögen auf der gelähmten Seite tiefer gestanden als auf der gesunden und bei lebhaften Atmungsbewegungen wie Schleier hin- und hergeflattert. Auch soll das Zäpfchen mit seiner Spitze nach der gesunden Seite gestanden haben, doch kommt Schiefstand des Zäpfchens auch bei gesunden Menschen vor. Ich selbst habe noch niemals derartige Stellungsänderungen des Zäpfchens und der Gaumenbögen bei peripherischer Gesichtsnervenlähmung zu sehen bekommen, obschon ich dies nach dem Sitze der Lähmungsursache hätte erwarten dürfen, wenn die behaupteten anatomischen Beziehungen zwischen Facialis und Gaumenmuskulatur wirklich bestünden. (Vergl. *Kollbrunner,* Inaug.-Diss., Zürich 1905.)

Unter den klinischen Erscheinungen bei peripherischer Facialislähmung kommt dem elektrischen Verhalten der gelähmten Nerven- und Gesichtsmuskeln eine hohe Bedeutung zu, denn je nach der Schwere der Lähmung zeigt sich die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Nerven und Muskeln verschieden, so daß man nach *Erbs* Vorschlag eine leichte, mittelschwere und schwere Form der Facialislähmung zu unterscheiden hat.

Bei leichter Facialislähmung, welche erfahrungsgemäß binnen zwei bis vier Wochen zu heilen pflegt, findet man keine Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Eine mittelschwere Facialislähmung, die in der Regel binnen fünf bis zehn Wochen ausheilt, wird an der partiellen elektrischen Entartungsreaktion erkannt. Eine solche Lähmung hinterläßt keine krankhaften Überbleibsel, wie Zuckungen oder Kontrakturen in den gelähmt gewesenen Muskeln, und oft ist die willkürliche Bewegung in den Muskeln bereits eingetreten, während man die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen noch an ihnen zu erkennen vermag.

Die schwere peripherische Facialislähmung bietet das Bild der vollkommenen elektrischen Entartungsreaktion

dar. Sie bedarf zu ihrer Heilung stets langer Zeit; oft ist dazu ein Zeitraum von $1^1/_2$ Jahren notwendig. Jedenfalls treten willkürliche Muskelbewegungen kaum vor Ende des zweiten bis dritten Monates ein. Auch ist die Heilung nicht selten unvollkommen, indem Zuckungen und Kontrakturen in den gelähmt gewesenen Muskeln zurückbleiben. Kehrt die willkürliche Bewegung wieder, so zeigt sich diese früher, als die indirekte elektrische Erregbarkeit nachweisbar ist, so daß die Nervenbahnen zwar wieder fähig geworden sind, den Willen zu leiten, aber noch nicht imstande sind, peripherische Reize aufzunehmen. Aber es kann selbstverständlich Heilung auch ganz ausbleiben. Unter solchen Umständen verliert sich allmählich die erhöhte Erregbarkeit gegen den galvanischen Strom und die Muskeln werden schließlich ganz unerregbar.

Bei der elektrischen Prüfung muß man streng auseinanderhalten, einmal das Verhalten der Muskeln gegen den faradischen und gegen den galvanischen Strom und außerdem die elektrischen Erscheinungen bei Reizung der Muskeln mit beiden Stromesarten vom Nerven aus, neuro-muskuläre oder indirekte Reizung, und bei unmittelbarer Erregung der Muskeln, direkte oder idiomuskuläre Reizung.

Handelt es sich um eine leichte Form von peripherischer Facialislähmung, so geraten bei gleicher Stromstärke die Muskeln auf der kranken Seite ebenso früh und ebenso stark in Zusammenziehung wie auf der gesunden, mag man sie mit dem faradischen oder galvanischen Strom direkt oder indirekt gereizt haben. Bei manchen Kranken hat man sogar in den ersten Tagen der Lähmung leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bei indirekter Reizung gefunden, welche sich darin aussprach, daß man zur Erzielung von Minimalkontraktionen an den gelähmten Muskeln einer geringeren Stromstärke bedurfte als auf der gesunden Seite, oder daß bei gleicher Stromstärke die Muskelzuckungen auf der gesunden Seite weniger stark ausfielen als auf der erkrankten. Jedoch darf man eine Facialislähmung nur dann als eine leichte ansehen, wenn sich die geschilderten Erscheinungen zum mindesten bis über den siebenten Tag nach Eintritt der Lähmung erhalten haben.

Übt man bei mittelschwerer Facialislähmung die elektrische Reizung vom Nerven, also indirekt aus, so ist in den ersten Tagen der Lähmung vielleicht auch eine geringe Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar, aber gegen Ende der ersten Woche nimmt sowohl die faradische als auch die galvanische Erregbarkeit mehr oder minder merklich ab, was sich namentlich darin zeigt, daß auf der erkrankten Seite die Muskelzusammenziehungen weniger kräftig sind als auf der gesunden, während sich die Minimalkontraktionen der gelähmten und gesunden Muskeln oft bei gleichem Rollenabstande und bei gleicher Stromstärke zeigen. Ein beträchtlich weiteres Sinken der elektrischen Erregbarkeit findet in Zukunft nicht statt. Ganz anders gestalten sich aber die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei direkter Muskelreizung. Sie lassen quantitative und qualitative Veränderungen erkennen, welche sich aber immer erst während der zweiten und dritten Woche mehr und mehr herausbilden. Gegen den faradischen Strom findet mit dem Ende der ersten Woche ein stärker und stärker werdendes Sinken der Erregbarkeit statt. Zwar nimmt in der ersten Woche auch die galvanische Erregbarkeit etwas ab, aber sehr bald stellt sich mit der zweiten Woche eine deutliche Steigerung derselben ein. Es genügt oft eine sehr geringe Stromstärke, um Muskelzuckungen auf der gelähmten Seite auszulösen. Aber diese Zuckungen haben die schnellen und blitzähnlichen Eigenschaften gesunder Muskeln verloren und sind träge, lang gezogen, wurmartig oder peristaltisch und unkräftig geworden; sie nehmen gerne tetanische Eigenschaften an, welche häufig während der ganzen Stromdauer bestehen bleiben. Zugleich wird man eine Änderung des normalen Zuckungsgesetzes eines galvanisch gereizten Muskels bemerken. Denn wenn man an gesunden Muskeln die elektrische Reizung mit anwachsenden Stromstärken ausführt, so hat man nacheinander zu erwarten:

Kathodenschließungszuckung (Ka SZ),
Anodenschließungszuckung (An SZ),
Anodenöffnungszuckung (An O Z),
Kathodenöffnungszuckung (Ka O Z).

Bei einer mittelschweren peripherischen Lähmung dagegen folgt anfänglich die An SZ der Ka SZ sehr schnell, bald tritt sie bei derselben Stromstärke wie diese ein und

schließlich überwiegt sie die KaSZ. Ähnliches gilt von der KaOZ, welche sehr bald der AnOZ gleich wird, selten freilich sie überwiegt. Man nennt das beschriebene elektrische Verhalten gelähmter Nerven und Muskeln nach *Erbs* Vorschlag partielle Entartungsreaktion.

Eine schwere peripherische Facialislähmung zeichnet sich dadurch aus, daß sie bei elektrischer Prüfung das Bild der vollkommenen elektrischen Entartungsreaktion gibt. Entweder unmittelbar nach dem Eintritte der Lähmung oder nachdem für einen bis zwei Tage eine leichte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vorausgegangen war, findet zunehmendes Sinken der Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom vom Nerven aus statt, welches von den zentralen Abschnitten mehr und mehr in die Peripherie fortschreitet und schließlich einem vollkommenen Verschwinden der elektrischen Erregbarkeit Platz macht. Letzteres kann Wochen, Monate oder in unheilbaren Fällen dauernd anhalten. Bei der direkten elektrischen Muskelreizung dagegen machen sich jene qualitativen und quantitativen Veränderungen bemerkbar, welche bei der mittelschweren Facialislähmung erwähnt worden sind.

Die geschilderten elektrischen Erregbarkeitsveränderungen hängen mit anatomischen Veränderungen in den betreffenden Nerven und Muskeln zusammen. *Erb, Weiß & v. Ziemssen, Leegaard & v. Ziemssen* und *Geßler* haben diese genau verfolgt, indem sie bei Tieren peripherische Nerven durchschnitten und die anatomischen und elektrischen Erregbarkeitsveränderungen schrittweise beobachteten. Ist ein peripherischer Nerv durchschnitten, so tritt in seinem peripherischen Abschnitt eine Degeneration der Nervenfasern ein, wobei Nervenmark und Achsenzylinder zerfallen und dadurch leitungsunfähig werden. Je mehr die Degeneration des Nerven fortschreitet, um so mehr muß die elektrische Erregbarkeit abnehmen, und zwar von den zentralen Teilen zur Peripherie hin. Aber es treten infolge der Durchschneidung auch in den von den betroffenen Nerven versorgten Muskeln anatomische Veränderungen ein. Etwa von der zweiten Woche an werden die Muskelfasern schmaler, ihre Querstreifung ist weniger deutlich und die Muskelkerne nehmen an Zahl zu; auch findet eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes statt. *E. Neumann* hat zuerst in ebenso umsichtiger wie überzeugender Weise gezeigt, daß die Muskeln in diesem Zustande die Fähigkeit verloren haben, auf kurz dauernde faradische Ströme zu reagieren, während sie auf den Reiz galvanischer Ströme von genügender Dauer mit jenen Erregbarkeitsveränderungen antworten, welche im vorausgehenden geschildert worden sind.

Hat die Nervendegeneration einige Zeit bestanden, so tritt unter günstigen Umständen wieder eine Neubildung oder Regeneration von Nervenfasern ein. Die regenerierten Fasern entbehren anfänglich des Nervenmarkes und sind in solchem Zustande zwar fähig, den Willen zu leiten und willkürliche Muskelbewegungen auszulösen, dagegen vermögen sie noch nicht peripherische Reize zu den Muskeln überzuführen, so daß diese anfänglich gegen eine indirekte elektrische Reizung unerregbar bleiben. Diese Fähigkeit scheint an das Auftreten des Nervenmarkes gebunden zu sein.

Die beschriebenen elektrischen Erscheinungen einer leichten und mittelschweren peripherischen Facialislähmung erklären sich nach dem Gesagten durch die Annahme, daß bei der leichten Lähmungsform überhaupt keine wesentlichen anatomischen Veränderungen an Nerv und Muskeln bestehen, während es sich bei der mittelschweren Form um bald vorübergehende anatomische Störungen an den Nerven, nicht um vorgeschrittene und ausgedehnte Degenerationen, dagegen um größere Abweichungen in der Muskelstruktur handelt. In unheilbaren Fällen von peripherischer Facialislähmung gehen sämtliche Nervenfasern durch Degeneration zugrunde und Atrophie der Muskelfasern und Zunahme des Bindegewebes in den Muskeln nehmen so überhand, daß die elektrische Erregbarkeit schließlich vollkommen verloren geht.

Wer glauben wollte, daß sich jede peripherische Facialislähmung genau an die drei Gruppen hält, die soeben beschrieben wurden, wird außerordentlich oft Enttäuschungen erleben. Gar nicht selten kommen Zwischen- und Übergangsformen der elektrischen Entartungsreaktion vor, und es ist kaum eine Kombination denkbar, die nicht beobachtet worden wäre. So sind beispielsweise Beobachtungen bekannt, in welchen die gelähmten Muskeln auch bei faradischer Reizung wurmförmige Bewegungen zeigten, oder bei anderen Kranken waren die Muskeln noch für den Willen gelähmt, ließen sich aber gegen die Regel durch den faradischen oder galvanischen Strom zur Zusammenziehung bringen. Diese Dinge sind verständlich, wenn man sich darüber klar ist, daß die Degeneration und Regeneration in verletzten Nerven und Muskeln in sehr verschiedener Ausdehnung und Zeit verläuft, so daß ein großer Formenreichtum anatomischer Bilder und dementsprechend auch elektrischer Erregbarkeitserscheinungen möglich ist.

Nur derjenige ist imstande, sich über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse Aufklärung zu verschaffen, welcher mit der anatomischen Lage der Facialiszweige und der sogenannten motorischen Punkte der Gesichtsmuskeln vertraut ist. Unter motorischen Punkten versteht man diejenigen Stellen, von welchen aus ein Muskel am leichtesten und ergiebigsten durch den elektrischen Reiz zur Zusammenziehung zu bringen ist. Bald entsprechen die motorischen Punkte den Eintrittsstellen der Nervenzweige, bald denjenigen Stellen, an welchen die Muskelnerven möglichst oberflächlich gelegen und daher vom elektrischen Reize am leichtesten zu erreichen sind. Auf Fig. 8 sind die Verzweigungen des Facialis und die motorischen Punkte der von ihm versorgten Muskeln wiedergegeben.

Erb und *Hitzig* haben zuerst darauf hingewiesen, daß neben Steigerung der galvanischen auch noch eine solche der mechani-

Fig. 8.



Motorische Punkte des Nervus facialis und der von ihm versorgten Gesichtsmuskeln.

schen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln bei mittelschweren und schweren Lähmungen eintritt, so daß schon bei leichtem Beklopfen mit dem Perkussionshammer lebhafte, zum Teil tetanische Muskelzusammenziehungen erfolgen. Auch dabei fallen die Muskelzusammenziehungen durch wurmförmige Eigenschaften aus. Hat man keinen elektrischen Apparat zur Hand, so ist die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit eine wichtige Untersuchungsmethode.

Zu den Komplikationen einer peripherischen Facialislähmung hat man sensible, vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen zu rechnen.

Die Sensibilität der Gesichtshaut ist zwar auf der gelähmten Seite fast ohne Ausnahme erhalten, aber dennoch häufig

verändert. *v. Frankl-Hochwart* beobachtete nicht selten Hyperästhesie, aber wesentlich häufiger wird Hypästhesie gefunden. Dabei beschränken sich die Sensibilitätsstörungen nicht nur auf die Tastempfindung, sondern erstrecken sich auch oft auf die Schmerz- und Temperaturempfindung.

Um das Zustandekommen von Empfindungsstörungen zu erklären, muß man sich daran erinnern, daß die peripherischen Ausläufer des Facialis und Trigeminus innigst miteinander verflochten sind, so daß Schädigungen der einen leicht auf die andern übergreifen. Man hat aber außerdem auch noch auf die innigen Beziehungen zwischen der aufsteigenden Trigeminuswurzel und den Facialisfasern hingewiesen.

Zu den häufigsten sensiblen Störungen gehören Parästhesien, namentlich die Empfindung von Steifigkeit und Vertotung in der gelähmten Gesichtshälfte.

Vasomotorische Störungen werden meist vermißt; die gelähmte Gesichtsseite ist in der Regel an Farbe und Wärme unverändert und errötet und erblaßt genau so wie die gesunde Gesichtshälfte. Freilich will man hier und da Verengerung und geringere Füllung der Blutgefäße auf der erkrankten Gesichtshälfte beobachtet haben. *v. Frankl-Hochwart* beschrieb porzellanartige Farbe und Schwellung der Gesichtshaut.

Sekretorische Störungen äußern sich durch Veränderungen in der Schweißbildung auf der gelähmten Gesichtshälfte. Man hat hier Hyperhidrosis (*Windscheid*), öfter aber Hypo- oder Anhidrosis beobachtet.

Mitunter kommen trophische Veränderungen vor. *Berger* berichtet über Ergrauen der Haare auf der gelähmten Seite. *Brunner* und *Urbantschitsch* beschrieben halbseitigen Zungenbelag. In einer Beobachtung von *Kern* trat auf der gelähmten Seite Herpes der Zunge auf; dabei ließen sich nicht einmal Veränderungen der Geschmacksempfindung auf der Zunge nachweisen. Auch bei einer Kranken von mir stellte sich auf der dem gelähmten Gesichtsnerven entsprechenden Zungenhälfte und auf der Schleimhaut des harten Gaumens und Rachens Herpes Zoster ein, nachdem der Gesichtsnervenlähmung Herpes Zoster faciei vorausgegangen war. Herpes facialis wurde neben Facialislähmung auch von *Eulenburg* und *Strübing* beobachtet. Mitunter gesellen sich Gehörsstörungen als Komplikation einer Gesichtsnervenlähmung hinzu, weil die gleiche Schädlichkeit nicht nur den Facialis, sondern auch den Acusticusstamm betroffen hat. Es handelt sich dann meist um Verminderung oder Verlust des Gehörsvermögens oder um subjektive Geräusche im Ohr.

Zuweilen wurde neben peripherischer Facialislähmung Trigeminusneuralgie beobachtet, weil gleichzeitig mit dem Facialis auch noch der Trigeminus geschädigt worden war.

L. Müller beschrieb klonischen Krampf des Musculus orbicularis oculi auf dem gesunden Auge. Offenbar war dieser reflektorisch durch Reizung des Auges auf der gelähmten Gesichtsseite ausgelöst, denn wenn man hier das Auge mit einem Schutzverband versehen hatte, hörte auch der Augenmuskelkrampf auf dem anderen Auge auf.

Peripherische Facialislähmungen haben, wie bereits erwähnt, je nach ihrer Schwere sehr verschieden lange Dauer. Manche Ursachen bringen es mit sich, daß die Gesichtslähmung für immer be-

stehen bleibt. Dergleichen findet man namentlich bei tuberkulösen Veränderungen im Felsenbeine, nach Operationen, Verletzungen und sehr langem Bestehen einer Facialislähmung aus anderen Ursachen.

Bei leichten und mittelschweren Facialislähmungen kommt es zu einer vollkommenen Heilung, bei schweren Gesichtsnervenlähmungen hingegen bildet sich nicht selten unvollkommene Heilung aus. Die Muskeln bleiben vielleicht nicht vollständig gelähmt, sind aber geschwächt, paretisch; es zeigen sich Zuckungen in den Muskeln, selbst ausgesprochener klonischer Gesichtsmuskelkrampf und entstellende Muskelkontrakturen in den gelähmten oder geschwächten Muskeln (vergl. S. 13, Fig. 7). Auch erscheint ihre Reflexerregbarkeit erhöht, so daß sie beim Stechen, Anblasen, Kneifen oder Beklopfen in reflektorische Zuckungen geraten, selbst wenn man einen Hautreiz auf der gesunden Seite ausgeübt hat. Mitunter stellen sich Mitbewegungen in ihnen ein; beim Schlusse der Augen, wie beim Blinzeln treten Bewegungen in den Mundwinkeln auf, welche die Kranken nicht zu unterdrücken vermögen, oder beim Versuche, den Mundwinkel seitlich zu verziehen, verengt sich die Lidspalte. *Hitzig*, welcher diese Erscheinungen zuerst eingehend beschrieb, vermutet, daß sie mit Reizzuständen in den intrapontinen Abschnitten des Facialisverlaufes in Zusammenhang stehen, in welchen *Flatau* auch anatomische Veränderungen nachgewiesen hat.

Zu dauernder Facialislähmung gesellt sich nach mehr oder minder langer Zeit Inaktivitätsatrophie der Gesichtsmuskeln und Atrophie der Gesichtshaut hinzu, Dinge, welche eine bereits bestehende Entstellung im Gesichte noch wesentlich steigern.

Beachtung verdient, daß überstandene Facialislähmung mitunter Neigung zu Rückfällen hinterläßt. *Eulenburg* beispielsweise behandelte einen Landmann, welcher zweimal links und dreimal rechterseits von Facialislähmung betroffen wurde und *Donath* fand unter 53 Beobachtungen von peripherischer Facialislähmung 5 (9·4%) mit Rückfällen.

Doppelseitige vollständige peripherische Gesichtsnervenlähmung. Diplegia nervi facialis totalis peripherica.

Doppelseitige peripherische Facialislähmung ist selten. Zuweilen hat man nach Erkältungen zuerst den einen, nach einigen Tagen aber auch den andern Facialis gelähmt gefunden. Oder es trat eine doppelseitige Facialislähmung bei beiderseitiger Zerstörung des Felsenbeins ein, wobei meist auch zuerst der eine und später der andere Gesichtsnerv an die Reihe kam. *Jolly* beschrieb doppelseitige Facialislähmung nach Querfissur beider Felsenbeine. *Edegeworth* sah doppelseitige Facialislähmung bei einem Neugeborenen infolge von Zangendruck. Auch bei intrakraniellen Veränderungen ist Diplegia nervi facialis beobachtet worden, wenn die Erkrankung größere Ausdehnung angenommen und dabei beide Gesichtsnerven in Mitleidenschaft gezogen hatte. *Maingauld* beschrieb Facialdiplegie nach Diphtherie. Ich selbst beobachtete bei einer Frau doppelseitige Facialislähmung im Gefolge einer primären infektiösen Polyneuritis.

Personen mit doppelseitiger Facialislähmung haben die Fähigkeit zu mimischen Bewegungen verloren, denn es sind beide Gesichts-

hälften gelähmt, es besteht eine Prosopodiplegie. Wenn es richtig ist, daß der Gesichtsausdruck ein getreues Spiegelbild seelischer Vorgänge ist, so ist nunmehr der Spiegel erblindet und hat seine Reflexionskraft eingebüßt. Man hört zwar die Kranken lachen und weinen, aber ihre Gefühle kommen nicht zum sichtbaren Ausdruck, denn ihre Mienen bleiben starr und tot dabei; sie leben und denken wie hinter einer bewegungslosen Maske (vergl. Fig. 9 u. 10). Es fehlt auf beiden Gesichtsseiten der Lidschlag. Die Kranken sind nicht imstande, auf Aufforderung die Augen zu schließen und liegen auch im Schlaf

Fig. 9.



Doppelseitige peripherische Facialislähmung infolge doppelseitiger tuberkulöser Karies des Felsenbeines bei einem 33jährigen Manne.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

mit halboffenen Augenlidern da, Lagophthalmus paralyticus duplex (vergl. Fig. 10). Der Mund steht offen. Mitunter hängt die Oberlippe rüsselartig nach abwärts. Die Sprache ist undeutlich. Mundspitzen, Pfeifen und Blasen sind unmöglich. Speichel und Genossenes fließen aus der Mundhöhle heraus; die Nahrungsaufnahme ist also erschwert. In allen weiteren Einzelheiten stimmt die doppelseitige Gesichtsnervenlähmung mit der einseitigen überein.

Als Komplikation bei einer refrigeratorischen Diplegia nervi facialis beschrieb *J. Hoffmann* Neuritis optica.

Unvollständige peripherische Gesichtsnervenlähmung. Paralysis nervi facialis partialis peripherica.

Eine unvollständige peripherische Facialislähmung erstreckt sich ihrem Namen gemäß nur auf einzelne Gesichtsmuskeln. Dabei kann sie ein- oder doppelseitig auftreten. Mitunter ist sie die Folge einer vorausgegangenen schweren Gesichtsnervenlähmung, welche sich nur teilweise zurückgebildet hat. Auch Gesichtsnervenlähmung infolge von Überanstrengung, beispielsweise die Bläserlähmung pflegt sich nur auf die übermüdeten Muskeln zu beschränken. Verhältnismäßig häufig sind angeborene Gesichtsnervenlähmungen nur auf einzelne Gesichtsmuskeln beschränkt, doch handelt es sich bei diesen meist, vielleicht immer um nukleäre Erkrankungen, genauer um eine mangelhafte Entwicklung der Ganglienzellen des intrapontinen Facialiskernes. Nach dem, was früher über die Tätigkeit der einzelnen Gesichtsmuskeln gesagt worden ist, wird es keine Schwierigkeiten bereiten, die gelähmten Muskeln herauszufinden.

Fig. 10.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 9 während des Schlafes.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gesichtsnervenlähmung ist nicht schwer. In der Regel gelingt es auch leicht, zu entscheiden, ob die Lähmung eine peripherische ist, oder mit Veränderungen

im Zentralnervensystem zusammenhängt, also eine zentrale Lähmung darstellt. Im letzteren Falle freilich muß man noch zwischen einer cerebralen und intrapontinen Facialislähmung unterscheiden.

Eine cerebrale Facialislähmung entsteht durch Schädigungen, die entweder das motorische Rindenzentrum des Facialis auf dem unteren Dritteil der vorderen und hinteren Zentralwindung oder die von ihm ausgehenden motorischen Fasern des Stabkranzes, der inneren Kapsel, der Großhirnschenkel und der Brücke bis zum intrapontinen Facialiskern betroffen haben. Man kann sie daher auch supranukleäre Lähmung nennen.

Im Gegensatz zu einer peripherischen Facialislähmung wird bei einer cerebralen oder supranukleären Facialislähmung nur der Wangen- und Unterkieferast des Gesichtsnerven von Lähmung betroffen, während der Stirnast frei bleibt, so daß also Stirn- und Lidbewegungen unbehindert vonstatten gehen. Man erklärt dies daraus, daß Stirnmuskeln und Augenlider von beiden Großhirnhälften motorische Nerven erhalten, so daß eine einseitige Schädigung von der anderen Großhirnhälfte verdeckt wird.

Außerdem zeigen sich bei einer cerebralen Facialislähmung Reflexbewegungen und Mitbewegungen erhalten, die bei peripherischer Facialislähmung stets vermißt werden.

Die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Nerven und Muskeln bleibt bei cerebraler Facialislähmung unverändert oder ist mitunter sogar in den ersten Tagen der Lähmung erhöht.

Neben einer cerebralen Facialislähmung besteht in der Regel noch Lähmung der oberen und unteren Extremität auf derselben Seite, Hemiplegia cerebralis.

Nach *Straus* soll nach Pilokarpineinspritzungen bei zentraler Facialislähmung die Schweißbildung auf der gelähmten Seite unverändert sein, während sie bei peripherischer Gesichtsnervenlähmung verzögert und verringert eintritt.

Als intrapontine Facialislähmungen bezeichne ich solche Gesichtsnervenlähmungen, welche entweder mit einer Erkrankung des intrapontinen Facialiskernes, nukleäre Facialislähmung, oder mit einer solchen der von ihr zum Facialisstamm austrahlenden intrapontinen Nervenfasern zusammenhängen, infranukleäre Facialislähmung. Nach neueren anatomischen Anschauungen bilden Ganglienzelle, der von ihr ausgehende Achsenzylinderfortsatz und seine Verlängerung in den peripherischen Nerv bis zu dessen Verästelung in der motorischen Endplatte des Muskels ein zusammenhängendes Ganze, ein Neuron, genauer ein Neuron erster Ordnung, und die klinische Erfahrung lehrt, daß die Folgen einer Leitungsunterbrechung in einem motorischen Neuron stets die gleichen sind, mag das Neuron in seinem peripherischen Verlauf oder an der Ganglienzelle selbst oder sonst irgendwo geschädigt sein. Daraus folgt, daß bei nukleären und infranukleären Facialislähmungen genau so wie bei peripherischen Facialislähmungen außer der Lähmung auch noch die früher geschilderten Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Nerven und Muskeln auftreten und Reflexe und Mitbewegungen fehlen. Um eine peripherische von einer nukleären und infranukleären Facialislähmung zu unterscheiden, wird man sich vor allem danach umsehen, ob nicht noch andere pontine oder Brückensymptome vorhanden sind, bei chronischen Erkrankungen namentlich eine Beteiligung des Vagoaccessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus, oft auch des Abducens, bei akuten eine Lähmung des Armes und Beines auf der anderen Körperseite, Hemiplegia alternans.

Übrigens sind akut einsetzende nukleäre und infranukleäre Lähmungen des Facialis so selten, daß man bei jeder schnell entstandenen Gesichtsnervenlähmung mit peripherischen Eigenschaften zunächst immer an eine peripherische Stammlähmung des Facialis denken wird. Dazu kommt noch, daß sich in der Regel bei der Untersuchung oder in der Anamnese Schädigungen nachweisen lassen, welche auf den Gesichtsnervenstamm eingewirkt haben.

Gowers hat gemeint, daß es für eine nukleäre Facialislähmung bezeichnend sei, daß die Musculi orbicularis oculi et orbicularis oris verschont blieben, weil der Augenschließmuskel vom Oculomotoriuskern und der Mundschließmuskel vom Hypoglossuskern motorische Nervenfasern erhielten, doch hat ihm darin *Mann* widersprochen. Man hat eben mitunter gleiches auch bei peripherischer Facialislähmung beobachtet.

Ob eine einseitige oder doppelseitige, eine vollständige oder unvollständige Gesichtsnervenlähmung vorhanden ist, ergibt sich unmittelbar aus den nachweisbaren Lähmungserscheinungen.

Eine gewisse Vorsicht ist bei der Diagnose einer doppelseitigen peripherischen Facialislähmung am Platz, da es vorkommt, daß der eine Gesichtsnerv aus peripherischen und der andere aus cerebralen Ursachen gelähmt ist. Dergleichen wird beobachtet, wenn ein mit einer einseitigen peripherischen Facialislähmung Behafteter zufälligerweise noch von einer Hemiplegie infolge von Encephalorrhagie, Thrombose oder Embolie von Hirnarterien auf der anderen Körperseite betroffen wird. Aber es zeigt dann eben die zentrale Gesichtsnervenlähmung die bereits beschriebenen Eigenschaften einer cerebralen Facialislähmung.

Wichtig ist es, den Sitz der Lähmungsursache festzustellen. Die Diagnose richtet sich dabei nach den vorhandenen Störungen. Am anschaulichsten dürften sich die Verhältnisse durch das in Fig. 11, S. 26, gegebene anatomische Schema über den Verlauf des Facialis und seiner Zweige erklären lassen.

Bei Lähmung, deren Ursachen möglichst peripherisch und außerhalb des Foramen stylomastoideum liegen, werden die Störungen in nichts anderem als in Lähmung allein der Antlitzmuskeln bestehen. Es kommt also zu einer reinen Prosoplegie (vergl. Fig. 11, *1*).

Ist die Lähmungsursache etwas höher gelegen, im untersten Abschnitte des Canalis facialis, aber unterhalb des Abganges der Chorda tympani, so tritt zu der Lähmung der Gesichtsmuskeln noch eine Lähmung des Nervus auricularis posterior hinzu und es werden daher auch noch Ohrmuskeln und Musculus occipitalis gelähmt (vergl. Fig. 11, *2*).

Bestehen Lähmungsursachen innerhalb des Canalis facialis zwischen Abgang des Nervus stapedius und der Chorda tympani, so hat man außer Lähmung der Gesichtsmuskeln, der Ohrmuskeln und des Musculus occipitalis noch Störungen des Geschmacks und der Speichelsekretion zu erwarten (vergl. Fig. 11, *3*).

Haben Lähmungsursachen des Facialisstammes ihren Sitz unterhalb des Ganglion geniculi bis zum Abgange des Nervus stapedius, so bestehen die Erscheinungen in Lähmung der Gesichtsmuskeln, Ohrmuskeln und des Musculus occipitalis, in Störungen des Geschmacks und der Speichelsekretion und außerdem noch in Gehörsstörungen (vergl. Fig. 11, *4*).

Bei Lähmungsursachen innerhalb des Canalis facialis am Ganglion geniculi selbst kommt zu den Lähmungserscheinungen an den Gesichts-, Ohrmuskeln und am Musculus occipitalis, zu Ge-

schmacks-, Sekretions- und Gehörsstörungen nach Angabe mancher Ärzte noch Lähmung des Gaumens und nach *Goldzieher* Erlöschen der psychischen und reflektorischen Tränenbildung auf dem Auge der gelähmten Gesichtsseite hinzu (vergl. Fig. 11, 5).

Haben endlich Lähmungsursachen oberhalb des Ganglion geniculi oder im intrakraniellen Abschnitte des Facialisstammes ihren Sitz, so werden zwar Veränderungen des Geschmackes vermißt, dagegen bleiben Gesichtslähmung, Lähmung des Musculus occipitalis und der Ohrmuskeln, Gehörsstörungen, Störungen in der Stellung des Gaumens und Störungen der Tränenbildung bestehen.

Fig. 11.

Schema der Verästelung des Nervus facialis.

fc. Facialisstamm. *ac.* Acusticusstamm. *pai.* Porus acusticus internus. *Gg.* Ganglion geniculi. *psm.* Nervus petrosus superficialis major. *stp.* Nervus stapedius. *cht.* Chorda tympani. *fst.* Foramen styloideum. *nap.* Nervus auricularis posterior. *bv.* und *sth.* Nerven für die Musculi digastricus et stylohyoideus. *gsz.* Gesichtszweige. *trg. trg'. trg''. trg'''.* Stamm und die 3 Äste des Nervus trigeminus. *Gsp.* Ganglion sphenopalatinum. *lg.* Nervus lingualis.

Häufig kommt zu den Erscheinungen der Facialislähmung noch Lähmung an anderen dem Facialis benachbarten Nerven, namentlich am Acusticus und mitunter auch am Abducens hinzu.

Selbstverständlich gilt vorstehendes Schema nur für solche Facialislähmungen, bei welchen der Facialstamm auf dem ganzen Querschnitt leitungsunfähig geworden ist, was meist zutrifft, dagegen kommen Abweichungen vor, wenn die Leitung in einzelnen Nervenabschnitten erhalten bleibt.

Über die Ursachen einer peripherischen Facialislähmung entscheiden Anamnese und nachweisbare Veränderungen in der Umgebung des Facialisstammes und seiner Äste, während die Er-

scheinungen der elektrischen Erregbarkeit über die Schwere der Lähmung Aufschluß geben.

Bei Facialislähmung infolge von syphilitischer Meningitis benutzten *Thibierge*, *Ravaut* und *Noica* die Cytodiagnose, sie führten die Lumbalpunktion aus und wiesen in der Cerebrospinalflüssigkeit ungewöhnlich zahlreiche Lymphozyten nach.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei peripherischer Facialislähmung in erster Linie nach den Ursachen; sind diese nicht zu heben oder in ihren Folgen unheilbar, so ist auch keine Aussicht auf Beseitigung der Lähmung vorhanden. Entbindungslähmungen des Facialis heilen erfahrungsgemäß ohne Behandlung in acht bis vierzehn Tagen und behindern nur ausnahmsweise das Saugen.

Im allgemeinen ist die Vorhersage einer peripherischen Facialislähmung bei jungen Personen günstiger, weil bei ihnen erfahrungsgemäß schwere Lähmungen seltener vorkommen. Nach *Salomonsen* sollen peripherische Facialislähmungen mit Beteiligung der Chorda tympani zu den ernsteren gehören.

Vor allem hängt die Vorhersage von dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ab. Will man hierbei Irrtümern entgehen, so sollte man immer wieder von Zeit zu Zeit die elektrodiagnostische Untersuchung vornehmen, da sich bei schweren peripherischen Facialislähmungen mitunter erst in der 5ten oder 6ten Krankheitswoche die bezeichnenden elektrischen Erregbarkeitsveränderungen entwickeln *(Salomonsen)*.

VI. Therapie. Nur selten wird sich Gelegenheit für eine Prophylaxe der peripherischen Facialislähmung bieten. Immerhin könnte eine solche bei operativen Eingriffen in der Nähe des Facialis in Frage kommen, bei denen man sich bemühen wird, eine Durchtrennung des Gesichtsnerven oder seiner Äste zu vermeiden. Auch gegen toxische Facialislähmung lassen sich manche Vorbeugungsmaßregeln treffen. Bartlose Männer, die bereits einmal an Gesichtsnervenlähmung gelitten haben, tun gut daran, sich einen Bart wachsen zu lassen, um Rückfälle möglichst zu vermeiden.

Die Behandlung einer peripherischen Facialislähmung soll an erster Stelle eine kausale Therapie sein. Ist beispielsweise Syphilis im Spiel, so kommen Jod- und Quecksilberpräparate zur Anwendung. Handelt es sich um Neubildungen oder Entzündungsherde, welche den Gesichtsnerven durch Druck gelähmt haben, so müssen diese durch chirurgische Eingriffe entfernt werden. Bei Entzündungen des mittleren Ohres hat man mehrfach mit Erfolg eine Aufmeißelung des Warzenfortsatzes vorgenommen *(Bar)*. Bekommt man es mit einer refrigeratorischen Facialislähmung zu tun, so hat man Schwitzbäder, warme Kataplasmen, Acidum salicylicum, Natrium salicylicum (1·0 — einstündlich bis zum Ohrensausen) oder Jodkalium (5·0 : 200, dreimal täglich 15 cm^3) verordnet, freilich erscheint mir der Erfolg sehr zweifelhaft. Bei diabetischer und gichtischer Facialislähmung wird man von zweckmäßigen Ernährungsvorschriften einigen Erfolg zu erwarten haben.

Bei der symptomatischen Behandlung empfehle man dem Kranken zunächst recht viele Geduld und ordne tägliche Massage

oder den elektrischen Strom auf die gelähmten Muskeln an, um durch Anregung des Blutkreislaufes und beim Elektrisieren auch noch durch passive Zusammenziehungen der gelähmten Muskeln die Ernährung in ihnen zu fördern und einer Atrophie entgegen zu arbeiten.

Bei der elektrischen Behandlung einer peripherischen Facialislähmung hüte man sich davor, die Erwartungen zu hoch zu spannen, denn die der Lähmung zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen in Nerv und Muskeln machen ihren bestimmten Gang durch und lassen sich nicht durch Elektrizität fortzaubern, meiner Ansicht und Erfahrung nach nicht einmal mit Sicherheit zu schnellerer Heilung bringen.

Reagieren die gelähmten Muskeln auf den faradischen Strom, so behandle man mit ihm jeden einzelnen Gesichtsmuskel, so daß er mehrmals hintereinander zur Zusammenziehung gebracht wird. Hierbei wird der indifferente Pol am besten auf das Brustbein gesetzt, während mit dem anderen die Muskeln nacheinander von ihren motorischen Punkten aus (vergl. S. 19, Fig. 8) zur Zusammenziehung gebracht werden. Selbstverständlich ist dazu eine stark angefeuchtete, fest aufgesetzte und kleine Elektrode notwendig, damit der Strom leicht in den Muskel dringt und seine Wirkung möglichst auf ihn beschränkt bleibt. Die Behandlung der einzelnen Muskeln bei jedesmaliger Sitzung soll keine zu lange sein und die einzelne Sitzung nicht länger als 3—5 Minuten währen.

Manche Ärzte haben die Anwendung des faradischen Stromes auch dann empfohlen, wenn die gelähmten Muskeln die Erregbarkeit für ihn eingebüßt haben. Unter solchen Umständen ziehe ich den galvanischen Strom vor. Man stellt am besten die Anode als indifferenten Pol auf das Brustbein und gleitet mit der stärker erregenden Kathode dem Verlaufe des einzelnen Muskels folgend mehrfach über ihn, sogenannte labile Anwendung. Stellt sich mit Besserung der Lähmung die faradische Erregbarkeit in den Muskeln wieder ein, so empfiehlt es sich, zwischen faradischen und galvanischen Strömen abzuwechseln.

Hat eine Gesichtsnervenlähmung im Canalis facialis oder in der intrakraniellen Strecke des Facialnerven ihren Sitz, so hat man den galvanischen Strom quer durch den Kopf geleitet, indem man den einen Pol, am zweckmäßigsten die Anode stark befeuchtet dicht vor dem Warzenfortsatze der kranken Seite aufstellte, während man die Kathode an entsprechender Stelle auf die andere Seite setzte. Man wollte dabei namentlich durch die katalytischen Wirkungen des galvanischen Stromes etwaige Entzündungsprodukte zur schnelleren Aufsaugung bringen. Die Sitzung soll 2—5 Minuten dauern und 3—4mal binnen einer Woche wiederholt werden. Man hüte sich vor zu starken Strömen; der Kranke soll dabei weder Schmerzen noch Schwindel verspüren. Der Anfänger ist meist geneigt zu glauben, daß bei einer elektrischen Behandlung kein Erfolg zu erwarten steht, wenn die Pole nicht brennen oder andere fühlbare Erscheinungen erzeugen.

Für veraltete Fälle von peripherischer Facialislähmung empfahl *Rosenthal* die intrabuccale Galvanisation. Dabei stellt man, um die Muskeln besser mit dem Strome zu erreichen, die Anode auf die Wangenschleimhaut und die Kathode außen auf jeden Muskel auf. Auch benutzten *Landois & Mosler* die gleichzeitige Anwendung des galvanischen Stromes auf den Nerven und eines faradischen Stromes auf die einzelnen Muskeln.

Ob Arzneien in irgend einer Form auf den Heilungsvorgang einer peripherischen Facialislähmung Einfluß haben, ist nicht erwiesen; ich selbst glaube nicht daran. Empfohlen sind äußerlich spirituöse Einreibungen, Jodtinkturbepinselungen, Blutegel, Spanischfliegenpflaster, Jodkalisalbe und noch manches andere. Ebensowenig halte ich es für sicher, daß subkutane Einspritzungen von Strychninum nitricum (0·1 : 10·0, 3mal wöchentlich $^1/_4$—$^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze) Nutzen bringen.

Um bei bestehendem Lagophthalmus ernstere Erkrankungen des Auges zu verhüten, empfiehlt sich ein Schutzverband für das Auge.

Bleiben nach einer peripherischen Facialislähmung Kontrakturen in den Muskeln zurück, so suche man durch stabile An-

wendung eines galvanischen Stromes, dessen einer Pol vor dem Warzenfortsatz, der andere unbeweglich auf den Pes anserinus oder auf die einzelnen Muskeln aufgestellt wird, die Kontrakturen zu lösen. Auch empfiehlt sich Dehnung und Massage der kontrakturierten Muskeln. Manche Kranke helfen sich durch Einlegen von Klötzchen oder Kugeln zwischen die Wangen. Mitunter hat man die Myotomie oder Tenotomie der verkürzten Muskeln ausgeführt, oder man hat durch starke faradische Reizung der gesunden Muskeln und damit einhergehende Dehnung der kranken die Gesichtsentstellung geringer zu machen versucht.

Auch gegen Muskelzuckungen empfiehlt sich die Anwendung des galvanischen Stromes, etwa in der gleichen Weise wie gegen Muskelkontrakturen, aber mit Bevorzugung der Anode auf den Gesichtsnerv und die Muskeln; immerhin bleiben Erfolge vielfach aus oder sind sehr gering.

In jüngster Zeit hat man mehrfach den Versuch gemacht, durch eine chirurgische Behandlung, und zwar durch Nervenpfropfung, schwere Facialislähmungen zu heilen. Dazu hat man den Facialis durchschnitten, ebenso den Accessorius oder Hypoglossus und dann das zentrale Accessorius- oder Hypoglossusschnittende mit dem peripherischen Ende des Gesichtsnerven durch Nervennaht verbunden. Über Nervenpfropfungen auf den Accessorius haben *Faure, Furet, Bréavoine, Charles Bellance, Hamilton, P. Ballance, Stewart, Cushing, Hackenbruch, Mintz* und *Löhlein* und über Hypoglossuspfropfungen *Ballance, Stewart, Körte* und *Frazier & Spiller* berichtet. Wenn auch *Hackenbruch* noch nach $7^3/_4$jähriger Facialislähmung durch eine Accessorio-Facialispfropfung 9 Monate nach der Operation in einzelnen Gesichtsmuskeln Bewegungen wiederkehren sah, so sind doch die Erfolge bis jetzt meines Erachtens sehr geringe.

Bei der Accessorio-Facialispfropfung hat sich als eine sehr unangenehme Nebenwirkung lästiges Zucken der Schulter bei willkürlichen Bewegungen der Gesichtsmuskeln herausgestellt, so daß manche Chirurgen zur Nervenpfropfung den Hypoglossus empfehlen. *Ch.* und *C. Ballance & Stewart* bevorzugen den Hypoglossus auch noch deshalb, weil sein Gehirnrindenzentrum dem Facialiszentrum dicht anliegt. Sie empfehlen aber eine Nervenpfropfung nur dann, wenn die gelähmten Gesichtsmuskeln noch auf den galvanischen Strom reagieren und die Gesichtnervenlähmung nicht länger als 6 Monate besteht. Infektiöse Lähmungen bieten für den chirurgischen Erfolg bessere Aussichten als traumatische.

2. Motorische Trigeminuslähmung. Paralysis nervi trigemini motoria.

I. Ätiologie. Die motorischen Nervenfasern des Trigeminus stellen gleich da, wo der Trigeminus nahe dem vorderen Rande des Brückenarmes auf der Gehirnbasis heraustritt, eine gesonderte Nervenwurzel dar, welche kleiner als die sensibele Trigeminuswurzel ist und daher auch den Namen Portio minor führt. Sie kommt meist dicht vor der sensiblen Nervenwurzel oder Portio major zu liegen. Die motorischen Trigeminusfasern gesellen sich dem dritten Trigeminusast, Ramus mandibularis, bei. Bei motorischer Trigeminuslähmung handelt es sich meist um eine Schädigung dieses Ramus mandibularis, seltener um eine solche der Portio minor selbst. Der Ramus mandibularis verläßt den Schädelraum durch das Foramen ovale des Keilbeines, um sich in den Kaumuskeln (Musculi temporalis, masseter, pterygoideus externus et internus) zu verbreiten. Außerdem werden von ihm noch die Musculi mylohoideus, digastricus, tensor tympani et tensor veli palatini mit motorischen Nervenfasern versorgt.

Peripherische Lähmungen im Gebiete des dritten Trigeminusastes kommen selten vor. Während seines extrakraniellen Verlaufes liegt der Nerv so tief versteckt, daß er

refrigeratorischen Schädigungen nur schwer zugänglich ist. Tuberkulöse, syphilitische und andere Erkrankungen des Keilbeines sind so ungewöhnlich selten, daß auch von hier aus nur ausnahmsweise Lähmungsursachen ausgehen. Mitunter stellt sich motorische Trigeminuslähmung nach Bruch des Schädelgrundes ein. Verhältnismäßig am häufigsten werden peripherische Lähmungen des dritten Trigeminusastes durch intrakranielle Erkrankungen bedingt, unter welchen Entzündungen der Hirnhäute, syphilitische Veränderungen, Geschwülste und Aneurysmen von Gehirnarterien angeführt seien. *di Gaspero* beschrieb doppelseitige Kaumuskellähmung im Verlaufe einer Polyneuritis. Oft wird zugleich die sensibele Trigeminuswurzel, also die Rami I et II nervi trigemini in die Erkrankung hineingezogen und nicht selten dehnt diese sich auch noch auf andere benachbarte Hirnnerven, z. B. auf den Facialis und Abducens aus.

Motorische Trigeminuslähmung ist nach bisherigen Erfahrungen immer ein erworbenes Leiden; für eine angeborene Lähmung ist bis jetzt kein sicheres Beispiel bekannt.

II. Anatomische Veränderungen. Untersuchungen über die anatomischen Veränderungen bei motorischer Trigeminuslähmung liegen nicht vor, aber man wird kaum fehlgehen, wenn man die entsprechenden Veränderungen wie bei peripherischer Facialislähmung annimmt.

III. Symptome. Eine motorische Trigeminuslähmung tritt entweder ein- oder doppelseitig auf.

Bei einseitiger motorischer Trigeminuslähmung, Monoplegia nervi trigemini motoria, besteht einseitiger Verlust der Kaubewegungen, daher auch der Name Kaumuskel- oder mastikatorische Gesichtslähmung. Beim Kauen bleibt demnach auf der gelähmten Seite die allbekannte Wölbung in der Temporal- und Massetergegend aus und beim Hinauflegen der Finger vermißt man die harten Anschwellungen, welche man bei Gesunden über den sich zusammenziehenden Kaumuskeln zu fühlen bekommt. Wegen Lähmung der Musculi pterygoidei findet mit jeder Kaubewegung eine Verschiebung des Kiefers nach der gelähmten Seite statt. Seitwärtsbewegungen des Kiefers nach der gesunden Seite sind unmöglich. Die Kranken versuchen mit ihrer Zunge die Bissen zwischen die Zahnreihen der gesunden Seite zu schieben und sie hier zu zerkleinern.

Eine Lähmung des vom Trigeminus versorgten vorderen Bauches des Musculus digastricus und des Musculus mylohyoideus verrät sich nach *E. Remak* dadurch, daß beim weiten Mundöffnen der Processus condyloideus des Unterkiefers auf der gelähmten Seite stark nach außen heraustritt.

Stellungsveränderungen am Gaumen und Gehörsstörungen sind wegen Lähmung der Musculi tensor veli palatini et tensor tympani zu erwarten.

G. W. Müller und ihm beistimmend *Schultze* fanden das Zäpfchen nach der gelähmten Seite und seine Spitze nach vorn gerichtet; der hintere Gaumenbogen zeigte sich auf der erkrankten Seite dem Zäpfchen stärker genähert. *Müller* führt auch Schlingstörungen auf Lähmung des Musculus tensor veli palatini zurück, die sich darin äußern, daß Bissen oder Flüssigkeiten nur mit Schwierigkeit aus dem oberen Rachenabschnitt nach abwärts befördert werden können, doch hat *Schultze* Lähmung des Musculus mylohyoideus als Ursache dafür angesehen.

Nach *Lucae* soll sich Lähmung des Musculus tensor tympani dadurch verraten, daß die Kranken zwar tiefe Geräusche subjektiv vernehmen, aber nicht imstande sind, objektiv tiefe Töne zu hören.

Meist sind Veränderungen der Sensibilität vorhanden, welche sich entweder auf das Gebiet des Ramus mandibularis beschränken oder alle drei Trigeminusäste betreffen. Im ersteren Falle wird man sie auf Kinn, Unterlippe, seitlicher Wangen- und Schläfengegend, im äußeren Gehörgang, auf der Wangenschleimhaut, auf der Schleimhaut des Zahnfleisches, am Unterkiefer und auf der Zunge auf der motorisch gelähmten Seite antreffen. Ist die Bahn des Nervus lingualis in Mitleidenschaft gezogen, so kommt es zu Geschmacksstörungen auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge, doch sind auch Beobachtungen bekannt, in welchen bei vollkommener Trigeminuslähmung der Geschmack nicht verändert war, so daß man deshalb die Ansicht ausgesprochen hat, daß alle Geschmacksfasern vom Nervus glossopharyngeus stammen und dem Trigeminus gar nicht angehören. Es scheinen individuelle anatomische Verschiedenheiten vorzukommen.

Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln entspricht derjenigen peripherischer Lähmungen. Über das elektrische Ver-

halten der gelähmten Nervenäste ist deshalb wenig bekannt, weil sie zu tief liegen, um einer elektrischen Reizung zugänglich zu sein.

Nach lang bestandener Lähmung können sich in den gelähmten Muskeln Atrophien und Kontrakturen einstellen; durch letztere würde der Unterkiefer stark nach aufwärts gezogen werden.

Bei doppelseitiger Kaumuskellähmung, Diplegia nervi trigemini motoria hängt der Unterkiefer unbeweglich nach abwärts und wird auf Aufforderung weder gehoben noch seitlich bewegt. *di Gaspero* beobachtete, wie bereits erwähnt, doppelseitige motorische Trigeminuslähmung im Verlaufe einer Polyneuritis. Häufig begegnet man ihr gegen das Lebensende hin, in der Agone, hier aber wohl mehr infolge von zentralen Lähmungsursachen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer motorischen Trigeminuslähmung ist leicht. Aber man muß sich wie bei Lähmung anderer Gehirnnerven die Frage vorlegen, ob eine peripherische oder cerebrale, und im letzteren Falle eine nukleäre, infra- oder supra-

Fig. 12.



Motorische Punkte für die Musculi masseter et temporalis.

nukleäre Trigeminuslähmung vorliegt. Bei der nukleären und infranukleären Trigeminuslähmung, die sich sowohl akut als auch chronisch ausbilden, hat man noch andere pontine oder bulbäre Symptome zu erwarten. Im Verhalten der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln stimmt sie mit peripherischen Lähmungen überein. Bei supranukleären oder cerebralen Lähmungen bleibt dagegen die mechanische und elektrische Erregbarkeit unverändert. Übrigens kommen solche Lähmungen meist im Vereine mit anderen cerebralen Störungen vor, namentlich mit halbseitiger Lähmung an Arm und Bein. Cerebrale Trigeminuslähmungen sind sehr selten.

Über Ursache, Sitz und Schwere der Lähmung entscheiden Anamnese, Nebenbefunde und die Prüfung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei peripherischer motorischer Trigeminuslähmung vor allem danach, ob man imstande ist, die Lähmungsursachen zu entfernen, und gestaltet sich selbstverständlich bei schweren Lähmungen ungüngstiger als bei leichten und mittelschweren.

VI. Therapie. Die Behandlung einer motorischen Trigeminuslähmung ist eine kausale und symptomatische. Die kausale Behandlung hängt von den Ursachen ab, die sympomatische besteht in Anwendung von Massage und Elektrizität. Bei intrakraniellen Veränderungen hat man den galvanischen Strom quer durch den Schädel geleitet, jedoch darf man davon, wenn überhaupt, nur einen recht bescheidenen Erfolg erwarten. Wichtiger ist es, die einzelnen gelähmten Muskeln, unter welchen man freilich nur den Musculus masseter und Musculus temporalis unmittelbar erreicht, mit Massage oder je nachdem mit dem faradischen oder galvanischen Strome zu behandeln. Die motorischen Punkte gibt Fig. 12 auf Seite 31 an.

3. Glossopharyngeuslähmung. Paralysis nervi glossopharyngei.

Eine peripherische Lähmung des neunten Gehirnnerven, des Nervus glossopharyngeus, gehört zu den größten Seltenheiten. Außer sensibelen und Geschmacksnervenfasern enthält er auch noch motorische Nervenfasern. Zu diesen motorischen Fasern gehören die Rami pharyngei, welche die Muskeln des Schlundkopfes innervieren, und der Ramus stylopharyngeus für den Musculus stylopharyngeus.

Bei einem Kranken, bei welchem die durch einen Thrombus verstopfte und zugleich erweiterte Arteria vertebralis einen Druck auf die Wurzeln des Glossopharyngeus ausgeübt hatte, beobachtete *Pope* Hochstand des Gaumenbogens, Schlucklähmung und Geschmacksverlust auf der entsprechenden Zungenseite. Die Geschmacksstörung war auf dem Zungenrücken vollständig, dagegen auf der Zungenspitze nur teilweise.

Außer peripherischen sind auch noch nukleäre, supra- und infranukleäre Glossopharyngeuslähmungen bekannt. Bei den nukleären und infranukleären Lähmungen sind meist noch andere Bulbärnerven von Lähmung betroffen, und bei den supranukleären oder cerebalen Lähmungen werden Gehirnstörungen anderer Art zu erwarten sein.

4. Vaguslähmung. Paralysis nervi vagi.

I. Ätiologie. Peripherische Vaguslähmungen kommen nicht selten vor. Man kennt bis jetzt nur nach der Geburt entstandene, also erworbene Vaguslähmungen.

Refrigeratorische Vaguslähmungen werden wesentlich seltener als traumatische, infektiöse und toxische Vaguslähmungen beobachtet und betreffen fast ausnahmslos nur das Gebiet des Nervus laryngeus inferior.

Traumatische Vaguslähmungen sind häufig Drucklähmungen. Mitunter geben Neubildungen am Schädelgrunde, Gehirnarterienaneurysmen oder syphilitische, tuberkulöse oder eitrige Entzündungen der Gehirnhäute zu solchen Drucklähmungen Veranlassung. Zuweilen hängt Vaguslähmung mit einer Fraktur des Schädelgrundes zusammen, welche den Vagus an seiner Durchtrittsstelle aus dem Schädel im Foramen jugulare geschädigt hat. Sehr oft werden Vaguslähmungen durch Erkrankungen am Halse bedingt. Drucklähmungen des Vagus entstehen hier leicht bei Geschwülsten und entzündlichen Schwellungen der Lymphdrüsen oder Schilddrüse und bei Krebs der Speiseröhre. Zuweilen wird der Vagus selbst von einer Neubildung betroffen, beispielsweise von einem Neurofibrom. Mitunter mußte der Vagus bei chirurgischen Operationen unterbunden, durchschnitten oder selbst streckenweise herausgeschnitten werden. Auch Erkrankungen im Mediastinum, namentlich Mediastinaltumoren und Aortenaneurysmen, desgleichen Hydropleuritis, Hydroperikarditis, Lungengeschwülste und Narben in der Lungenspitze haben mehrfach Drucklähmungen des Vagus hervorgerufen.

Infektiöse Vaguslähmungen werden verhältnismäßig häufig nach Diphtherie, aber auch nach Abdominaltyphus, Flecktyphus, Recurrens, Cholera, Dysentrie, Pneumonie, Keuchhusten, Influenza, Scharlach, Variola, Erysipel, Malaria und selbst nach Gonorrhoe beobachtet. Auch im Verlauf einer infektiösen Polyneuritis sah ich sie mehrfach auftreten.

Eine toxische Vaguslähmung traf ich wiederholentlich bei Vergiftungen mit Alkohol, Blei, Arsenik und Kupfer an. Mitunter hat eine Antimon-, Phosphor-, Opium-, Morphium-, Belladonna-, Stramonium- oder Haschischvergiftung Vaguslähmung verursacht.

Die Erfahrung von *Gerhardt*, daß sich mitunter bei Gelbsucht Vaguslähmung einstellt, deutet darauf hin, daß es vielleicht auch eine autotoxische Vaguslähmung gibt.

Eine besondere, bisher noch nicht erwähnte Gruppe von Vaguslähmungen wird durch die reflektorischen Vaguslähmungen gebildet, doch kann man Bedenken

tragen, ob man diese den peripherischen Lähmungen zurechnen will. Man hat sie namentlich bei Schwellungen der Nasenschleimhaut, bei Mandelvergrößerung, Wanderniere, tierischen Darmparasiten und Erkrankungen des weiblichen Geschlechtsapparates beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Bei schweren Vaguslähmungen werden ausgedehnte Degenerationen der Nervenfasern angetroffen. Das Neurilemm zeigte sich jedoch vielfach fast unverändert. Sind Krebse in der Nähe des Vagus gelegen, so ist mitunter die krebsige Wucherung in das Neurilemm eingedrungen und hat sich hier in den Scheidewänden des Peri- und Endoneuriums ausgebreitet.

III. Symptome. Partielle Vaguslähmungen werden wesentlich häufiger als totale beobachtet.

Unter den partiellen Vaguslähmungen steht an Häufigkeit die Lähmung des Nervus laryngeus superior, namentlich aber diejenige des Nervus laryngeus inferior s. recurrens obenan. Eine Lähmung dieser Nerven führt zu Lähmung der Kehlkopfsmuskeln, welche bereits in Bd. I, S. 362 besprochen worden ist. Es ist dort auch die Frage berührt worden, ob motorische Kehlkopfnerven von Anfang an dem Vagus angehören oder von dem Nervus accessorius abstammen.

Eine Lähmung der Rami pharyngei des Vagus gibt zu Schlingstörungen Veranlassung, mit denen sich auch Stellungsveränderungen am Gaumenbogen und Zäpfchen verbinden können, da der Vagus im Verein mit dem Nervus glossopharyngeus und Sympathicus den Plexus pharyngeus auf dem Musculus constrictor pharyngis medius bildet, der auch an den Musculus levator veli palatini motorische Nervenfasern abgibt.

Bekannt ist, daß der Vagus zu den Herzbewegungen in inniger Beziehung steht. Lähmung seiner Rami cardiaci inferiores würde zu starker Beschleunigung der Herzbewegungen, Tachykardie führen. Ich habe dergleichen außer bei meningitischer auch noch bei toxischer Vaguslähmung gesehen, wenn diese durch Alkohol-, Blei- oder Arsenikvergiftung veranlaßt war.

Auch Atmungsstörungen sind bei Vaguslähmung beobachtet worden; gibt doch der zehnte Gehirnnerv die Rami bronchiales anteriores et posteriores an den Plexus pulmonalis anterior et posterior ab. Die Erscheinungen äußern sich in auffällig tiefer und verlangsamter Atmung, in Krampfhusten und Beklemmungsgefühl.

Bei Lähmung der Rami gastrici des Vagus will man Verlust des Hunger- und Sättigungsgefühles beobachtet haben.

Nun gibt zwar der Vagus auch noch Rami coeliaci, lienales et renales im Bauchraum ab, aber es ist nichts darüber bekannt, worin sich Lähmungen dieser Nerven äußern.

Hat man es mit totaler Vaguslähmung zu tun, so werden alle jene Störungen zu erwarten sein, die im Vorausgehenden erwähnt worden sind. Immerhin wiegen häufig einzelne unter ihnen ganz besonders vor, wahrscheinlich deshalb, weil einzelne Nervenbahnen von der Lähmung lebhafter betroffen wurden als andere. Merkwürdigerweise waren bei einseitiger vollständiger Zerstörung des Halsvagus mehrfach die Störungen auffällig gering; namentlich haben wiederholentlich Chirurgen berichtet, daß nach der Durchschneidung oder Resektion eines einzigen Halsvagus überhaupt keine ungewöhnlichen Erscheinungen wahrzunehmen waren. Offenbar ist bei vielen Menschen ein Vagus imstande, für den andern vollkommen einzutreten. Auch hat man die Ansicht geäußert, daß der eine Vagus für bestimmte Eingeweide wie für das Herz eine größere Bedeutung habe als der andere.

Doppelseitige totale Vaguslähmung ist ein sehr ernstes Leiden, das binnen kurzer Zeit den Tod nach sich ziehen muß.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Vaguslähmung an sich bietet keine große Schwierigkeiten; um freilich eine Lähmung der Kehlkopfsmuskeln zu diagnostizieren, ist Erfahrung im Gebrauch des Kehlkopfspiegels notwendig. Bei Tachykardie müßte man sich noch die Frage vorlegen, ob sie nicht auf einer Reizung von Sympathicusfasern beruht. Bezüglich der Unterscheidung sei auf Bd. I, S. 247 verwiesen. Ob eine Vaguslähmung ein- oder doppelseitig, vollständig oder unvollständig ist, läßt sich leicht entscheiden.

Bei der Differentialdiagnose zwischen einer peripherischen und zentralen Vaguslähmung kommt es vor allem darauf an, ob Ursachen für eine peripherische Vaguslähmung nachzuweisen sind, denn mit der Prüfung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit des Nerven und seiner Muskeln ist es bei der versteckten Lage der Gebilde übel bestellt.

Bei nukleären und infranukleären Vaguslähmungen werden noch Lähmungen benachbarter Gehirnnerven zu erwarten sein, und bei supranukleärer oder cerebraler Vaguslähmung andere Gehirnstörungen auftreten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei manchen Vaguslähmungen eine sehr ernste, selbst wenn sie, wie bei Lähmung des Nervus laryngeus inferior, sich nur auf einzelne Nervenästchen beschränkt, denn eine Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores beispielsweise führt leicht zu Erstickung oder eine solche der Musculi thyreoepiglotticus et aryepiglotticus gewährt die Möglichkeit, daß Nahrungsbestandteile in die Luftwege geraten und lebensgefährliche Erkrankungen der Lungen nach sich ziehen. Doppelseitige Vaguslähmung ist eine sehr ernste Krankheit.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Vaguslähmung wird zunächst kausalen Indikationen nachzukommen versuchen. Mitunter kann der Vagus nur durch eine Operation von lähmendem Druck befreit werden. Die symptomatische Behandlung richtet sich nach den jedesmaligen Beschwerden. Auch hier sind unter Umständen chirurgische Eingriffe notwendig, z. B. die Tracheotomie bei Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores.

Eine Prophylaxe kommt kaum anders als bei traumatischer Vaguslähmung in Frage.

5. Accessoriuslähmung. Paralysis nervi accessorii.

I. Ätiologie. Der Nervus accessorius wird aus vielfachen Wurzelfäden zusammengesetzt, von welchen sich die untersten tief zum Rückenmarke bis in die Höhe des sechsten und siebenten Halsnerven verfolgen lassen, während die obersten zur Seite des verlängerten Markes abtreten. Die zu einem Stamme vereinigten Wurzelfasern verlassen mit dem Vagus den Schädelraum durch das Foramen jugulare. Gleich darauf teilt sich der Stamm des Accessorius in einen vorderen Ramus internus und in einen hinteren Ramus externus, von welchen sich der erstere den Bahnen des Vagus zugesellt und namentlich in dem Nervus laryngeus inferior s. recurrens und in den Rami pharyngei, teilweise auch in den Rami cardiaci des Vagus aufgehen soll, während der Ramus externus den Musculus sternocleidomastoideus und Musculus trapezius mit motorischen Nervenfasern versorgt. Außerdem erhalten die beiden genannten Muskeln auch noch von dem Cervicalplexus motorische Fasern, woraus es sich erklärt, daß namentlich der Trapezius in der Regel bei Accessoriuslähmung nicht vollständig gelähmt ist. Nach *Bernard* stammen die Nervenfasern des Ramus externus hauptsächlich aus jenen Wurzelfäden, welche ihren Ursprung aus dem Rückenmarke nehmen.

Als Ursachen für eine peripherische Lähmung des Ramus externus sind außer Erkältungen noch Verwundungen, Geschwülste, Eiterungen und Narben am Halse und Erkrankungen der Halswirbelsäule und spinalen Meningen zu nennen. Seltener bedingen intrakranielle Veränderungen eine Lähmung des Ramus externus. Eher werden diese zu einer vollständigen Accessoriuslähmung, also zu einer Stammlähmung führen. Es seien von solchen intrakraniellen Ursachen Geschwulstbildungen, Verdickungen der Gehirnhäute, namentlich infolge von Syphilis oder Tuberkulose und Brüche des Schädelgrundes genannt.

Peripherische Accessoriuslähmung ist stets eine erworbene Krankheit; von angeborenen Lähmungen des Accessorius ist nichts bekannt.

II. Anatomische Veränderungen. Ich habe bisher noch nicht Gelegenheit gehabt, anatomische Untersuchungen eines gelähmt gewesenen Accessorius anzustellen, und es ist mir auch darüber nichts aus der Literatur bekannt, doch wird man kaum irren, wenn man die gleichen Vorgänge voraussetzt, wie sie für andere peripherische Lähmungen gelten und namentlich bei Schilderung der peripherischen Facialislähmung angegeben worden sind.

III. Symptome. Eine unvollständige oder partielle Accessoriuslähmung wird wesentlich häufiger als eine vollständige oder totale beobachtet.

Eine partielle Accessoriuslähmung beschränkt sich sogar nicht selten nur auf einzelne Äste des Ramus externus oder Ramus internus. Es dürfte sich empfehlen, von den einfachsten Vorkommnissen auszugehen und erst dann die verwickelteren kennen zu lernen.

Eine einseitige Lähmung des Musculus sternocleidomastoideus erkennt man daran, daß der Kopf infolge von Übergewicht des gleichnamigen gesunden Muskels eine schiefe Haltung angenommen hat, — Caput obstipum paralyticum. Das Gesicht schaut nach der gelähmten Seite und das Kinn steht etwas nach oben, wobei es ebenfalls der erkrankten Körperseite zugewendet ist. Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite ist nur unter großer Anstrengung durch Inanspruchnahme von Hilfsmuskeln möglich und eine Anspannung des Kopfnickers unter der Halshaut bleibt dabei auf der gelähmten Seite aus. Passive Drehungen des Kopfes lassen sich ohne jeden Widerstand ausführen. Bei tiefen Einatmungen vermißt man sichtbare Verwölbungen des Kopfnickers auf der gelähmten Seite.

Hat die Lähmung längere Zeit bestanden, so verfällt der gelähmte Muskel zunehmender Atrophie, so daß man mitunter längs seines Verlaufes eine seichte Rinne zu sehen bekommt. Dabei gerät der gesunde Kopfnicker in bleibende Kontraktur und so bildet sich allmählich ein Caput obstipum spasticum aus, das sich nicht mehr in passiver Weise durch Drehungen des Kopfes ausgleichen läßt.

Bei Lähmung beider Musculi sternocleidomastoidei fällt die Möglichkeit fort, den Kopf bei erhobenem Kinne nach der einen oder anderen Seite zu drehen. Versucht der Kranke, sich aus liegender Stellung aufzurichten, so wird ein Vorspringen der Muskelbäuche der beiden Sternocleidomastoidei unter der Halshaut vermißt. Ist nach lang bestandener Lähmung eine Atrophie der Muskeln zustande gekommen, so bemerkt man an beiden Halsseiten Furchen, welche dem Verlaufe der Muskelbäuche entsprechen, und geraten beide Muskeln in Kontraktur, so sind auch passive Drehungen des Kopfes kaum möglich.

Bei einseitiger Lähmung des Musculus trapezius steht das Schulterblatt auf der gelähmten Seite mit seinem unteren und oberen medianen Winkel höher als auf der gesunden (vergl. S. 36, Fig. 13). Die Entfernung des Schulterblattes von der Wirbelsäule ist auf der gelähmten Seite größer als auf der gesunden. Dabei ist der obere innere Schulterblattwinkel weiter von der Medianlinie der Wirbelsäule abgerückt als der untere, denn durch die Last des Armes wird der obere äußere Schulterblattwinkel stark nach vorn und abwärts gezogen, während sich der untere der Wirbelsäule stärker nähert, eine fehlerhafte Stellung, welche noch dadurch vermehrt wird, daß die Musculi rhomboideus et levator scapulae in antagonistische Kontraktion geraten. Die Fossa supraclavicularis erscheint ungewöhnlich tief und das Schlüsselbein springt namentlich mit seinem Akromialende stark nach vorn hervor (s. S. 37, Fig. 14). Das Hinaufziehen der Schulter nach oben, also Zucken mit der Schulter ist beschränkt und erschwert, denn es gelingt jetzt nur noch mit Hilfe des Musculus levator scapulae. Gleiches gilt von der Annäherung des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule, welche nur noch durch Kontraktion des Rhomboideus ermöglicht wird. Auch die Erhebung des Armes über die Horizontale hat eine Einschränkung erfahren, weil das Schulterblatt nur schlecht am Thorax befestigt ist, doch hebt sich dabei im Gegensatz zu einer Serratuslähmung niemals der innere Rand des Schulterblattes von der Rückenfläche ab. Beachtenswert ist noch, daß der äußere Rand des Trapezius keine grade Linie wie auf der gesunden Seite, sondern eine Einbiegung gegen die Wirbelsäule bildet, was bei tiefen Einatmungen ganz besonders auffällig wird. An der Innervation des Musculus trapezius nehmen die Cervicalnerven und der Accessorius bei verschiedenen Menschen sehr verschieden teil und daher kann es vorkommen, daß bei einer Accessoriuslähmung nur einzelne Abschnitte des Musculus trapezius gelähmt werden. Man pflegt drei Abschnitte am Trapezius zu unterscheiden, nämlich einen oberen oder claviculären, einen mittleren und einen unteren. Der obere Abschnitt zieht das Schulterblatt nach oben, der untere nach unten. Außerdem dreht der letztere das Schulterblatt im Akromialgelenk derart um seine sagittale Achse, daß der untere Schulterblattwinkel nach außen und die scapulo-humerale Gelenkfläche nach oben rückt. Der mittlere Teil des Trapezius gibt dem Schulterblatt eine sogenannte Schaukelstellung (Mouvement du bascule nach *Duchenne*), bei der das Akromialende nach abwärts sinkt, während sich der untere Winkel hebt und der Wirbelsäule stärker nähert, so daß der untere Schulterblattrand von innen-unten nach oben-außen läuft. Besonders oft bleibt bei Accessoriuslähmung der claviculäre Teil unberührt, dem man respiratorische Funktionen zuschreibt.

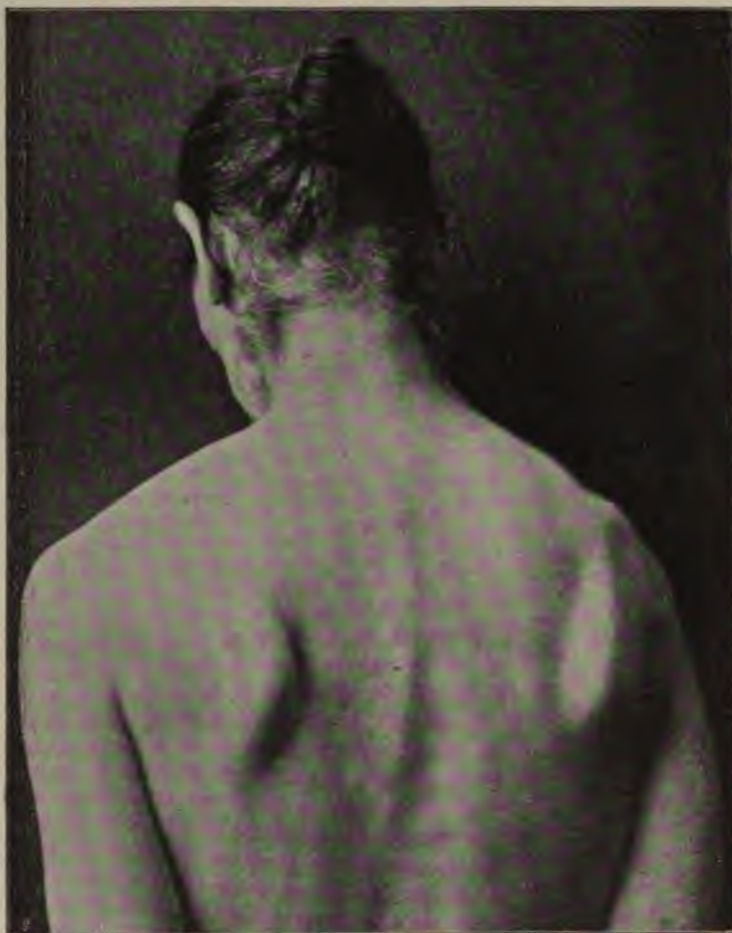
Lähmung beider Musculi trapezii läßt außer den eben besprochenen Störungen den Rücken ungewöhnlich breit und gewölbt erscheinen. Der Kopf ist meist gegen die Brust geneigt.

Eine gleichzeitige Lähmung der Musculi sternocleidomastoidei et trapezii setzt sich aus den Symptomen der Einzellähmung der genannten Muskeln zusammen.

Die **elektrische Erregbarkeit** der gelähmten Muskeln und Nerven entspricht, soweit bekannt, den bei peripherischer Facialislähmung besprochenen Verhältnissen.

Haben Lähmungsursachen am Accessoriusstamm ihren Sitz, so daß sie außer dem Ramus externus auch noch den **Ramus internus** betreffen, so kommen zu den bisher besprochenen Muskellähmungen noch die Erscheinungen von **Gaumen- und Re-**

Fig. 13.



Schulterblattstellung bei peripherischer Lähmung des rechten Musculus trapezius infolge von durchgebrochenen und dann vernarbten tuberkulösen Halslymphdrüsen. 48jährige Frau.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

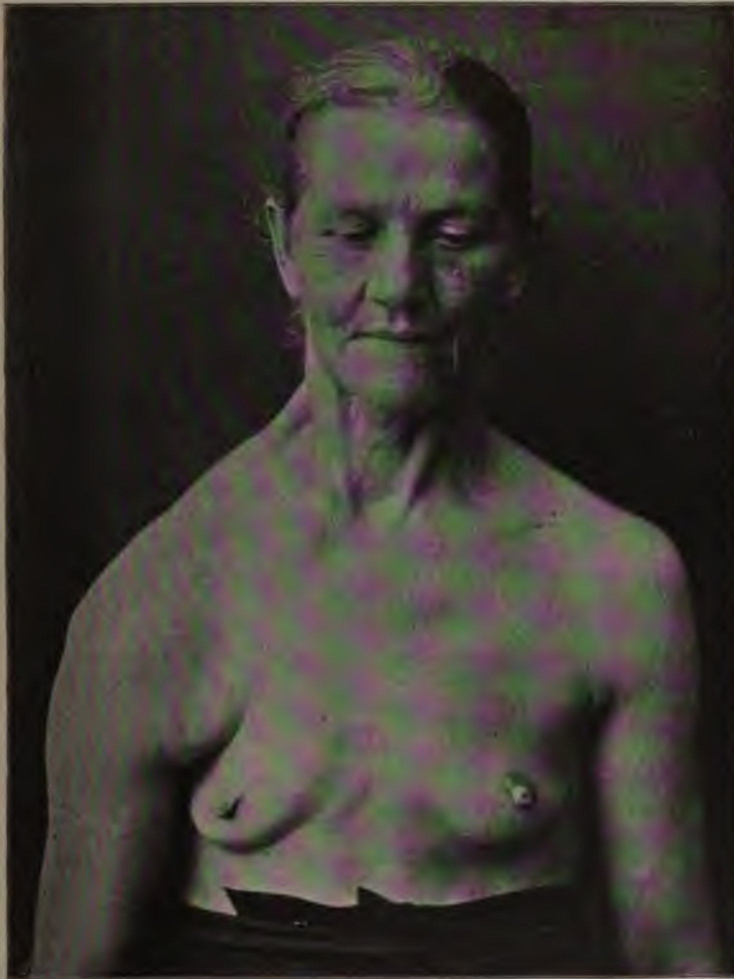
kurrenslähmung hinzu. Auch hat man bei doppelseitiger, mitunter sogar bei einseitiger Lähmung des Accessorius **vermehrte Pulsfrequenz** beobachtet, weil die Rami cardiaci des Vagus zum Teil vom Nervus accessorius herstammen.

IV. Diagnose. Es ist nicht schwer, eine Accessoriuslähmung zu diagnostizieren, da die von ihr abhängigen Störungen stark in die Augen springen. Wenn auch eine **Kontraktur des Musculus rhomboideus** ähnliche Stellungsänderungen am

Schulterblatt hervorruft, so ist doch bei ihr die passive Beweglichkeit des Schulterblattes erschwert.

Außer peripherischen kommen auch zentrale Accessoriuslähmungen vor. Bei cerebraler oder supranukleärer Accessoriuslähmung werden noch andere Hirnerscheinungen nachweisbar sein. Nach *Wernicke* bleibt bei ihr der Musculus sternocleidomastoideus verschont und wird nur der Trapezius von Lähmung betroffen. Bei nukleärer und infranukleärer Accessoriuslähmung sind fast immer noch

Fig. 14.



Die gleiche Kranke wie in Fig. 13 von vorne gesehen.

andere benachbarte Hirnnerven gelähmt, doch kommt eine multiple Hirnnervenlähmung auch sehr häufig bei peripherischer Accessoriuslähmung vor. Unter zweifelhaften Umständen wird man namentlich auf den Nachweis von Ursachen für eine peripherische Lähmung Wert zu legen haben.

Über Sitz und Ursache einer peripherischen Accessoriuslähmung entscheiden Anamnese, nachweisbare Veränderungen am Hals, am Schädel oder an der Wirbelsäule und Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der Lähmungserscheinungen.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei peripherischer Accessoriuslähmung davon ab, ob sich die Ursachen beseitigen lassen. Selbstverständlich ist sie außerdem stets bei einer schweren Lähmung ernster als bei einer leichten.

VI. Therapie. Die Behandlung einer peripherischen Accessoriuslähmung stimmt mit derjenigen einer peripherischen Facialisparalyse überein, es handelt sich also namentlich um Beseitigung der Ursachen und um Anwendung von Massage und Elektrizität. Bei intracraniellen Ursachen hat man die Querdurchleitung eines galvanischen Stromes benutzt. Vor allem wird man den elektrischen Strom örtlich auf die gelähmten Muskeln einwirken lassen. Die motorischen Punkte der Musculi sternocleidomastoideus et trapezius sowie den oberflächlichen Verlauf des Nervus accessorius er-

Fig. 15.



Motorische Punkte für die Musculi sternocleidomastoideus et trapezius, sowie für den Accessoriusstamm.

läutert Fig. 15. Bei alten, mit Muskelkontraktur einhergehenden Erkrankungen kommen chirurgische Eingriffe in Frage, z. B. orthopädische Behandlung oder Myotomie.

6. Hypoglossuslähmung. Paralysis nervi hypoglossi.

I. Ätiologie. Der Hypoglossus verläßt das Zentralnervensystem mit mehrfachen Wurzelfäden in der Furche zwischen Olive und Pyramide, einer Fortsetzung der vorderen Seitenfurche des Rückenmarkes. Nachdem sich die Wurzelfäden zu einem Stamme vereinigt haben, dringt er durch den Canalis hypoglossi s. Foramen condyloideum anterius aus dem Schädelraume nach außen, um sich in die eigentlichen Zungenmuskeln (Musculi hyoglossus, genioglossus, styloglossus, lingualis), in die Zungenbeinmuskeln (Musculi geniohyoideus, omohyoideus, sternohyoideus) und in einzelne äußere Muskeln des Kehlkopfes (Musculi sternothyreoideus et thyreohyoideus) einzusenken.

Peripherische Lähmungen des Hypoglossus sind selten. In der Regel handelt es sich dann um eine traumatische Hypoglossuslähmung. *Gendrin* veröffentlichte eine Beobachtung, in welcher der Nerv durch eine Hydatidengeschwulst innerhalb des

Canalis hypoglossi gedrückt und gelähmt worden war, während *Weir-Mitchell* periphere Hypoglossuslähmung durch Schußverletzung beschrieb; auch hat man nach Verletzungen des Hypoglossusstammes bei Operationen und bei Geschwulst- und Narbenbildung, am Halse Hypoglossuslähmung gesehen.

Ich selbst beobachtete Hypoglossuslähmung neben Oculomotoriuslähmung infolge einer syphilitischen Meningitis cerebralis (vergl. Fig. 16). Aber auch bei Neubildungen und Entzündungen in der hinteren Schädelgrube und an den oberen Halswirbeln kam mehrfach peripherische Hypoglossuslähmung vor.

Mantesano beschrieb refrigeratorische Hypoglossuslähmung. Auch eine selbständige Erkrankung des Hypoglossus infolge von Neuritis ist ganz vereinzelt beschrieben worden.

Fig. 16.



Linksseitige Hypoglossuslähmung neben rechtsseitiger Oculomotoriuslähmung bei einer 29jährigen Frau infolge von Meningitis syphilitica cerebralis.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen liegen meines Wissens bisher bei peripherischer Hypoglossuslähmung nicht vor.

III. Symptome. Lähmung des Hypoglossus wird sich in erster Linie durch Störungen der Zungenbewegungen, genauer durch Zungenlähmung, Glossoplegie, verraten. Zum Teil hängen damit sekundär Veränderungen des Geschmackes, des Schluckens und der Sprache zusammen.

Bei einseitiger Lähmung des Hypoglossus beobachtet man beim Herausstrecken der Zunge Abweichen mit der Spitze nach der gelähmten Seite, weil der nicht gelähmte Musculus genioglossus das Übergewicht gewinnt (*Schiff*, *Heidenhain*). Dabei bildet die Mittellinie der Zunge keine gerade, sondern eine mit der Konkavität nach der gelähmten Seite gerichtete bogenförmige Linie. Die Zungenspitze gleicht nach *Dinkler* einem der gesunden Seite zugekehrten Haken, wenigstens bei frischer Lähmung (vergl. Fig. 16). In der Ruhelage ist in der Mundhöhle die Zunge ebenfalls mit ihrer Spitze der gesunden Seite zugekehrt. Wird die hervorgestreckte Zunge gegen den Zungengrund zurückgezogen, so weicht sie nach der gesunden Seite ab. Auf der

gelähmten Zungenhälfte erkennt man stärkere Runzelung und oft sehr lebhafte fibrilläre Zuckungen. Der Zungengrund erscheint auf der gelähmten Seite stärker gewölbt, was *Gowers* aus dem mangelnden Tonus der hinteren Abschnitte des Musculus hypoglossus erklärt. Hat die Lähmung bereits einige Zeit bestanden, so läßt sich nicht selten Atrophie der Zunge auf der gelähmten Seite erkennen.

Störungen in den Zungenbewegungen machen sich besonders beim Kauen und Sprechen bemerkbar, so daß man die Zungenlähmung in eine mastikatorische und artikulierende Glossoplegie *(Romberg)* eingeteilt hat, doch sind namentlich Sprachstörungen mitunter kaum wahrnehmbar.

Beim Kauen leidet die Bildung der Speisen zum Bissen und es bleiben auf der gelähmten Seite häufig Speisereste zurück. Verhindertes Umherwälzen der Speisen in der Mundhöhle bewirkt, daß viele Kranke über Geschmacksverminderung klagen. Da sich die Zunge während des Schluckaktes mit ihrem Rücken nach oben wälzt, um

Fig. 17.



Motorische Punkte des Hypoglossusstammes und der von ihm versorgten Muskeln.

Mund- und Rachenraum vollkommen gegeneinander abzuschließen, so bleibt infolge von Zungenlähmung der Abschluß zum Teil aus und es kehren daher während des Schluckens Speisen und Getränke in die Mundhöhle zurück. Auch hängt damit zusammen, daß die Kranken den Speichel nicht gut zu verschlucken vermögen und ihn oft nach außen werfen.

Eine artikulierende Glossoplegie verrät sich vor allem dadurch, daß die Bildung von Zungenbuchstaben, namentlich von l, s, sch, aber auch von k, g, ch und r nur schwer oder gar nicht gelingt. Auch stellen sich Störungen beim Singen ein; hohe, namentlich Falsettöne können nicht hervorgebracht werden, weil dazu Mitbewegungen der Zunge erforderlich sind *(Bennatti)*.

Eine doppelseitige peripherische Hypoglossuslähmung ist bisher noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden. Es würde die Zunge bei ihr in der Mundhöhle wie ein lebloser Fleischkloß ohne Bewegung daliegen und Kau- und Sprachstörungen müßten sich in noch höherem Grade bemerkbar machen. Bei nukleärer doppelseitiger Hypoglossuslähmung bringen die Kranken oft nur ein unverständliches Lallen hervor und können sich ihrer Umgebung kaum anders als mittelst Schrift verständlich machen. Meist fließt der Speichel fast ununterbrochen aus der Mundhöhle heraus.

Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse stimmen bei peripherischer Hypoglossuslähmung mit denjenigen bei anderen peripherischen Lähmungen überein.

Lähmung der Musculi omohyoideus, sternohyoideus, sternothyreoideus et thyreohyoideus verrät sich durch Abflachung der seitlichen Kehlkopfgegend, stärkeres Hervortreten des Schildknorpels auf der gelähmten Seite und Abweichung des Kehlkopfes nach der gesunden Seite beim Schlucken.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Hypoglossuslähmung ist leicht, da die Störungen in der Zungenbewegung ohne Schwierigkeit wahrzunehmen sind. Eine supra- und infranukleäre Hypoglossuslähmung ist meist doppelseitig; außerdem sind noch andere bulbäre Erscheinungen bei ihr zu erwarten. Bei cerebraler oder supranukleärer Lähmung werden noch andere Gehirnerscheinungen vorhanden sein. Über die Schwere der Lähmung gibt die elektrische Erregbarkeit Aufschluß. Sitz und Ursachen der Lähmung müssen aus der Anamnese und den Nebenbefunden erschlossen werden.

V. Prognose. Wie bei allen peripherischen Lähmungen, so richtet sich auch bei Hypoglossuslähmung die Vorhersage danach, ob eine leichte, mittelschwere oder schwere Lähmung vorliegt und ob Aussicht dafür besteht, die Lähmungsursachen zu beseitigen.

VI. Therapie. Unter allen Behandlungsmethoden kommt der elektrischen wohl die größte Bedeutung zu. Die einzelnen vom Hypoglossus versorgten Muskeln sind von den auf S. 40, Fig. 17 angegebenen motorischen Punkten aus leicht zu erreichen; das Gleiche gilt vom Hypoglossusstamme, welchen man dicht über und hinter dem großen Zungenbeinhorne aufzusuchen hat. Außerdem ist die Zungensubstanz einer unmittelbaren elektrischen Behandlung leicht zugänglich. Man bedient sich dazu am zweckmäßigsten einer sondenartigen, knopfförmigen und bis auf die Spitze isolierten Elektrode, welche am Handgriff eine Schlußvorrichtung besitzt (vergl. Bd. 1, S. 372, Fig. 110). Erst nach Einführung der Elektrode in die Mundhöhle schließt man den Strom, um Nebenreizungen an Lippen und Mundschleimhaut zu vermeiden Bei Galvanisation des Hypoglossusstammes setze man die Kathode auf den in Fig. 17 bezeichneten motorischen Punkt, während die Anode auf dem Nacken zu ruhen kommt. Außer der elektrischen Behandlung wird man es sich angelegen sein lassen, die Lähmungsursachen möglichst schnell zu entfernen.

7. Multiple peripherische Gehirnnervenlähmung. Paralysis nervorum cerebralium multiplex.

Die multiple oder kombinierte Gehirnnervenlähmung besteht in einer gleichzeitigen Lähmung mehrerer Hirnnerven. Am häufigsten wird sie bei Erkrankungen an dem Schädelgrunde beobachtet, welche mehr und mehr um sich greifen und dabei oft einen Hirnnerven nach dem andern in Mitleidenschaft ziehen und meist durch Druck lähmen. Dergleichen beobachtet man namentlich bei Neubildungen und bei tuberkulösen oder syphilitischen Veränderungen an den Meningen der Gehirnbasis oder an den Knochen des Schädelgrundes. Seltener führen Aneurysmen der Hirnarterien eine multiple Gehirnnervenlähmung herbei. Auch bei Brüchen und anderen Verwundungen des Schädelgrundes kann sich multiple Gehirnnervenlähmung entwickeln.

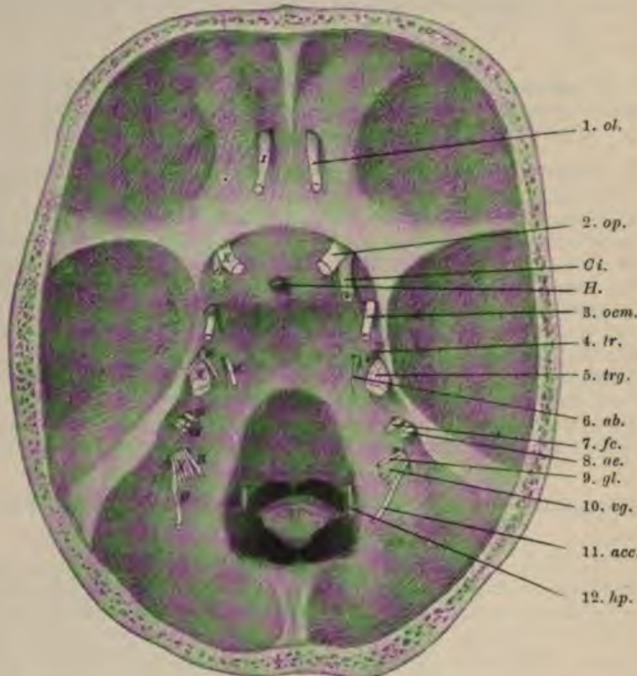
Multiple Gehirnnervenlähmung hat man auch nach Verwundungen und Operationen in der Halsgegend beobachtet, wenn mehrere Gehirnnerven dabei betroffen wurden. Zuweilen hängt das Leiden mit Infektionskrankheiten zusammen, z. B. mit Diphtherie, namentlich aber mit Syphilis. Auch im Verlaufe einer Polyneuritis kam es mehrfach zu multipler Gehirnnervenlähmung. Ob eine refrigeratorische multiple Gehirnnervenlähmung vorkommt, ist zweifelhaft.

Welche Nerven zuerst und welche und wie viele Gehirnnerven späterhin betroffen werden, hängt selbstverständlich von dem Ausgangspunkte und dem Umsichgreifen der Lähmungsursachen ab. Mitunter sind fast alle Gehirnnerven einer Seite gelähmt und zuweilen greift die Lähmung sogar auch noch auf die Gehirnnerven der anderen Seite über. Nur selten wird bei multipler Gehirnnervenlähmung der Olfactorius betroffen; vielfach freilich ist nicht auf ihn geachtet worden. Eine Beteiligung des Optikus verrät sich durch Stauungspapille, Neuritis optica, Sehnervenatrophie oder durch rein funktionelle Störungen. Fig. 16, S. 39 gibt das Bild bei einer Lähmung des linken Hypoglossus und rechten Oculomotorius infolge einer syphilitischen Meningitis wieder.

Bei der Diagnose muß man sich namentlich vor Verwechslungen mit nukleären Lähmungen hüten, wie sie beispielsweise bei chronischer Bulbärparalyse vor-

kommen. Auch die angeborene multiple Gehirnnervenlähmung ist wohl meist nukleärer Natur. — Die Gruppierung der gelähmten Nerven gestattet einen Schluß über den Sitz der Lähmungsursachen. Wie ein Blick auf den Schädelgrund samt den auf ihm gelegenen Stämmen der Gehirnnerven zeigt (vergl. Fig. 18), wird man bei Lähmung nur des Olfactorius und Opticus annehmen, daß die Lähmungsursache in der vorderen Schädelgrube sitzt. Häufig wird sie von Neubildungen der Hypophysis cerebri gebildet. Bei Erkrankungen in der mittleren Schädelgrube sind namentlich Lähmungen der Augenmuskelnerven und des Trigeminus zu erwarten, während bei solchen in der hinteren Schädelgrube besonders Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Acces-

Fig. 18.



Schädelgrund samt den auf ihm gelegenen und aus ihm heraustretenden Gehirnnervenstämmen.

(Nach eigenen Präparaten.)

1. *ol.* Nervus olfactorius. 2. *op.* Nervus opticus. 3. *ocm.* Nervus oculomotorius. 4. *tr.* Nervus trochlearis. 5. *trg.* Nervus trigeminus. 6. *ab.* Nervus abducens. 7. *fc.* Nervus facialis. 8. *ac.* Nervus acusticus. 9. *gl.* Nervus glossopharyngeus. 10. *vg.* Nervus vagus. 11. *acc.* Nervus accessorius. 12. *hp.* Nervus hypoglossus. *Ci.* Carotis interna. *H.* Hypophysis.

sorius und Hypoglossus betroffen sein werden. Über die Art der Lähmungsursachen entscheiden Anamnese und Nebenbefunde.

Prognose und Therapie richten sich nach den Ursachen.

Peripherische Lähmungen der motorischen Nerven des Plexus cervicalis.

(Cervicalnerv I—IV.)

Der Plexus cervicalis verdankt seine Entstehung einer Verflechtung des ersten bis vierten Cervicalnerven. Unter allen seinen motorischen Bahnen kommt dem Zwerchfellsnerv, Nervus phrenicus, die größte Bedeutung zu und gerade dieser Nerv wird auch verhältnismäßig oft von peripherischer Lähmung betroffen. Peripherische Lähmungen anderer Nerven des Cervicalplexus sind selten. *Homén* hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher bei einer Halsoperation der zweite und dritte Cervicalnerv verletzt wurden

und eine Lähmung der Musculi splenius capitis et cervicis sinister eintrat. Über die Innervation der Muskeln durch die vier oberen Cervicalnerven weiß man zur Zeit folgendes:

Cervicalnerv I:

Musculus rectus capitis posterior major,
" rectus capitis posterior minor,
" rectus capitis lateralis,
" obliquus capitis superior,
" obliquus capitis inferior,
" biventer.

Cervicalnerv II:

Musculi recti capitis anterior, lateralis, posterior major et minor,
" obliqui capitis superior et inferior,
" splenii capitis et cervicis,
" sternohyoideus, sternothyreoideus et omohyoideus.

Cervicalnerv III:

Diaphragma.
Musculus sternocleidomastoideus,
" trapezius,
Musculi scaleni anterior, medius, minimus et posterior.

Cervicalnerv IV:

Diaphragma.
Musculus deltoideus,
" biceps brachii,
" coracobrachialis,
" brachioradialis,
" brachialis,
" supinator,
" pectoralis major (pars clavicularis)
" serratus anterior,
" rhomboideus,
" teres minor.

Viele der aufgezählten Muskeln, namentlich diejenigen des Armes und Rumpfes erhalten ihre motorischen Hauptnerven aus dem Brachialplexus, so daß eine Lähmung im Bereiche des Cervicalplexus kaum Störungen an ihnen hervorruft.

Eine genauere Besprechung verlangt die peripherische Lähmung des Nervus phrenicus.

Phrenicuslähmung. Paralysis nervi phrenici.

I. Ätiologie. Der Nervus phrenicus verdankt seinen Ursprung hauptsächlich dem 4ten Cervicalnerven; die von dem 3ten Cervicalnerven stammenden Nervenfasern sind an Zahl unbedeutend. Er ist der Hauptbewegungsnerv für das Zwerchfell und es zieht daher seine Lähmung das Bild einer Zwerchfellslähmung nach sich. Zwar empfängt das Zwerchfell auch noch von den unteren Nervi intercostales Nervenfasern, doch ist darüber nichts bekannt, ob und welche Störungen in der Zwerchfellsbewegung durch Lähmung dieser Nerven hervorgerufen werden.

Eine peripherische Lähmung des Nervus phrenicus wird am häufigsten durch Verletzungen hervorgerufen, — traumatische Phrenicuslähmung. Man beobachtet sie beispielsweise bei Geschwülsten und Abszessen in der Halsgegend, seltener bei Neubildungen oder Aneurysmen im Thorax, aber auch Erkrankungen der Wirbelsäule, wie Luxationen, Frakturen, Geschwülste und Entzündungen und Krankheiten der Meningen des Halsmarkes (Neubildungen, syphilitische Wucherungen, Pachymeningitis) üben leicht Druck auf die Wurzeln des Phrenicus aus und lähmen ihn. Mehrfach ist über refrigeratorische Zwerchfellslähmung berichtet worden. Infektiöse Zwerchfellslähmungen sind nach Infektionskrankheiten (Diphtherie, Influenza) beobachtet worden. Mitunter kommen toxische Lähmungen vor, so nach Blei-, Arsen-, chronischer Alkohol-, Kohlenoxydgas- und Opiumvergiftung. *Gerhardt* beobachtete Zwerchfellslähmung bei Tabes dorsalis, während *v. Oppolzer* zur Zeit der Pubertät spontane oder, wie man heutzutage zu sagen pflegt, kryptogenetische Zwerchfellslähmung sich ausbilden gesehen hat.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen bei peripherischer Zwerchfellslähmung sind mir nicht bekannt; aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um gleiche Veränderungen wie bei andern peripherischen Lähmungen.

III. Symptome. Eine Lähmung des Nervus phrenicus und damit auch des Zwerchfelles kann doppelseitig, einseitig oder umschrieben sein.

Selbst bei doppelseitiger Zwerchfellslähmung werden bei ruhiger Atmung respiratorische Beschwerden kaum wahrgenommen; erst bei angestrengter und beschleunigter Atmung machen sich solche bemerkbar.

Ist der Kranke entblößt, so beobachtet man, daß sich zwar der Brustkorb bei der Einatmung erweitert, daß sich dagegen im Gegensatz zu den gesunden Vorgängen das Epigastrium und die beiden Hypochondrien nicht vorwölben, sondern ein-

ziehen, bei der Ausatmung dagegen vorwölben. Niemals wird man vom sechsten Zwischenrippenraume abwärts respiratorische Bewegungen des Zwerchfelles, den sogenannten Zwerchfellschatten oder das *Litten*sche Zwerchfellsphänomen zu sehen bekommen, und falls man eine Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen vorgenommen hat, wird man Atembewegungen des Zwerchfelles auf dem Fluorescenzschirm nicht wahrnehmen. Dringt man mit der Hand unter den Brustkorbrand, so vermißt man während der Einatmung das Andrängen des Zwerchfelles, und falls man den unteren Leberrand zu fühlen vermag, bemerkt man, daß dieser gegen die Regel mit jeder Einatmung emporsteigt, bei der Ausatmung dagegen nach abwärts rückt. Bei der Perkussion des unteren Lungenrandes fällt auf, daß er ungewöhnlich hoch steht. *Suckeing* machte auf das leise Atmungsgeräusch in der Nähe des unteren Lungenrandes aufmerksam. Anhaltendes und lautes Sprechen, Singen und Blasen versetzen den Kranken in Atmungsnot und Ermüdung. Auch ist jede Preßbewegung erschwert, also auch die Stuhlentleerung. Beim Gehen, Treppensteigen und Heben kommen

Fig. 19.



die Kranken leicht außer Atem und die Zahl der Atmungszüge kann dabei bis 50 binnen einer Minute steigen. Als besonders gefahrvoll sind alle entzündlichen Komplikationen auf der Bronchialschleimhaut und in den Lungenalveolen anzusehen, da die Kraft der Hustenstöße herabgesetzt ist und es sehr leicht zu bedrohlicher Anschoppung in den Lungen und zu Erstickung kommt. Sobald die Atmung etwas lebhaft vor sich geht, fällt allemal die ungemein starke Bewegung der Rippen und oberen Abschnitte des Brustkorbes auf.

Über die elektrische Erregbarkeit des erkrankten Nerven und Muskels ist wenig bekannt. *A. Eulenburg* fand in einer Beobachtung, in welcher es sich um eine refrigeratorische, vielleicht aber auch um eine traumatische Lähmung zu handeln schien, die Erregbarkeit des Nervus phrenicus gegen den faradischen Strom erloschen, und das Gleiche berichtet *Oppenheim* bei Alkohollähmung des Phrenicus. Die elektrische Prüfung wird man auf den Stamm des Nervus phrenicus beschränken müssen, welchen man an der äußeren Seite des Musculus sternocleidomastoideus dicht oberhalb des Musculus omohyoideus aufzusuchen hat (vergl. Fig. 19).

Mehrfach sind schmerzhafte Druckpunkte bei Abtastung der Halsgegend aufgefallen.

Bei einseitiger Phrenicus-, beziehungsweise Zwerchfellslähmung werden sich die geschilderten krankhaften Erscheinungen auch nur auf einer Körperseite wahrnehmen lassen.

Umschriebene Zwerchfellslähmungen werden sich am besten dadurch erkennen lassen, daß man mit den unter den unteren Brustkorbrand eingeführten Fingern die Atmungsbewegungen des Zwerchfelles genau zu verfolgen versucht.

Rose hat eine beachtenswerte Beobachtung beschrieben, in welcher Phrenicuslähmung Teilerscheinung einer multiplen Lähmung war, indem nach einer Verletzung Zwerchfell, Halssympathicus und Armplexus zugleich gelähmt wurden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Zwerchfellslähmung ist bei genügender Aufmerksamkeit nicht schwer. Bei Männern gelingt sie meist wesentlich leichter als bei Frauen, weil Frauen weniger das Zwerchfell bei der Atmung benutzen. Auch treten die Störungen bei mageren Menschen deutlicher als bei fetten zutage.

Ob eine periphérische oder zentrale Zwerchfellslähmung vorliegt, im letzteren Falle beispielsweise eine hysterische, wird daraus bestimmt, ob Ursachen für eine peripherische Lähmung oder andere zentrale Nervenstörungen nachweisbar sind.

Übrigens scheinen gar nicht selten myopathische Zwerchfellslähmungen vorzukommen, namentlich bei Pleuritis und Peritonitis, wenn die Entzündung den serösen Überzug des Zwerchfelles erreicht hat und nun von hier aus die Muskulatur des Zwerchfelles durch entzündliche Reizung geschädigt wurde.

Ursache und Sitz einer peripherischen Zwerchfellslähmung werden durch Anamnese und Nebenbefunde bestimmt.

V. Prognose. Doppelseitige Phrenicuslähmung ist ein sehr ernstes Leiden, das, wenn es sich über längere Zeit hinzieht, leicht durch Erstickung tötet. Weniger gefahrvoll gestaltet sich eine einseitige Phrenicuslähmung; *Schröder & Green* erklären sie sogar als ungefährlich. Noch geringere Bedeutung kommt der umschriebenen Zwerchfellslähmung zu. Selbstverständlich hängt die Vorhersage davon ab, ob es möglich ist, die Ursachen der Lähmung zu heilen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Zwerchfellslähmung wird man sich bemühen, die Lähmungsursachen zu beseitigen und Zusammenziehungen des Zwerchfelles durch elektrische Reizung zu erreichen. Man hat je nach der elektrischen Erregbarkeit des gelähmten Nerven den faradischen oder galvanischen Strom benutzt, muß sich aber in beiden Fällen starker Ströme bedienen. Um den Phrenicus etwa in dem Rhythmus der Atmungsbewegungen reizen zu können, bedarf man einer Unterbrechungselektrode. Der eine Pol, bei Anwendung des galvanischen Stromes die Kathode, kommt auf den Stamm des Nervus phrenicus, der andere auf einen indifferenten Punkt, wie Brustbein oder Nacken oder auf das Hypochondrium zu stehen. Querdurchleitung des elektrischen Stromes durch den Zwerchfellsmuskel selbst, wobei man entsprechend den Ursprungszacken des Zwerchfelles die Pole entweder auf das Epigastrium und auf den Rücken oder quer auf beide Hypochondrien setzt, hat meist wenig Erfolg. Die Ausatmung läßt sich durch Druck mit den Händen auf die unteren Abschnitte des Brustkorbes unterstützen. Vielfach läßt sich trotz aller sachgemäßen Bemühungen eine ergiebige Atmung nicht erreichen, und es hat immer etwas Mißliches, sie lange Zeit hindurch fortzusetzen. Wirksame Erregungen des Nerven und Zusammenziehung des Zwerchfelles machen sich dadurch bemerkbar, daß sich das Epigastrium nach vorn vorwölbt und unter schluchzendem Geräusch Luft in die Luftwege stürzt. Versucht wurde, die elektrische Reizung des Phrenicus mit Einatmungen von Sauerstoff zu verbinden, um die Atmungsstörungen weniger fühlbar zu machen. Bei plötzlich einsetzenden Erstickungserscheinungen wird man sich keinen Augenblick besinnen, noch in anderer Weise künstliche Atmung einzuleiten.

Peripherische Lähmungen der motorischen Nerven des Plexus brachialis.

(Cervicalnerv V—VIII, Thoracalnerv I.)

Der Plexus brachialis wird von dem 5., 6., 7. und 8. Cervicalnerven und dem größten Teil des ersten Thoracalnerven gebildet. Man teilt ihn in eine Pars supraclavicularis und in eine

Pars infraclavicularis ein. Die aus der Pars supraclavicularis entspringenden Nerven haben nur kurzen Verlauf und versorgen hauptsächlich Muskeln des Schulterblattes und Brustkorbes, doch gehört auch der Nervus axillaris zu ihr. Aus der Pars infraclavicularis dagegen nehmen alle langen Armnerven ihren Ursprung.

Peripherische Lähmungen der motorischen Nerven der Pars supraclavicularis plexus brachialis.

1. Lähmung des Nervus thoracalis longus. Paralysis nervi thoracalis longi.

I. Ätiologie. Der Nervus thoracalis longus bildet mit dem Nervus dorsalis scapulae die Nervi thoracales posteriores. Er versieht den Musculus serratus anterior mit motorischen Fasern, so daß man seine Lähmung meist Serratuslähmung nennt. Serratuslähmungen sind zwar nicht selten, aber meist sind sie mit Lähmungen anderer Muskeln, namentlich mit solchen des Trapezius, Deltoideus, Supraspinatus, Infraspinatus und Latissimus dorsi vergesellschaftet. Reine Serratuslähmungen sind seltene Vorkommnisse. Die häufige Lähmung des Serratus hat man zum Teil aus dem langgestreckten und oberflächlichen Verlaufe des Nervus thoracalis longus erklärt; außerdem durchbohrt dieser Nerv den Musculus scalenus medius, um an die Körperoberfläche zu gelangen, und auch dieser Umstand begünstigt Schädigungen.

Mehrfach sind refrigeratorische Serratuslähmungen beobachtet worden.

Häufiger freilich handelt es sich um traumatische Serratuslähmungen. Fall, Stoß, Stich, Quetschung der Schulter- oder Nackengegend, chirurgische Operationen in der Halsgegend und Tragen schwerer Lasten auf den Schultern führen leicht eine Verletzung Druck des Nervus thoracalis longus herbei.

v. Niemeyer behandelte einen Zimmermann mit rechtsseitiger Serratuslähmung infolge des Tragens schwerer Bretter auf der rechten Schulter. Als dann der Kranke die Bretter auf der linken Schulter zu tragen begann, gesellte sich nach einiger Zeit auch noch eine Lähmung des linken Serratus hinzu. Vor einiger Zeit bekam ich einen Rekruten mit doppelseitiger Serratuslähmung zur Behandlung, welcher wenige Tage, nachdem er einen vollgepackten Tornister getragen hatte, erkrankt war, — Tornisterlähmung des Serratus. Wahrscheinlich hatte der Druck des Tornisterriemens den langen Thoracalnerv längs seines Verlaufs an der Seite des Brustkorbes getroffen.

Nicht zu selten scheint Serratuslähmung durch Überanstrengung des Muskels zu entstehen, z. B. beim Hobeln, Sägen, Mähen oder Stampfen.

Ich selbst behandelte einen Landmann, der beim Heuaufladen zuerst eine links-, bald darauf auch eine rechtsseitige Serratuslähmung bekam. Ein junges Mädchen auf der Züricher Klinik hatte eine rechtsseitige Serratuslähmung durch Überanstrengung am Webstuhle erworben. *Seeligmüller* beobachtete linksseitige Serratuslähmung bei einem schwächlichen Kindermädchen, welches durch die Schwere des Kindes überbürdet war.

Zuweilen hat man Serratuslähmungen nach Infektionskrankheiten beobachtet, namentlich nach Abdominaltyphus, aber auch nach Diphtherie *(Seeligmüller)*, Influenza *(Bernhardt)*, akutem Gelenkrheumatismus *(v. Strümpell, Hagen, Bernhardt)*, Gonorrhoe *(v. Strümpell)* und Puerperalsepsis *(Gowers, Oppenheim)*.

Am häufigsten ist der rechte Serratus von Lähmung betroffen. Bei Männern kommt Serratuslähmung beträchtlich öfter als bei

Frauen vor. Nur selten findet sie sich bei Personen unterhalb des 15. Lebensjahres. Alle diese Dinge erklären sich leicht aus der Natur der Ursachen.

O. Berger fand unter 40 Serratuslähmungen 35 (87·5%) Männer, 30 (75%) rechtsseitige, 2 (5%) linksseitige und 8 (20%) doppelseitige Serratuslähmungen.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen bei Serratuslähmung sind bisher nicht veröffentlicht worden.

III. Symptome. Einer Serratuslähmung gehen nicht selten Schmerzen in der supraclavicularen Gegend und auf der Höhe der Schulter voraus, welche auf eine Mitbeteiligung von Hautnerven des Plexus brachialis hinweisen. Mitunter strahlen die Schmerzen auch noch gegen das Hinterhaupt und in den Arm aus. Hat sich die Lähmung ausgebildet, was meist allmählich geschieht, so macht die anfängliche Neuralgie nicht selten einer Hautanästhesie Platz.

Die Symptome einer Serratuslähmung äußern sich namentlich durch ungewöhnliche Stellungsveränderungen des Schulterblattes, die zwar schon in der Ruhestellung bemerkbar sind, namentlich aber bei Erhebung des Armes hervortreten.

Bei einseitiger Serratuslähmung zeigt sich bei herabhängendem Arm die krankhafte Schulterblattstellung darin, daß auf der gelähmten Seite das Schulterblatt höher steht, daß sein innerer, also der der Wirbelsäule zugekehrte Rand der Wirbelsäule stärker genähert ist als auf der gesunden Seite, und daß der untere Winkel von dem Brustkorbe in ungewöhnlicher Weise absteht (vergl. S. 48, Fig. 20). Zugleich ist der untere Winkel der Wirbelsäule stärker genähert als der obere innere, und es läuft daher der innere Schulterblattrand schräg von oben-außen nach unten-innen, wodurch der obere äußere Winkel ungewöhnlich tief zu liegen kommt. Infolge von Serratuslähmung bekommen nämlich die Musculi trapezius, rhomboideus et levator scapulae das Übergewicht und adduzieren das Schulterblatt gegen die Wirbelsäule; ebenso geraten die Musculi pectoralis minor et biceps brachii, sowie der Musculus coracobrachialis in antagonistische Kontraktion und heben dadurch den unteren Schulterblattwinkel von der Rückenwand ab. Nicht selten lassen sich die kontrahierten Musculi rhomboideus et levator scapulae als mehr oder minder dicke Wülste zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule unter der Haut wahrnehmen. Wären dagegen diese beiden Muskeln zugleich mit dem Musculus serratus anterior gelähmt, so fällt begreiflicherweise die krankhafte Schulterblatthaltung geringer aus.

Noch auffälligere Stellungsveränderungen des Schulterblattes bilden sich dann, wenn die Kranken den Arm nach vorn erheben. Hierbei nähert sich das Schulterblatt noch stärker mit seinem inneren Rande der Wirbelsäule, und zugleich entfernt sich dieser Rand samt dem unteren Schulterblattwinkel so bedeutend von der Rückenfläche, daß hier eine förmliche Hauttasche entsteht (vergl. S. 49 und 50, Fig. 21 und 22). Zugleich macht sich am inneren Schulterblattrande eine Vorwölbung unter der Haut bemerkbar, welche schräg nach abwärts gegen die Wirbelsäule zieht und, wie mich Untersuchungen an der Leiche lehrten, dem Trapeziusrande angehört.

In der Regel sind die Kranken nicht imstande, in langsam fortlaufender Bewegung den Arm bis über die Horizontale zu erheben, weil die Kraft des Musculus deltoideus nur bis zu dieser hinreicht und darüber hinaus eine Verschiebung und Drehung des Schulterblattes durch den Musculus serratus anterior notwendig ist. Die Erhebung bis zur Senkrechten wird aber dann möglich, wenn man passiv das Schulterblatt in die regelrechte Lage gebracht, d. h. nach vorn geschoben und die abstehenden Ränder gegen den Brust-

Fig. 20.



Stellung des Schulterblattes bei herabhängendem Arm bei rechtsseitiger Serratuslähmung infolge von Überanstrengung bei einer 14jährigen Weberin.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

korb gedrückt hat. Manche Kranke freilich werfen unter Schleuderbewegungen den Arm senkrecht empor, doch wird man sich dabei vor einem diagnostischen Irrtume leicht bewahren können, bei andern ist die Erhebung des Armes dadurch möglich, daß die mittleren Abschnitte des Trapezius stellvertretend eintreten.

Berger, *Lewinsky* und *Steinhausen* geben an, daß eine Erhebung des Armes über die Wagrechte möglich sei, wenn die obere Zacke des Serratus nicht an der Lähmung teilgenommen hat.

Fr. Schultze beobachtete, daß eine Erhebung des Armes bis zur Vertikalen mitunter dann gelingt, wenn man dem Kranken ein schweres Gewicht in die Hand gibt.

Außer der senkrechten Erhebung des Armes hat noch jene Bewegung gelitten, durch welche die Arme gekreuzt oder nach vorn gestoßen werden, denn auch dabei ist die durch den Serratus anterior hervorgerufene Schulterblattbewegung vonnöten. Die fehlerhafte Stellung des Schulterblattes bei nach vorn gekreuzten Armen gibt Fig. 23 wieder. Auch sind die Kranken außerstande, passivem Zurückziehen des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule Widerstand zu bieten.

Die elektrische Prüfung des gelähmten Nerven und Muskels ergibt je nach der Schwere der Lähmung erhaltene elektrische Er-

Fig. 21.



Die gleiche Kranke wie in Fig. 20 bei nach vorn erhobenem Arme.

regbarkeit, partielle oder totale Entartungsreaktion. Die motorischen Punkte findet man S. 44, Fig. 19 wiedergegeben. Übrigens läßt sich meist der Nervus thoracalis longus leicht von der Achselhöhle aus erreichen.

Eine Serratuslähmung bedarf auch unter günstigen Umständen meist längerer Zeit zur Heilung und oft hält auch eine mittelschwere Serratuslähmung monatelang an.

Kommt es nach längerer Dauer der Lähmung zu Inaktivitätsatrophie des Serratus, so erkennt man dies daran, daß bei Erhebung des Armes die an gesunden Menschen auf dem Brustkorb

leicht wahrnehmbaren Zacken des Muskels nicht sichtbar werden, sowie daran, daß die Seitenwand des Brustkorbes Abflachung zeigt.

Bei doppelseitiger Serratuslähmung bekommt man die Veränderungen in der Stellung und Bewegung des Schulterblattes auf beiden Körperseiten zu sehen, aber oft auf der einen stärker ausgesprochen als auf der andern (vergl. S. 52 und 53, Fig. 24 und 25).

Fig. 22.



Die gleiche Kranke wie in den Fig. 20 und 21 bei senkrecht erhobenem Arm.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Serratuslähmung bereitet kaum ernsthafte Schwierigkeiten. Freilich rufen Kontrakturen der Musculi rhomboideus et levator scapulae ähnliche Stellungsänderungen des Schulterblattes hervor, aber es wird dann im Gegensatz zu Serratuslähmung das Schulterblatt schwer beweglich sein.

Handelt es sich ausschließlich um eine Serratuslähmung, so spricht dies dafür, daß eine peripherische Lähmung vorliegt. Sind auch noch andere Muskeln gelähmt, so muß man sich namentlich daran erinnern, daß eine progressive spinale oder myopathische

Muskelatrophie bestehen könnte, in deren Verlauf Serratuslähmung nicht selten vorkommt. Die größere Verbreitung der Muskellähmungen und fibrilläre Muskelzuckungen bei spinaler Muskelatrophie und die häufige Erkrankung der Bein-, der Arm- und Gesichtsmuskeln bei myopathischer Muskelatrophie werden eine Differentialdiagnose leicht machen.

Fig. 23.



Rechtsseitige Serratuslähmung bei einem 48jährigen Manne. Schulterblattstellung bei Überkreuzung der Arme nach vorn.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Über die Ursachen einer Serratuslähmung wird häufig schon die Anamnese Aufklärung geben. Außerdem werden sich nicht selten Veränderungen am Halse oder an der Seite des Brustkorbes nachweisen lassen, die über Ursachen und Sitz der Lähmung Aufschluß geben.

Ob eine leichte, mittelschwere oder schwere Serratuslähmung vorliegt, entscheidet das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit des gelähmten Nerven und Muskels.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Serratuslähmung von der Schwere der Lähmung und davon ab, ob die Ursachen der Lähmung einer Heilung zugänglich sind.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Lähmung des Nervus thoracalis longus ist die gleiche wie bei anderen peripherischen Lähmungen. Man suche zunächst die Lähmungsursachen zu beseitigen, — kausale Therapie. Symptomatisch empfehle man, den Arm

Fig 24.



Schulterblattstellung bei doppelseitiger Serratuslähmung bei herabhängendem Arm. 22jähriger Mann.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

in einer Mitella zu tragen und jede Überanstrengung des Armes, namentlich jede lebhafte Kontraktion des Scalenus medius zu vermeiden. Innere Mittel haben keinen Zweck. Dagegen wende man in der bereits mehrfach beschriebenen Weise den faradischen oder galvanischen Strom auf den gelähmten Nerven und Muskel an.

2. Lähmung des Nervus dorsalis scapulae. Paralysis nervi dorsalis scapulae.

Eine alleinige Lähmung des Nervus dorsalis scapulae kommt nur selten vor und verrät sich durch Tätigkeitsstörungen an den von ihm versorgten Musculi rhomboidei major et minor, levator scapulae, serratus posterior superior et scalenus medius.

Eine Lähmung des Rhomboideus und Levator scapulae wird sich kaum durch Bewegungsstörungen bemerkbar machen, wenn nicht zu gleicher Zeit der Musculus trapezius gelähmt ist. Lähmung der Musculi rhomboidei erkennt man daran, daß eine Annäherung des Schulterblattes gegen die Wirbelsäule unmöglich ist, und eine solche des Musculus levator scapulae daraus, daß die Schulter nicht nach aufwärts bewegt werden kann.

Der Musculus serratus posterior superior zieht die zweite bis fünfte Rippe nach hinten und betätigt sich dadurch bei der Einatmung und Erweiterung des Brustkorbes, während der Musculus scalenus medius die erste Rippe hebt.

Fig. 25.



Doppelseitige Serratuslähmung. Schulterblattstellung bei erhobenem Arm.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

3. Lähmung des Suprascapularnerven. Paralysis nervi suprascapularis.

Eine peripherische Lähmung des Suprascapularnerven allein ist bisher nur 15mal beobachtet worden (*Bernhardt*, *J. Hoffmann*, *Sperling*, *Benzler*, *Steinhausen*). Als Ursachen werden Verletzungen, Überanstrengungen und Erkältungen angegeben.

Die von der Lähmung betroffenen Muskeln sind die Musculi supra- et infraspinati. Beide Muskeln gehören zwar zu den Auswärtsrollern des Oberarmes, doch wird ihre Tätigkeit häufig durch den vom Nervus axillaris versorgten Musculus teres minor so vollkommen übernommen, daß sich bei ihrer Lähmung nur geringe Störungen in der Drehbewegung des Armes nach außen bemerkbar machen.

Der Musculus supraspinatus hat überhaupt nur geringe Bedeutung für die Auswärtsrollung des Oberarmes. Seine Haupttätigkeit besteht vielmehr darin, den Oberarmkopf fest gegen die Cavitas glenoidalis zu ziehen. Ist der Supraspinatus von Lähmung betroffen, so sinkt der Arm seiner Schwere folgend nach abwärts und Oberarmkopf und

Cavitas glenoidalis entfernen sich in krankhafter Weise voneinander. Dieser Umstand macht sich namentlich bei Erhebungen des Armes in sagittaler Ebene geltend, die nur erschwert ausgeführt werden kann und bald das Gefühl der Ermüdung hervorruft.

Bei Lähmung des Musculus infraspinatus zeigt sich die Drehbewegung des Armes nach außen erschwert. Es stellen sich daher auch leicht beim Schreiben, Zeichnen und Nähen Behinderung und Ermüdung ein. Zuweilen bekommt der Arm durch antagonistische Wirkung der Einwärtsroller des Oberarmes (Teres major, Subscapularis, Pectoralis major) eine fehlerhafte Stellung, wobei die Ulna ungewöhnlich stark nach vorn zu liegen kommt.

Mehrfach wurde über Schmerzen in der Schulterblattgegend geklagt. Auch Hyperästhesie und schmerzhafte Druckpunkte wurden auf dem Schulterblatte nachgewiesen.

Die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskeln richtet sich nach der Schwere der Lähmung.

Tritt später Muskelatrophie in den gelähmten Muskeln ein, so fällt namentlich die Fossa infraspinata durch ungewöhnliche Abflachung oder Vertiefung auf, während in der Fossa supraspinata diese Veränderung teilweise durch den Musculus trapezius verdeckt wird.

Bei lang bestehender Lähmung droht die Gefahr, daß durch Kontraktur der Einwärtsroller der Arm dauernd nach einwärts gedreht zu stehen kommt.

4. Lähmung der Subscapularnerven. Paralysis nervorum subscapularium.

An einer vollständigen Lähmung der Subscapularnerven sind die Musculi subscapularis, teres major et latissimus dorsi beteiligt. Eine Lähmung dieser Muskeln durch peripherische Ursachen ist selten. *Eulenburg* beschrieb Lähmung des Musculus latissimus dorsi infolge von Überanstrengung.

Die drei genannten Muskeln gehören zu den Einwärtsrollern des Oberarmes. Sind sie von Lähmung betroffen, so erhält der Arm durch Übergewicht der Auswärtsroller (Musculi infraspinatus, supraspinatus et teres minor) eine falsche Stellung, wobei die Vola manus nach vorn und außen zu stehen kommt. Dadurch werden alle Bewegungen der Hand auf der gegenüberliegenden Kopf- und Körperhälfte erschwert oder unmöglich gemacht. Die Kranken sind außerstande, auf Geheiß den Arm nach einwärts zu rollen. Ist der Subscapularis atrophiert, so hört und fühlt man häufig bei Bewegungen des Schulterblattes krachende Geräusche, wenn sich das Schulterlatt auf den Rippen verschiebt, doch kommen solche Geräusche auch bei manchen Gesunden vor.

Infolge von Lähmung des Musculus latissimus dorsi zeigt sich die Kraft der Adduktionsbewegung des Oberarmes gegen den Rumpf vermindert und der erhobene Arm kann nur mit geringer Gewalt nach abwärts und die Hand nur in erschwerter Weise gegen die Gesäßgegend geführt werden.

Bei alleiniger Lähmung des Musculus latissimus dorsi leidet die Drehbewegung des Oberarmes nach innen sehr wenig oder gar nicht, da die Musculi subscapularis et teres major stellvertretend eintreten und auch bei ruhiger Körperhaltung mit an dem Brustkorb anliegendem Arme wird sich kaum etwas auffälliges wahrnehmen lassen.

5. Lähmung der vorderen Thoracalnerven. Paralysis nervorum thoracalium anteriorum.

Die vorderen Thoracalnerven geben motorische Nervenfasern an die Musculi pectoralis major, pectoralis minor et subclavius ab. Peripherische Lähmungen dieser Nerven und Muskeln werden nur selten angetroffen.

Lähmung der Musculi pectoralis major et minor bedingt, daß die Adduktionsbewegung des Oberarmes gegen den Rumpf beschränkt oder aufgehoben ist, daß der Kranke nicht imstande ist, passiver Abduktionsbewegung des Oberarmes entgegenzuarbeiten, und daß bei Adduktionsbestrebungen die dem kontrahierten großen Brustmuskel entsprechende stärkere Wölbung in der Regio infraclavicularis ausbleibt. Auch sind die Kranken außerstande, die Hand der gelähmten Seite auf die andere Schulter zu legen. Ebenso leiden Stoßbewegungen des Armes nach vorn. Hat sich Atrophie in den gelähmten Brustmuskeln ausgebildet, so erscheint die betreffende Regio infraclavicularis ungewöhnlich abgeflacht oder eingesunken. Die motorischen Punkte der Muskeln s. auf S. 44, Fig. 19.

Der Musculus subclavius ist zwar Heber der ersten Rippe, doch führt eine Lähmung dieses Muskels nicht zu sicht- oder greifbaren Störungen.

6. Axillarislähmung. Paralysis nervi axillaris.

I. Ätiologie. Eine peripherische Lähmung des Nervus axillaris ist am häufigsten traumatischer Natur, aber auch refrigeratorische, infektiöse, toxische und autotoxische Lähmungen sind beobachtet worden. Für eine traumatische Axillarislähmung geben am häufigsten Fall, Stoß auf die Schulter, Luxation des Oberarmkopfes und Krückendruck Ursachen ab. Seltener handelt es sich um Stich oder Schuß oder um eine Drucklähmung durch Geschwülste oder Eiterherde. Auch Überanstrengung soll zu Axillarislähmung führen. Infektiöse Axillarislähmungen wurden nach Abdominaltyphus

Fig. 26.



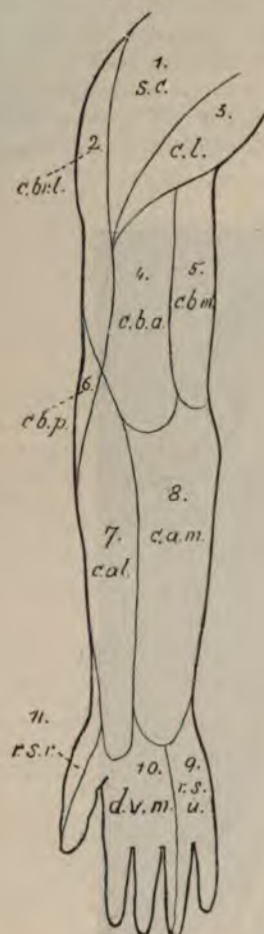
Rechtsseitige Deltoideuslähmung bei einem 34jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

und bei infektiöser Polyneuritis beschrieben. Nicht selten schließt sich eine Lähmung des Axillaris an Entzündungen im Schultergelenk an, wahrscheinlich weil die Entzündung des Schultergelenkes auf den Nervus axillaris übergriff und zu Neuritis führte. Selten sind toxische Axillarislähmungen, z. B. bei Bleivergiftung. Autotoxische Lähmungen wurden bei Diabetes mellitus beobachtet.

II. Symptome und Diagnose. Die motorischen Störungen infolge von Axillarislähmung verraten sich in Funktionsunfähigkeit des Musculus deltoideus und Musculus teres minor.

Bei **Lähmung des Musculus deltoideus** sind die Kranken nicht imstande, den Oberarm bis zur Horizontalen oder gar darüber hinaus zu er-

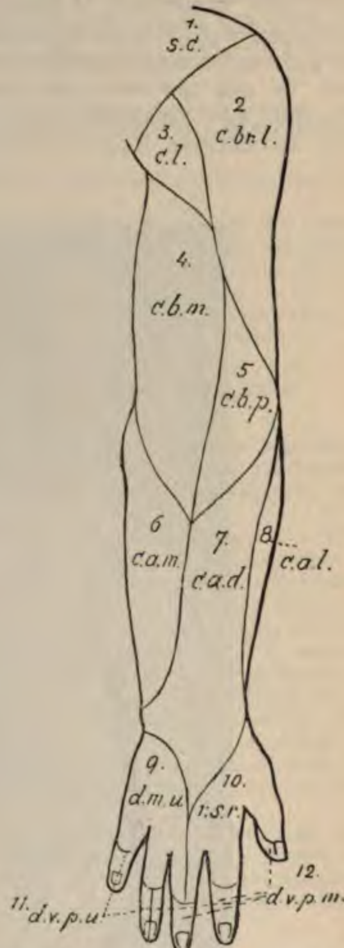
Fig. 27.



Verteilung der Hautäste auf der Volarseite des Armes.

1. *s. c.* Nervi supraclaviculares. 2. *c. br. l.* Nervus cutaneus brachii lateralis nervi axillaris. 3. *c. l.* Rami cutanei laterales nervorum intercostalium. 4. *c. b. a.* Rami cutanei brachii anteriores nervi cutanei antibrachii medialis. 5. *c. b. m.* Nervus cutaneus brachii medialis. 6. *c. b. p.* Nervus cutaneus brachii posterior nervi radialis. 7. *c. a. l.* Nervus cutaneus antibrachii lateralis nervi musculocutanei. 8. *c. a. m.* Ramus volaris nervi cutanei antibrachii medialis. 9. *r. s. u.* Ramus superficialis nervi ulnaris. 10. *d. v. m.* Nervi digitales volares nervi mediani. 11. *r. s. r.* Ramus superficialis nervi radialis.

Fig. 28.



Verteilung der Hautäste auf der Dorsalseite des Armes.

1. *s. c.* Nervi supraclaviculares. 2. *c. b. r. l.* Nervus cutaneus brachii lateralis nervi axillaris. 3. *c. l.* Rami cutanei laterales nervorum intercostalium. 4. *c. b. m.* Nervus cutaneus brachii medialis. 5. *c. b. p.* Nervus cutaneus brachii posterior nervi radialis. 6. *c. a. m.* Ramus ulnaris nervi cutanei antibrachii medialis. 7. *c. a. d* Nervus cutaneus antibrachii dorsalis nervi radialis. 8. *c. a. l.* Nervus cutaneus antibrachii nervi musculocutanei. 9. *d. m. u.* Ramus dorsalis manus nervi ulnaris. 10. *r. s. r.* Ramus superficialis nervi radialis. 11. *d. v. p. u.* Nervi digitales volares proprii nervi ulnaris. 12. *d. v. p. m.* Nervi digitales volares proprii nervi mediani.

heben. Aber auch jede Erhebung des Armes nach vorn und hinten ist unmöglich, obschon der Schlüsselbeinteil des Pectoralis major und der Supraspinatus die Armerhebung unterstützen. Zwar erhält der Deltoideus selbst

in seinem vorderen Abschnitte auch noch von den Nervi thoracales anteriores motorische Nervenfasern, doch sind diese bei Lähmung des Nervus axillaris nicht imstande, an dem beschriebenen Verhalten etwas zu ändern.

Hat eine Deltoideuslähmung längere Zeit bestanden, so kommt es zu Atrophie des Deltoideus. Die Schulterhöhe des Armes erscheint abgeplattet, und häufig sieht man sich dann die Formen des Oberarmkopfes und seiner Umgebung unter der Haut scharf abzeichnen. (Vergl. S. 55, Fig. 26.) An eine Atrophie des Musculus deltoideus schließt sich die allmähliche Entwicklung eines Schlottergelenkes im Schultergelenke an. Unter dem Akromialende der Clavikel fühlt und sieht man alsdann eine tiefe horizontale Furche, der Oberarm hängt ungewöhnlich tief nach abwärts und der Humeruskopf läßt sich auffällig ergiebig in seiner Gelenkpfanne hin und her bewegen.

Etwaige Störungen der Hautsensibilität wären auf der äußeren und hinteren Fläche des Oberarmes zu suchen (vergl. S. 56, Fig. 27 und 28).

Lähmung des Musculus teres minor führt zu Störungen bei der Drehbewegung des Oberarmes nach außen, denn dieser Muskel gehört mit dem vom Nervus dorsalis scapulae versorgten Musculus supra- et infraspinatus zu den Auswärtsrollern des Armes, doch ist seine Kraft vielfach so unbedeutend, daß seine Lähmung kaum nachweisbar ist.

Die elektrische und mechanische Erregbarkeit von Nerv und Muskeln richtet sich nach der Schwere der Lähmung. Die motorischen Punkte sind auf S. 44, Fig. 19 nachzusehen.

III. Prognose und Therapie weichen nicht von dem Verhalten bei andern peripherischen Lähmungen ab. Hat sich bei Deltoideusatrophie ein Schlottergelenk ausgebildet, so lasse man den Arm in einer Mitella tragen.

Peripherische Lähmungen der motorischen Nerven der Pars infraclavicularis plexus brachialis.

1. Musculocutaneuslähmung. Paralysis nervi musculocutanei.

I. Ätiologie. Eine peripherische Lähmung allein des Nervus musculocutaneus kommt sehr selten vor; selbst bei multipler Armnervenlähmung bleibt gerade dieser Nerv meist verschont. *Erb* beobachtete eine peripherische Lähmung nur des Nervus musculocutaneus nach Exstirpation einer Geschwulst in der Fossa supraclavicularis, *Windscheid* nach dem Tragen einer schweren Marmorplatte durch Druck in die Fossa supraclavicularis, *Strauß* nach Oberarmfraktur und bei einem andern Kranken nach einem Säbelhieb in die Achselhöhle und *Bernhardt* noch Umschnürung des Oberarmes durch das Seil eines Fahrstuhles. Es handelte sich also allemale um eine traumatische Lähmung. *Bernhardt* hat aber auch eine infektiöse Lähmung nach Tripper beschrieben. Bis jetzt sind erst 10 Beobachtungen von alleiniger Lähmung des Nervus musculocutaneus bekannt.

II. Symptome und Diagnose. Die motorischen Störungen verraten sich bei Lähmung des Nervus musculocutaneus durch Lähmung der Musculi biceps brachii, coracobrachialis et brachialis. Der Musculus brachialis freilich erhält auch noch von dem Radialnerven motorische Nervenfasern. Die Kranken vermögen gar nicht oder doch nur sehr unvollkommen den Vorderarm gegen den Oberarm zu beugen. Am meisten verrät sich diese Störung in der Supinationsstellung des Unterarmes, während bei Pronation noch der vom Radialnerv innervierte Musculus brachioradialis eine, wenn auch unvollkommene Beugung des Unterarmes hervorzurufen vermag. Die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskeln hängt von der Schwere der Lähmung ab. Die motorischen Punkte des Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln gibt Fig. 29 auf S. 58 an.

Etwaige Sensibilitätsstörungen finden sich auf der radialen Fläche des Unterarmes, entsprechend der Verbreitung des Nervus cutaneus antibrachii lateralis. (Vergl. S. 56, Fig. 27, 7. *c. a. l.* und Fig. 28, 8. *c. a. l.*)

Hat die Lähmung einige Zeit bestanden, so bildet sich Atrophie in den gelähmten Muskeln aus. *Strauß* macht auf eine Einsenkung am Oberarm zwischen dem

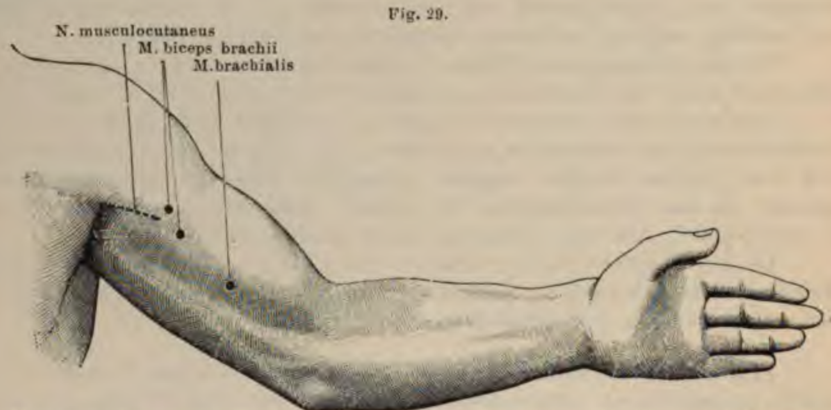
Ansatz des Musculus deltoideus und dem Ursprung des Musculus brachioradialis aufmerksam.

Bei einem Kranken fand *Strauß* als Komplikation ein Exanthem am Unterarm und auf der Vola manus, dessen Verbreitung sich an die Verteilung der Hautäste des Nervus musculocutaneus hielt.

III. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei peripherischer Lähmung des Nervus musculocutaneus liegen bis jetzt keine Beobachtungen vor.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt von der Natur der Ursachen und dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ab.

Fig. 29.



Motorische Punkte des Nervus musculocutaneus und der von ihm versorgten Muskeln.

V. Therapie. Die kausale und symptomatische Behandlung weicht in nichts von der Behandlung anderer peripherischer Lähmungen ab.

2. Medianuslähmung. Paralysis nervi mediani.

I. Ätiologie. Peripherische Lähmungen des Nervus medianus sind meist traumatische Lähmungen. In der Regel wird jedoch der Mediannerv nicht während seines Verlaufes im Sulcus bicipitalis internus, sondern erst am Unterarme, nicht selten dicht über dem Handgelenke von Stich-, Schnitt- oder anderen Wunden und Verletzungen betroffen. Verhältnismäßig oft kommen hier Verletzungen durch Glas- oder Porzellanscherben vor. *Pecaire & Mally* beschrieben Medianuslähmung mit überraschend geringen Lähmungserscheinungen nach operativer Entfernung eines Lipoms des Medianus. *Eulenburg* beobachtete peripherische Medianuslähmung nach Fesselung der Hände, also eine Arrestantenlähmung des Medianus, aber auch nach Anlegung des *Esmarch*schen Gummischlauches hat man Medianuslähmung auftreten gesehen. Zuweilen wird der Medianus durch Luxation des Oberarmes, durch Krückendruck oder Callusbildung am Oberarm in Mitleidenschaft gezogen. *Braun* wies auf die Narkosenlähmung des Medianus hin, die einer zu starken Erhebung und Hyperextension des Oberarmes während der Narkose ihren Ursprung verdankt, wenn dabei der Oberarmkopf auf den Medianus drückt. Zuweilen hat man Medianuslähmung nach ungeschicktem Aderlaß in der Ellenbogenbeuge eintreten gesehen, wenn außer der Vene auch noch der anliegende Medianus von der Lanzette getroffen wurde, —

phlebotomische Lähmung. *Webber* sah Medianuslähmung nach starker Zusammenziehung des Pronator teres auftreten. Als Gewerbelähmung, Beschäftigungslähmung, Arbeiterlähmung, professionelle oder Handwerkerlähmung, d. h. als Lähmung infolge von Überanstrengung bei gewissen Berufen, gilt die Trommelschlägerlähmung, die zwar häufiger den Extensor pollicis longus, mitunter aber gerade den Flexor pollicis longus befällt. Ferner sind hierher die zuerst von *E. Remak* beschriebene Melkerlähmung, die Lähmung der Zigarrenwicklerinnen *(Köster)*, die Lähmungen bei Schlossern, Tischlern, Plätterinnen, Teppichklopfern *(Bernhardt)* und bei Zahnärzten *(v. Fragstein)* zu rechnen, welche letzteren oft und lange den Daumenballen gegen Instrumente zu stemmen haben.

Refrigeratorische Medianuslähmung ist selten.

Mitunter hat man infektiöse Lähmungen des Medianus nach Variola, Abdominaltyphus und Puerperalsepsis beobachtet. Auch Medianuslähmung infolge von Polyneuritis ist bekannt. Zuweilen kommt sie bei Lepra vor.

II. Symptome und Diagnose. Die Zahl der bei peripherischer Medianuslähmung außer Tätigkeit gesetzten Muskeln hängt von dem Sitze der Lähmungsursachen ab. Ist der Krankheitsherd dicht über dem Handgelenke gelegen, so beschränken sich die Lähmungserscheinungen auf die Muskeln des Daumenballens (Musculi abductor pollicis brevis, flexor pollicis brevis et opponens pollicis), nur der Musculus adductor pollicis bleibt frei, weil er von dem Nervus ulnaris innerviert wird. Daneben zeigt sich noch Lähmung der Musculi lumbricales I et II. Bei höher gelegenen Lähmungsursachen kommt noch Lähmung des größten Teiles der volaren Vorderarmmuskeln hinzu, nämlich der Musculi pronator teres, flexor carpi radialis, palmaris longus, flexor digitorum sublimis, flexor digitorum profundus (beide Fingerbeuger erhalten jedoch auch vom Ulnarnerven Zweige), flexor pollicis longus, pronator quadratus.

Lähmung des Musculus flexor digitorum sublimis bedingt, daß die zweite Phalanx der vier Finger nicht gebeugt zu werden vermag, während Lähmung des Musculus flexor digitorum profundus es mit sich bringt, daß die Nagelphalanx des zweiten und oft auch des dritten Fingers volarwärts nicht flektiert werden kann. Die Flexionsbewegung der Nagelphalanx am vierten und fünften Finger besorgt der Ulnaristeil des Flexor digitorum profundus. Die Beugung der Grundphalangen der Finger ist unbehindert, denn sie wird von den durch den Ulnarnerven versorgten Musculi interossei ausgeführt, freilich tritt damit zugleich Streckung der zweiten und vordersten Phalanx der Finger ein. Zuweilen bewirkt eine übermäßige Kontraktion der Musculi interossei, daß die zweiten und dritten Phalangen der Finger in Hyperextension geraten und eine Art Subluxation eingehen. Besonders ausgeprägt pflegen diese Veränderungen am Zeigefinger zu sein. Die Volarflexion der Hand ist wenig kräftig und beschränkt und nur durch Kontraktion des Musculus flexor carpi ulnaris unter gleichzeitiger Abduktionsbewegung der Hand nach der Ulna zu möglich. Bei gestrecktem Unterarm fällt die Pronationsbewegung des Unterarmes aus, bei gebeugtem dagegen geht sie noch mit Hilfe des vom Radialis versorgten Musculus brachioradialis, wenn auch unvollkommen von statten, wobei noch die Auswärtsroller des Oberarmes mitwirken können.

Lähmung der Daumenballenmuskeln macht den Daumen zu allen feineren Hantierungen ungeschickt. Die Phalangen des Daumens können nicht gebeugt werden, auch die Oppositionsbewegung des Daumens ist unmöglich. Durch den nicht gelähmten, weil vom Nervus ulnaris versorgten Musculus adductor pollicis kommt der Daumen dem Zeigefinger dicht anzuliegen und durch die vom Radialis versorgten Extensoren wird er stark dorsalwärts flektiert. Dadurch ändert sich die Form der Hand; sie ähnelt einer Affenhand.

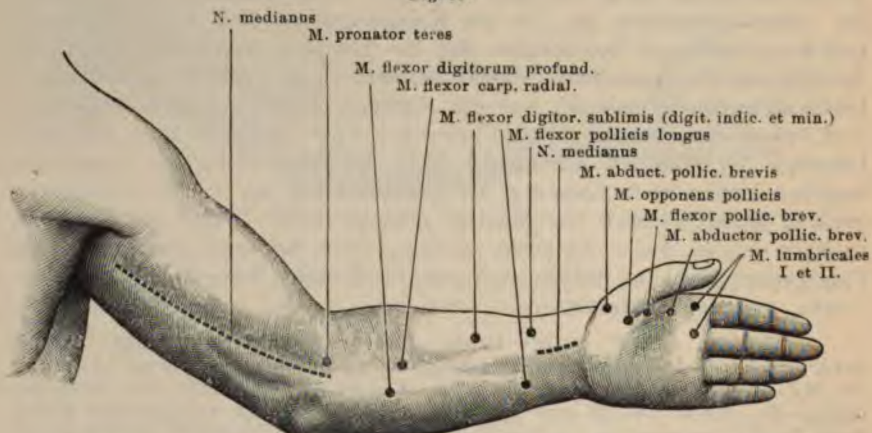
Die elektrische und mechanische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und der ihm zugehörigen Muskeln, deren motorische Punkte auf

Fig. 30 angegeben sind, entspricht dem für peripherische Lähmungen allgemein gültigen Verhalten.

Sensibilitätsstörungen können auch bei schwerer und ausgebreiteter Medianuslähmung fehlen, weil Hautnervenäste der Nervi ulnaris et radialis stellvertretend einspringen oder die sensiblen Nervenfasern nicht geschädigt wurden. Bekommt man es mit Sensibilitätsstörungen zu tun, so finden sich diese auf der radialen Hälfte der Vola manus bis zur Medianlinie des vierten Fingers und auf der Rückenfläche der Nagelphalanx des zweiten und dritten Fingers, nicht selten auch des Daumens. (Vergl. S. 56, Fig. 27 und 28.) Oft ist die Anästhesie über der Kuppe des Zeigefingers am meisten ausgesprochen.

Verhältnismäßig häufig hat man gerade bei Medianuslähmung als Komplikation vasomotorische und trophische Störungen beobachtet. Die von der Lähmung betroffenen Finger erschienen eigentümlich glatt und glänzend, wie lackiert, woher auch der Name Glanzfinger, sahen ungewöhnlich blaß oder blaßrot aus und zeichneten sich durch auffällig reichlichen und langen

Fig. 30.



Motorische Punkte des Nervus medianus und der von ihm versorgten Muskeln.

Haarwuchs aus; es stellten sich Verdickungen, Verkrümmungen, Abschilferungen und Riefenbildungen an den Nägeln ein; auch kam es zu herpes- oder pemphigusartigen Blasenbildungen an den Nagelphalangen und zu Verschwärungen. Erwähnenswert ist noch die geringe Neigung zum Schwitzen.

Nach lang bestandener Lähmung entwickelt sich häufig Atrophie der gelähmten Muskeln. Besonders ist diese am Daumenballen auffällig, der seine natürliche Rundung verliert und abgeplattet wird, so daß sich der Metacarpalknochen leicht durchfühlen läßt. Mitunter sind die Grenzen dieses Knochens unter der Haut auch mit dem Auge leicht zu erkennen.

III. Anatomische Veränderungen. Über die anatomischen Veränderungen bei peripherischer Medianuslähmung liegen keine Beobachtungen vor.

IV. Prognose und Therapie gestalten sich wie bei anderen peripherischen Lähmungen. Mehrfach wurde sowohl bei frischen *(Mouchet)*, wie bei alten Lähmungen *(Vlanos)* die Nervennaht mit gutem Erfolge ausgeführt.

3. Ulnarislähmung. Paralysis nervi ulnaris.

I. Ätiologie. Unter den Ursachen für eine peripherische Ulnarislähmung kommen vor allem Verletzungen in Betracht, wie Krückendruck, Fraktur des Humerus, komprimierender Kallus, Neubildungen, Hieb-, Stich-, Schnitt- und Schußwunden. *Dähnhardt* beschrieb Ulnarislähmung nach Fesselung der Hand, Arrestantenlähmung, aber auch nach dem Anlegen eines *Esmarch*schen Gummischlauches und nach zu festen chirurgischen Verbänden wurde Ulnarislähmung beobachtet. *Braun* sah sie durch Hochlagerung des Oberarmes während der Chloroformnarkose als Narkosenlähmung auftreten. Zuweilen tritt Kompressionslähmung des Ulnaris nach anhaltender Rückenlage ein, wie solches *Seeligmüller* bei einer an Brustdrüsenkrebs operierten Frau sah. *Gowers* beobachtete bei drei Kranken Schlaflähmung des Ulnaris infolge von übermäßiger Beugung der Unterarme im Schlafe, während *Oppenheim* Schlaflähmung infolge von Druck auf den Nerven beschrieb.

Drucklähmungen des Ulnaris kommen als Gewerbelähmung, professionelle, Arbeiter-, Handwerker- oder Beschäftigungslähmungen bei solchen Arbeitern vor, welche den Ellenbogen lange gegen eine feste Unterlage zu drücken haben, wie Uhrmacher *(Ott)* und Glasarbeiter *(Landel, Bollet)*. Davon sind solche Ulnarislähmungen zu unterscheiden, welche die Folge von Muskelüberanstrengung sind. Lähmungen der letzteren Art wurden bei Metalldrehern, Zigarrenmacherinnen, Hutmachern, Plätterinnen und Schreibern beobachtet *(Lloyel)*.

Refrigeratorische, infektiöse und toxische Ulnarislähmungen finden sich beträchtlich seltener. Infektiöse Lähmungen wurden nach Abdominaltyphus, Puerperalsepsis, Pyelonephritis *(Dana)* und Lepra beschrieben. Toxische Lähmungen kommen bei Bleivergiftung, Arsenikvergiftung *(Janzer)* und Alkoholismus vor.

II. Symptome und Diagnose. Die Symptome einer Ulnarislähmung sind leicht zu deuten. Bei Lähmung der Muskeln des Kleinfingerballens (Musculi abductor, flexor brevis, opponens digiti quinti) sind die Bewegungen des kleinen Fingers fast vollkommen aufgehoben. Eine Lähmung der Musculi interossei und Musculi lumbricales III et IV äußert sich darin, daß die Adduktions- und Abduktionsbewegungen der Finger gegeneinander beschränkt sind oder fehlen. Außerdem können bei Lähmung der Musculi interossei die Grundphalangen der Finger nicht gebeugt und zugleich nicht die zweite und die Nagelphalanx gestreckt werden. Da der Nervus ulnaris die ulnaren Abschnitte des Musculus flexor digitorum profundus versorgt, so hat auch, wenn dieser Muskel an der Lähmung beteiligt ist, die Beugebewegung der Fingerphalangen in den zwei oder drei äußeren Fingern gelitten. Wegen Lähmung des Musculus adductor pollicis ist es unmöglich, daß der Daumen dem Zeigefinger genähert wird. Beugung und Adduktion der Hand nach der Ulna kommen nicht zustande, wenn der Musculus flexor carpi ulnaris in die Lähmung hineingezogen worden ist.

Die elektrische und mechanische Erregbarkeit des gelähmten Nerven und seiner Muskeln entspricht den für peripherische Lähmungen geltenden Gesetzen.

Sind auch Hautäste des Nervus ulnaris betroffen, so findet man Sensibilitätsverminderung auf dem Ulnarabschnitte der Handvola und des

fünften und vierten Fingers bis zur Medianlinie. Auf dem Handrücken und auf dem Rücken der Finger ist die Hautsensibilität bis zur Mittellinie des Mittelfingers verändert (vergl. S. 56, Fig. 27 und 28). Aber es können auch Sensibilitätsstörungen infolge von vikariierendem Eintreten anderer Armnerven oder bei Verschontbleiben der sensiblen Nervenfasern ganz ausbleiben.

Fig. 31.



Klauenhand bei traumatischer peripherischer Ulnarislähmung eines 31jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Vasomotorische und trophische Störungen sind im ganzen selten, aber man hat doch mehrfach, namentlich am kleinen Finger die Erscheinungen von Glanzfinger und Neigung zu Entzündung und Bläschenbildung beobachtet. Von manchen Ärzten wurde *Dupuytren*sche Palmaris-

Fig. 32.



Das Gleiche wie Fig. 31 auf der Volarseite. Kleinfingerballenmuskulatur, atrophisch.

kontraktur beschrieben. *Löwenfeld* beobachtete Zunahme des Unterhautzellgewebes.

Nach längerer Dauer der Lähmung tritt Muskelatrophie ein. Besonders macht sich diese an dem Kleinfingerballen bemerkbar, welcher dünn und abgeplattet erscheint (vergl. Fig. 32), und an den Spatia interossea, welche ungewöhnlich tiefe eingesunkene Furchen darstellen.

Nicht selten nimmt die Hand eine eigentümliche Form an, welche man als **Klauen-, Krallen- oder Greifenhand** bezeichnet hat. Gerät nämlich bei Lähmung der Musculi interossei et lumbricales der Musculus extensor digitorum communis in übermäßige Kontraktion, so werden die Grundphalangen der Finger so stark dorsalwärts flektiert, daß es zu leichter Luxation gegen die Vola manus kommt. Zugleich aber werden die zweiten und dritten Fingerphalangen durch die Musculi flexor digitorum sublimis et profundus

Fig. 33.

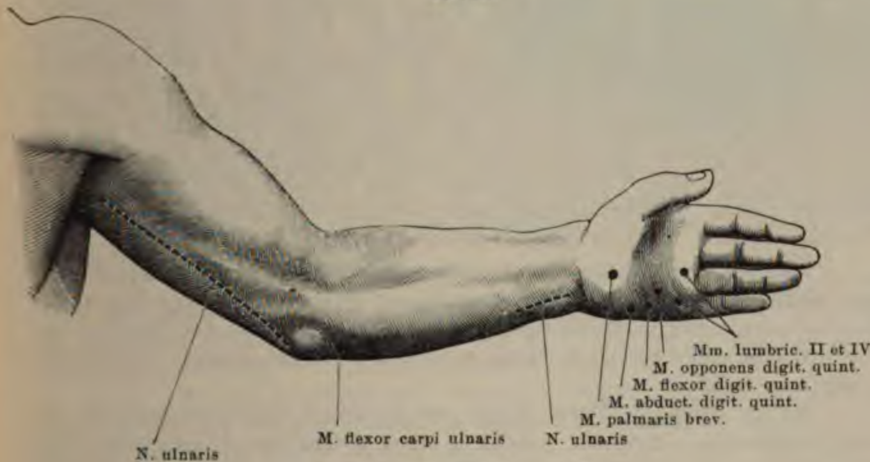
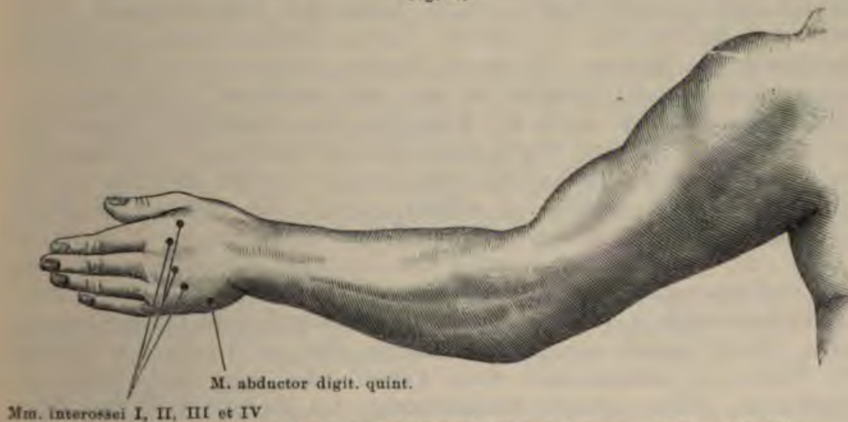


Fig. 34.



Motorische Punkte des Nervus ulnaris und der von ihm innervierten Muskeln.
Fig. 33 Volarseite des Armes. Fig. 34 Dorsalseite.

übermäßig stark gebeugt, so daß sich die Nagelphalangen mit ihren vorderen Spitzen gewissermaßen in die Hohlhand eingraben. Die Veränderungen pflegen am vierten und fünften Finger besonders stark zu sein, da am zweiten und dritten die vom Nervus medianus versorgten Musculi lumbricales I et II noch frei sind (vergl. S. 62, Fig. 31). Selbstverständlich gehen daraus, abgesehen von der Verunstaltung, noch schwere Beeinträchtigungen in der Funktion der Hand hervor.

III. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei peripherischer Ulnarislähmung ist nichts bekannt.

IV. Prognose und Therapie. Vorhersage und Behandlung sind die gleichen wie bei anderen peripherischen Armnervenlähmungen. Die motorischen Punkte geben Fig. 33 und 34 auf S. 63 an.

4. Radialislähmung. Paralysis nervi radialis.

I. Ätiologie. In ähnlicher Weise wie unter den Gehirnnerven am häufigsten der Gesichtsnerv gelähmt wird, so begegnet man unter allen Lähmungen der Nerven des Brachialplexus am häufigsten einer peripherischen Radialislähmung. Als Ursachen für eine peripherische Radialislähmung sind an erster Stelle Verletzungen zu nennen, während Erkältungen, vorausgegangene Infektionskrankheiten und Vergiftungen weit seltener in Frage kommen. Wegen seines oberflächlichen und lang gewundenen Verlaufes ist der Radialnerv Verletzungen besonders leicht zugänglich.

Während man früher gerade eine refrigeratorische Radialislähmung als sehr häufig annahm, hat namentlich *Panas* gezeigt, daß traumatische Radialislähmungen beträchtlich häufiger vorkommen. Die Formen von Verletzungen sind sehr mannigfaltig, weshalb es hier mit einigen Andeutungen genug sein möge.

Mit die häufigste Form einer peripherischen Radialislähmung ist die Schlaflähmung. Personen, welche in einer Armhaltung eingeschlafen sind, bei welcher die Außenfläche des Oberarmes und auf dieser der Radialis längere Zeit gedrückt wurde, tragen häufig eine Radialislähmung davon. Bald sind die Kranken mit auf den Arm gestütztem Kopfe eingeschlafen und hatten den Oberarm auf scharfe Kanten, Geländer oder den Bettrand gelegt, bald war der Oberarm an den Leib angezogen, wobei anhaltende Seitenlage und Druck durch die Körperlast einen schädlichen Nervendruck hervorrief, oder der Arm wurde unter den Kopf geschlagen und kam dabei auf einem harten Gegenstand zu ruhen. Da die meisten Menschen auf der rechten Körperseite schlafen, so erklärt es sich, daß rechtsseitige Schlaflähmung des Radialis häufiger als linksseitige anzutreffen ist. Je tiefer der Schlaf war, desto größer gestaltet sich die Lähmungsgefahr, weil dann eine verhängnisvolle Lage nicht gemerkt und gewechselt wird. Nach einem natürlichen Schlafe in der Nacht wird man nur selten Radialislähmung eintreten sehen; meist handelt es sich um Trunkene oder um Arbeiter, welche sich zur Würze des Mittagsmahles einem kurzen, aber sehr tiefen Schläfchen überließen. *Webber* erwähnt Schlaflähmung des Radialis bei Übermüdung durch anstrengende Krankenpflege.

Der Schlaflähmung in der Entstehung sehr nahe steht die von *Seeligmüller* beschriebene Drucklähmung der Bergleute, welche dauernd in engen Gängen und Räumen auf einer Körperseite und dem entsprechenden Arme liegen, während sie mit dem freien Arm arbeiten.

Als Krückenlähmung bezeichnet man solche peripherischen Radialislähmungen, welche nach dem Gebrauche unzweckmäßiger Krücken entstanden sind. Bald sind die Armstützen der Krücken von schlechter Form, bald ist mangelhafte oder fehlende Polsterung derselben Schuld, bald zeigt sich die Länge der Krücke als unzweckmäßig, bald endlich sind die Ursachen

in dem Fehlen von Handgriffen an der Krücke zu suchen. Zuweilen stellt sich Krückenlähmung bereits wenige Stunden nach dem ersten Gebrauche einer Krücke ein, in anderen Fällen aber dauert es Tage und selbst Wochen, bis Radialislähmung auftritt. Die Seite der Radialislähmung entspricht meist der Seite der vorausgegangenen Erkrankung, welche die Anwendung einer Krücke benötigte. Nicht immer handelt es sich nur um eine Lähmung des Nervus radialis; sehr häufig sind, wenn auch in geringerem Grade, gleichzeitig auch noch Ulnar- und Mediannerv betroffen. Daß gerade der Nervus radialis allein oder vorwiegend an die Reihe kommt, erklärt sich daraus, daß er zu hinterst und unterst von allen Armnerven aus dem Plexus brachialis heraustritt und dadurch einem Krückendrucke besonders leicht zugänglich ist.

Mitunter hat man nach der Suspensionsbehandlung bei Tabes dorsalis Radialislähmung beobachtet, wenn die Ringe, durch welche der schwebende Kranke seine Arme gesteckt hatte, einen zu lebhaften Druck auf den Radialnerv ausgeübt hatten. Aber auch beim Turnen sah *Bernhardt* Radialislähmung entstehen, wenn die Arme durch Ringe gesteckt waren, während sich die Hände an Stricken festhielten und den frei schwebenden Körper trugen.

Vor einiger Zeit behandelte ich einen Studierenden der Medizin, welcher eine peripherische Radialislähmuug dadurch davongetragen hatte, daß er bei einem Fackelzuge den Fackelstock zu fest zwischen Arm und Brustkorb gedrückt hatte, — Fackelträgerlähmung.

Als Arrestantenlähmung hat *Brenner* Beobachtungen von Radialislähmung aus Rußland beschrieben, in welchen Arrestanten an den Oberarmen mit Stricken nach hinten zusammengebunden worden waren und dadurch Druck und Lähmung des Nervus radialis davongetragen hatten. Daß dergleichen aber auch bei uns vorkommt, hat *Bernhardt* an Beispielen aus Berlin gezeigt.

Brenner verdankt man auch die Kenntnis der Wickelkinds- und der Kutscherlähmung. Eine Wickelkindslähmung entsteht durch die in Rußland herrschende Sitte, bei Säuglingen die Arme fest an den Rumpf zu wickeln und sie dann auf eine Körperseite zu legen; sie ist also eine besondere Art von Schlaf- und Drucklähmung. Eine Kutscherlähmung kommt nicht selten bei russischen Kutschern vor, welche die Gewohnheit haben, das Leitseil für die Pferde fest um die Oberarme zu wickeln und in dieser Haltung einzuschlafen.

Zuweilen hat man nach Anlegung des *Esmarch*schen Schlauches Radialislähmung auftreten gesehen, meist neben Lähmung anderer Armnerven, und auch zu fest angelegte chirurgische Verbände können die gleiche Wirkung haben.

Die Wasserträgerlähmung von Rennes machte *Bachon* bekannt. Sie wird dadurch hervorgerufen, daß sehr schwere Wasserkrüge derart getragen werden, daß die Arme durch die Henkel des Kruges gesteckt werden, während der Krug auf der vorderen Brust- und Bauchfläche zu ruhen kommt. Es haben also hauptsächlich die Oberarme die Last zu tragen, wobei der Radialnerv leicht durch die Henkel einen übermäßigen Druck erleidet.

Ganz in derselben Weise kann das Heben schwerer Pakete an Riemen oder Stricken und das Heben schwerer Körbe *(Webb)* wirken.

Joffroy und *Bernhardt* beschrieben Radialislähmung infolge von Überkreuzung der Vorderarme, wenn sich die Finger der einen Hand fest um den Oberarm der anderen Seite herumgelegt hatten.

An die aufgezählten Formen traumatischer Radialislähmung seien noch diejenigen angereiht, welche nach Schlag, Stoß, Hieb, Schnitt, Schuß, bei Luxation des Oberarmkopfes und bei Fraktur des Oberarmes entstehen, doch werden hier häufig außer dem Radialis noch andere Armnerven betroffen. Bei Knochenbruch kann der Radialis durch Knochenteile unmittelbar verletzt werden, oder er wird erst bei Heilung einer Fraktur von dem Callus umwachsen und durch Druck funktionsunfähig gemacht. Am leichtesten ereignet sich dies bei Fraktur im unteren Drittel des Humerus. Unter 319 Humerusfrakturen der Leipziger Klinik fand *Riethus* 4·1% mit Radialislähmung vergesellschaftet.

Als Narkosenlähmung beschrieb zuerst *Braun* Radialislähmungen, die während der Chloroformnarkose wahrscheinlich dadurch zustande gekommen waren, daß der Oberarm zu stark emporgehoben und hyperextendiert gehalten wurde, so daß der Humeruskopf auf den Radialis drückte und ihn lähmte.

Den traumatischen Radialislähmungen zum mindesten sehr nahe stehen Radialislähmungen infolge von Überanstrengung. *Seeligmüller* beobachtete solche bei einem schwächlichen Schmiedelehrlinge nach angestrengter Arbeit mit schwerem Hammer und *Gowers* nach dem Ausziehen von Stiefeln und dem Werfen eines schweren Steines.

Auch gehört hierher die Trommelschlägerlähmung, welche am häufigsten den Musculus extensor pollicis longus, seltener den Flexor pollicis longus, schon öfter alle Daumenmuskeln betrifft.

Eine infektiöse Radialislähmung beobachtete *Bernhardt* nach Typhus exanthematicus. Aber man hat sie auch nach akutem Gelenkrheumatismus und Puerperalsepsis *(Oppenheim)* auftreten gesehen. Hierher gehört auch die Radialislähmung bei Lepra und infektiöser Polyneuritis.

Unter toxischen Radialislähmungen sind die Bleilähmungen seit langem bekannt, doch sollen diese erst an späterer Stelle eingehendere Berücksichtigung erfahren. Auch übermäßiger Alkoholgenuß führt mitunter gerade zu Radialislähmung. *Gavers* beobachtete sie nach chronischer Silbervergiftung, Agyria.

Mehrfach hat man Radialislähmung nach Einspritzungen von Äther unter die Rückenfläche des Unterarmes auftreten gesehen *(Arnozan, Remak, Neumann, Poelchen, Wallace, Eichhorst)*, entweder weil die Kanüle zu tief eingedrungen war und den Nerv unmittelbar getroffen hatte, oder weil der Äther von der Umgebung des Nerven aus eine Neuritis erzeugt hatte. Gleiches hat man nach subkutanen Einspritzungen von Alkohol, Antipyrin und Überosmiumsäure beobachtet.

Eine autotoxische Lähmung des Radialis fand ich bei einem Mädchen mit Diabetes mellitus.

v. Strümpell beschrieb peripherische Radialislähmung bei Tabes dorsalis. Selten haben Fibroneurome des Radialis zu Lähmungen geführt.

Von manchen Seiten wird hervorgehoben, daß durch übermäßigen Alkoholgenuß und Schwächezustände eine Prädisposition für peripherische Radialislähmung geschaffen werde, weil die Widerstandskraft des Nerven gegenüber schädlichen Einflüssen auf ein sehr geringes Maß herabgesunken sei.

II. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei peripherischer Radialislähmung liegen nur wenige Erfahrungen vor, doch ist man berechtigt, ähnliche Vorgänge in Nerv

und Muskeln anzunehmen, wie sie bei Besprechung der peripherischen Gesichtsnervenlähmung geschildert worden sind. In einer von *Bernhardt* beschriebenen Beobachtung nach Typhus exanthematicus hatte sich an der Umschlagsstelle des Radialis in einer Ausdehnung von 3 *cm* eine neuritische Schwellung ausgebildet. Oberhalb derselben waren die Nervenfasern unversehrt, während sie unterhalb zugrunde gegangen waren. Die vom Radialis versorgten Muskeln ließen eine beträchtliche Vermehrung der Kerne bei undeutlich gewordener Querstreifung erkennen.

III. Symptome. Eine peripherische Radialislähmung kann sich durch Störungen der Motilität und Sensibilität verraten; jedenfalls sind die motorischen Störungen stets die auffälligsten und regelmäßigsten, während sensible Veränderungen auch dann nicht selten fehlen, wenn es sich um sehr schwere motorische Lähmungserscheinungen handelt.

Die in Betracht kommenden Muskeln sind: Musculi triceps brachii, anconaeus, brachioradialis, supinator, extensor carpi radialis longus, extensor carpi radialis brevis, extensor digitorum communis, extensor digiti quinti proprius, extensor carpi ulnaris, extensor indicis proprius, abductor pollicis longus, extensor pollicis longus, extensor pollicis brevis. Außerdem bekommt noch der Musculus brachialis einen Ast vom Radialis, dessen Lähmung aber keine Symptome veranlaßt, da dieser Muskel noch vom Nervus musculocutaneus motorische Fasern empfängt.

Unter den Hautästen des Radialnerven versorgt der Nervus cutaneus brachii posterior die Rückenfläche des Oberarmes bis zum Ellbogengelenke, während sich der Nervus cutaneus antibrachii dorsalis auf der Streckfläche des Unterarmes bis in die Gegend des Handgelenkes ausbreitet. Die Ausläufer des Radialnerven lösen sich in Hautäste auf, welche die Radialhälfte der Rückenfläche der Hand bis in eine durch den Mittelfinger gezogene Linie mit Empfindung versorgen, außerdem die ganze Rückenfläche des Daumens, am Zeige- und Mittelfinger aber nur die basale und zweite Phalanx, während die Nagelphalanx vom Nervus medianus innerviert wird (vergl. S. 56, Fig. 27 und 28). Mitunter erhält auch die Nagelphalanx des Daumens vom Medianus sensible Nervenfasern.

Die Erscheinungen einer Radialislähmung setzen vielfach plötzlich ein, so daß beispielsweise Personen, welche sich gesund zum Schlafe niederlegten, mit einer ausgebildeten Radialislähmung erwachen. Mitunter aber stellen sich Prodrome ein, welche sich hauptsächlich als Parästhesien im Vorderarme, besonders durch Taubheitsgefühl und Ameisenkriechen äußern, welchen dann nach einiger Zeit Muskellähmungen folgen. Dergleichen kommt u. a. bei Schlaf- und Krückenlähmung vor.

Die Motilitätsstörungen bei peripherischer Radialislähmung sind leicht zu erkennen. Bei horizontal erhobenem Arme steht die Hand in Volarflexion und leichter Pronation; auch die Finger sind gebeugt; der Daumen ist unter die Finger eingeschlagen und ebenfalls gebeugt (vergl. S. 68, Fig. 35). Die Kranken sind nicht imstande, auf Aufforderung Hand und Finger dorsalwärts zu beugen. Der Händedruck ist schwach. Beim herzhaften Zufassen geraten Hand und Unterarm in lebhafte Pronationsbewegung. Die Finger können zu feineren Hantierungen, wie zum Schreiben, Zeichnen und Zuknöpfen nicht benutzt werden, so daß die Kranken neben vielen Unannehmlichkeiten vielfach auch noch Erwerbsunfähigkeit davontragen. Supinationsbewegungen des Vorderarmes und Streckbewegungen können nicht ausgeführt werden.

Die Lähmungserscheinungen, welche den einzelnen Muskeln zukommen, sind folgende:

Lähmung des Musculus extensor digitorum communis bewirkt, daß die Dorsalflexion der Basalphalangen der vier Finger unmöglich ist. Die Dorsalflexion der mittleren und der Nagelphalanx wird zwar von den durch den Nervus ulnaris versorgten Musculi interossei besorgt, doch können diese nur bei gestreckter Basalphalanx wirken, so daß eine Dorsalflexion der genannten Phalangen erst dann erfolgt, wenn die Basalphalanx vordem passiv dorsalwärts flektiert worden ist. Mit der Lähmung des Musculus extensor digitorum communis hängt auch die geringe Kraft des Händedruckes zusammen, denn die Fingerbeuger sind nur dann imstande, kräftig zu wirken, wenn zugleich die Extensoren tätig sind und die Ansatzpunkte der Flexoren für Handgelenk und Finger möglichst voneinander entfernen. Trotz einer Radialislähmung wird jedoch der Händedruck

Fig. 35.



Haltung der Finger und Hand bei peripherischer Radialislähmung. Schlaflähmung bei einem 31jährigen Manne.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

stark, wenn man künstlich die Hand in Extensionsstellung gebracht hat. Auf gleicher Ursache beruht es, daß Spreizung, Adduktion und Abduktion der Finger erst dann vonstatten gehen, wenn die infolge der Radialislähmung eingetretene Beugestellung der Hand und Finger passiv ausgeglichen ist.

Lähmung der Musculi extensores carpi radiales longus et brevis und des Musculus extensor carpi ulnaris sind daran kenntlich, daß die Adduktions- und Abduktionsbewegungen der Hand behindert oder fast ganz aufgehoben sind, wenn Unterarm und Hand auf eine feste Unterlage gebracht und dadurch die gleichsinnigen Muskeln auf der Flexorenseite des Unterarmes an einer bis zu einem gewissen Grade stellvertretenden Tätigkeit verhindert werden.

Fortfall der Abduktions- und Extensionsbewegungen des Daumens bei Lähmung des Abductor pollicis longus und der Extensores pollicis longus et brevis beschränken erheblich die Abduktionsbewegung des Daumens, verhindern seine Extension und machen ihn zu allen Greifbewegungen untauglich.

Bei gestrecktem Arme ist die Supinationsbewegung des Vorderarmes nicht ausführbar, wenn der Musculus supinator gelähmt ist, in gebeugter Vorderarmstellung dagegen wird sie noch von dem Musculus biceps brachii ausgeübt.

Bringt man den Unterarm in eine Mittelstellung zwischen Pronation und Supination und fordert man dann den Kranken auf, den Arm stark zu beugen, während man an der Hand einen leichten Gegendruck ausübt, so bleibt die sichtbare Vorwölbung aus, welche bei Gesunden bei Zusammenziehung des Musculus brachioradialis entsteht.

Lähmung der Musculi triceps brachii et anconaeus verrät sich dadurch, daß passiver Beugung des Unterarmes kein Widerstand entgegengesetzt und der gebeugte Unterarm nicht im Ellbogengelenk aktiv gestreckt werden kann.

Die elektrische Erregbarkeit des Radialnerven und der gelähmten Muskeln gleicht derjenigen bei anderen peripherischen Lähmungen. Bei Schlaflähmung bleibt fast immer die elektrische Erregbarkeit der unter der Druckstelle gelegenen peripherischen Nervenstrecke erhalten; häufig hat man sogar an ihr Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit nachweisen können. Elektrische Reizung des zentralen Radialisendes ruft keine Bewegungen hervor, da der elektrische Reiz die Druckstelle nicht zu überspringen vermag; man hat daher durch das elektrische Verfolgen des Radialisstammes ein sehr bequemes und zuverlässiges Mittel, genau den Sitz der Lähmung festzustellen, denn dicht über dem Punkte, an welchem der Nerv wieder elektrisch erregbar ist, muß die Lähmungsursache sitzen.

Fischer hat bei einem Kranken genau so wie bei peripherischer Facialislähmung eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln nachgewiesen.

Die Sehnenreflexe fand *Remak* im Bereiche der gelähmten Muskeln aufgehoben.

Parästhesien kommen bei peripherischer Radialislähmung viel häufiger als objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vor. Die Kranken klagen oft über Kälte-, Taubheits- und Vertotungsgefühl und über Ameisenkriechen (Formikationen), ohne daß sich mittelst Nadelstichen oder faradischen Stromes Störungen der Hautsensibilität erkennen ließen.

Bestehen objektive Störungen der Hautsensibilität, so richtet sich ihre Verbreitung nach dem Sitze der Lähmung. Da die meisten Lähmungen des Radialnerven von der Umschlagsstelle des Nerven an der hinteren Oberarmfläche ausgehen, so sind Sensibilitätsstörungen mitunter nur auf dem Handrücken nachweisbar. Aber auch bei höher gelegenen Lähmungsursachen werden mitunter Störungen der Sensibilität deshalb vermißt, weil sich die verschiedenen Armnerven mit ihren Hautästen so vielfach durchsetzen und verstricken, daß bei Leitungsunterbrechung in einem Nerven andere stellvertretend eintreten. Besonders eingehend sind diese Verhältnisse von *Arloing* & *Tripier* auf experimentellem Wege verfolgt worden.

Nach *Onimus* soll sich das häufige Fehlen sensibler Störungen bei peripherischer Radialislähmung auch daraus erklären, daß die sensiblen Nervenfasern des Radialis Schädigungen größeren Widerstand leisten als die motorischen.

Miller sah mehrfach Störungen der elektrischen Muskelsensibilität.

Mitunter bekommt man vasomotorische Störungen zu sehen, welche sich durch Verminderung der Hauttemperatur und livide Hautfarbe verraten.

Als trophische Störungen sind zuweilen Verdickungen an den Finger- und Handgelenken und knotige Auftreibungen an den Strecksehnen, von *Gubler* als Tenosynovitis hypertrophica benannt, beobachtet worden.

Erb freilich erklärt die in Rede stehenden Veränderungen auf mechanische Weise und sieht als Ursache dafür die dauernde Flexionsstellung der Hand und Finger an.

Peripherische Radialislähmungen sind am häufigsten unvollständige Lähmungen; namentlich bleibt oft der Musculus triceps brachii verschont, weil der häufigste Sitz der Lähmungsursache an der Umschlagsstelle des Radialnerven auf der hinteren Oberarmfläche gelegen ist und die Äste für den Triceps bereits höher vom Radialisstamm abgehen.

Die Dauer einer Radialislähmung währt häufig auffällig lang, auch dann, wenn offenbar leichte Schädigungen eingewirkt haben. Aber jedenfalls erzielt man nicht selten auch nach langem Bestehen einer Lähmung schließlich doch noch vollkommene Heilung. Erfahrungsgemäß pflegen Krückenlähmungen mit am schnellsten zurückzugehen, häufig schon binnen einer bis zwei Wochen, während Schlaflähmungen meist vier bis sechs Wochen zur vollkommenen Ausheilung brauchen.

Nach langem Bestehen einer Radialislähmung entwickelt sich mitunter Inaktivitätsatrophie in den gelähmten Muskeln. In den Beugemuskeln bilden sich zuweilen Muskelkontrakturen, welche vielfach der Behandlung sehr große Schwierigkeiten bereiten.

Zuweilen hat man bei einer und derselben Person rezidivierende Radialislähmung beobachtet, namentlich bei Säufern, welche sich immer wieder neuen Schädlichkeiten aussetzten.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Radialislähmung ist leicht, weil die Lähmungserscheinungen ebenso auffällig als unschwer zu deuten sind.

Daß es sich um eine peripherische Radialislähmung handelt, wird man fast sicher schon dann annehmen dürfen, wenn der Radialis allein gelähmt ist. Freilich hat *Raynaud* eine Beobachtung beschrieben, in welcher ausschließlich der Radialnerv infolge eines Tuberkels gelähmt war, welcher sich in der Tiefe des Sulcus centralis (Rolandi) am Ursprunge der zweiten Stirnwindung entwickelt hatte. Aber abgesehen von der Seltenheit derartiger Vorkommnisse, wird bei peripherischer Radialislähmung meist eine peripherische Ursache in der Anamnese und auch objektiv am Arme nachweisbar sein. Dazu kommen vielfach noch die Erscheinungen elektrischer Entartungsreaktion.

Ob eine peripherische Radialislähmung vollständig oder unvollständig ist, läßt sich leicht aus der Zahl der gelähmten Muskeln feststellen.

Der Sitz der Lähmungsursache wird sich aus der Zahl und Gruppierung der gelähmten Muskeln, aus etwaigen Sensibilitätsstörungen und vor allem durch die elektrische Prüfung des Radialis-

stammes ausfindig machen lassen. Bei Schlaflähmung des Radialnerven bleiben meist die Musculi triceps brachii und die Hautsensibilität am Ober- und Unterarme unversehrt, weil, wie bereits erwähnt, der Druck in der Regel an der Umschlagsstelle des Radialnerven stattgefunden hat und die Nervenäste für die eben genannten Gebiete bereits oberhalb derselben den Nervenstamm verlassen, hingegen ist bei Krückenlähmung meist auch der Triceps gelähmt, weil bei ihr der Druck in der Achselhöhle auf den Radialis eingewirkt hat. Hat zufällig ein Druck nicht am Oberarme, sondern am oberen Dritteile der Rückenfläche des Unterarmes stattgefunden, so bleibt auch der Musculus brachioradialis von der Lähmung unberührt.

Bleilähmungen des Radialis sind meist doppelseitig und lassen den Musculus supinator fast immer frei. In der Regel sind andere Symptome von Bleivergiftung vorausgegangen, namentlich wird gewöhnlich ein Bleisaum am Zahnfleische vorhanden sein. Auch die übrigen Formen toxischer Radialislähmung sind in der Regel doppelseitig.

Ob eine leichte, mittelschwere oder schwere Radialislähmung vorliegt, entscheidet die elektrische Untersuchung des Radialnerven und der zugehörigen Muskeln auf fehlende, partielle und totale elektrische Entartungsreaktion.

V. Prognose. Die Vorhersage lautet bei peripherischer Radialislähmung meist gut. Wie bereits erwähnt, soll man auch dann die Hoffnung auf Genesung nicht aufgeben, wenn die Lähmung schon lang gewährt hat. Ob die Heilung in verhältnismäßig kurzer oder langer Zeit zu erwarten ist, hängt von der elektrischen Erregbarkeit des Radialnerven und der gelähmten Muskeln ab.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer peripherischen Radialislähmung suche man zunächst die Lähmungsursachen zu beseitigen, — kausale Therapie. Bei Krückenlähmung lasse man die Krücken fort und sorge später für passendere Stützen; Luxationen sind einzurichten; bei Kompression des Radialnerven durch einen Callus meißle man den Callus auf und befreie den Nerv; bei Narbenbildung durch Schnitt oder andere Verletzungen müßte die Narbe herausgeschnitten und die beiden Nervenstümpfe durch Naht miteinander vereinigt werden.

Moullin sah schnelle Rückkehr der Hautsensibilität auftreten, nachdem er den in einem Callus steckenden Radialnerv bloßgelegt, ein zwei Zoll langes Stück herausgeschnitten und zwischen die Schnittenden ein Stück des Ischiadicus eines Hundes gebracht hatte.

Selbstverständlich darf niemals die symptomatische Behandlung versäumt werden. Wirklichen Erfolg hat man sich dabei nur von der Massage und elektrischen Behandlung der gelähmten Muskeln zu versprechen. Die motorischen Punkte des Radialnerven und der zugehörigen Muskeln gibt Fig. 36 auf S. 72 an.

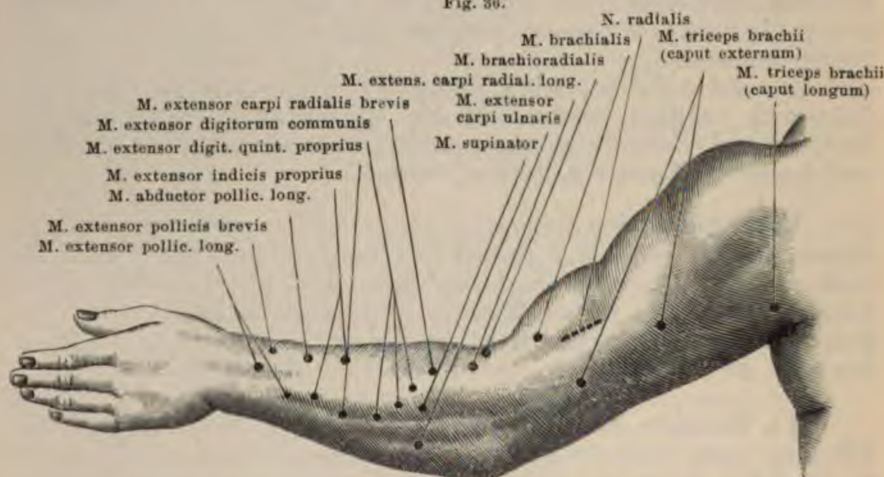
Zur Behandlung der gelähmten Muskeln dürfte der faradische Strom vorzuziehen sein, wenn die gelähmten Muskeln auf ihn ansprechen. Man hat sich wie immer vor zu starken Strömen zu hüten. Es genügen wöchentlich 3—4 Sitzungen von 3—5 Minuten Dauer.

R. Remak und *E. Remak* haben bei Drucklähmung den galvanischen Strom empfohlen, und zwar die Kathode auf die Druckstelle, die Anode auf einen indifferenten Punkt (Brustbein, Nacken), 5 Milliampère Stromstärke.

E. Remak behauptet, durch die elektrische Behandlung eine Abkürzung der Krankheit erreicht zu haben, und *Bernhardt* hat ihm darin beigestimmt.

In lang bestehenden Fällen von Radialislähmung hat man für Hand und Finger orthopädische Stützapparate *(Heusner)* verfertigt und mit Erfolg benutzt. In jüngster Zeit hat man alte Radialislähmungen durch Nervenpfropfung zu heilen oder durch Sehnentransplantation wenigstens zu bessern versucht. *Sick & Sänger* erzielten dadurch Heilung einer Radialislähmung, daß sie den gelähmten Radialis durchschnitten und seinen peripherischen Nervenstumpf mit dem zentralen Stumpf des zum Teil durchschnittenen Mediannerven vernähten, während *W. Müller* ein gutes Ergebnis dadurch bei einer alten Radialislähmung erzielte, daß er die Sehne des

Fig. 36.



Motorische Punkte des Nervus radialis und der von ihm versorgten Muskeln.

Musculus flexor carpi ulnaris mit der Sehne des Musculus extensor digitorum communis verband.

5. Multiple Armnervenlähmung. Paralysis nervorum brachialium multiplex.

I. Ätiologie. Unter einer multiplen oder kombinierten Armnervenlähmung versteht man eine peripherische Lähmung mehrerer Armnerven zu gleicher Zeit. Eine solche kommt entweder dadurch zustande, daß von einer einzigen Ursache, am häufigsten von Verletzungen mehrere Armnervenstämme während ihres Verlaufes am Arme in Mitleidenschaft gezogen wurden, oder dadurch, daß die Lähmungsursache am Plexus brachialis sitzt, an welchem die Bahnen der einzelnen Armnerven so dicht beieinander liegen, daß auch Schädigungen von nur geringem Umfange leicht mehrere Armnerven gleichzeitig lähmen. Erkrankungen der letzteren Art benennt man als Brachialplexuslähmung.

Multiple Armnervenlähmungen infolge von Schädigungen mehrerer Armnerven sind häufig traumatische Lähmungen. Man hat sie nach Anwendung des *Esmarch*schen Schlauches, nach dem Anlegen von elastischen Binden um den Arm, nach Fesselung von Arrestanten, nach dem Anlegen von zu festen Verbänden um den Arm, nach dem Gebrauche von unzweckmäßigen Krücken und nach Frakturen und Luxationen der

Armknochen beobachtet. *Bernhardt* sah multiple Armnervenlähmung bei einem Kinde, welches sich beim Turnen minutenlang in Ringen hängen gelassen hatte, durch die es seinen Arm hindurchgesteckt hatte. Aber eine multiple Armnervenlähmung tritt auch mitunter infolge von infektiöser Neuritis, beispielsweise bei Lepra und als toxische Lähmung auf. Mitunter hat man eine Lähmung zuerst in einem einzigen Armnerven beobachtet, zu welcher sich aber allmählich Lähmungen in anderen Armnerven hinzugesellten, wahrscheinlich weil sich eine Neuritis migrans gegen den Brachialplexus fortgepflanzt hatte und hier auf andere Nerven übergegangen war.

Lähmungen des Brachialplexus verdanken ebenfalls am häufigten Verletzungen ihren Ursprung. Dahin gehören namentlich Luxationen des Oberarmes, vor allem die Luxatio subcoracoidea, Fraktur am Oberarm oder Schlüsselbein, Fall, Stoß oder Quetschung der Schultergegend, Geschwulstbildungen in der Halsgegend, Stich- und Schußwunden daselbst. *Braun* hat auf die Narkosenlähmung des Armplexus hingewiesen, welche *Bernhardt* bei einer Frau doppelseitig auftreten sah. *Rose* führte eine Brachialplexuslähmung dadurch herbei, daß er bei einer Operation die fünfte und sechste Halsnervenwurzel zu resezieren gezwungen war. *Sehrwald* beschrieb zwei Beobachtungen von Lähmung der Nervii thoracalis longus et dorsalis scapulae infolge von Überanstrengung beim Klimmzug. Ich selbst beobachtete Brachialplexuslähmung nach Überanstrengung der Muskeln bei einem jungen Landmann, der sich beim Aufladen des Heues mehrere Stunden lang überarbeitet hatte. Die Lähmung trat plötzlich auf und dauerte fast ein Jahr lang. Schon zwei Jahre vorher hatte der junge Mann bei der gleichen Gelegenheit die gleiche Lähmung davongetragen. Späterhin erkrankte er zum dritten Male an einer rechtsseitigen Brachialplexuslähmung nach Influenza. Auch *Déjérine* und *Dubois* haben plötzliches oder apoplektisches Auftreten von Plexuslähmungen beobachtet und bei der Sektion auch Blutungen in den Nervensträngen des Armplexus nachgewiesen. Der Armplexus kann selbständig unter den Erscheinungen einer Neuritis erkranken und es ist dabei doppelseitiges Auftreten beobachtet worden.

II. Symptome. Bei einer multiplen Armnervenlähmung pflegen die motorischen Störungen vorzuwiegen; Sensibilitätsveränderungen fehlen mitunter ganz. Daß sämtliche Armnerven gelähmt und auch die Hautsensibilität vernichtet ist, dürfte wohl nur bei vollständiger Zerstörung oder Durchtrennung des Armplexus vorkommen. Die Störungen können ein- oder doppelseitig auftreten. Welche Nerven an der multiplen Lähmung beteiligt sind, entscheidet die Zahl der gelähmten Muskeln. Die elektrische und mechanische Erregbarkeit richtet sich nach der Schwere der Lähmungen.

Bei Brachialplexuslähmungen hat man nach dem Sitze der Lähmungsursachen eine obere, eine untere und eine gemischte Brachialplexuslähmung unterschieden.

Zu der oberen Brachialplexuslähmung, die sich im Bereiche des fünften und sechsten Cervicalnerven abspielt, gehören die *Erb*sche Plexuslähmung und die *Duchenne*sche Entbindungslähmung, während zur unteren Plexuslähmung, die sich an das Gebiet des achten Cervicalnerven und ersten Thoracalnerven hält, die *Klumpke*sche Lähmung zu rechnen ist. Bei der gemischten Plexuslähmung sind gleichzeitig Nerven aus den oberen und unteren Abschnitten des Brachialplexus betroffen. Sind sämtliche Nerven des Brachialplexus gelähmt, so spricht man von einer vollständigen Brachialplexuslähmung.

Wer über die Erscheinungen der verschiedenen Arten von Brachialplexuslähmungen einen klaren Überblick gewinnen will, dem muß bekannt sein, welche Muskeln von den einzelnen Cervicalnerven des Plexus brachialis versorgt werden. Nun kommen zwar ab und zu kleine Abweichungen darin vor, aber für die meisten Menschen gelten folgende Verhältnisse:

Cervicalnerv 5.	Cervicalnerv 6.
Musculus deltoideus,	Musculus biceps brachii,
" biceps brachii,	" brachialis,
" brachialis,	" triceps brachii,
" coracobrachialis,	Extensoren der Hand und Finger,
" brachioradialis,	Pronatoren,
" supinator,	Musculus pectoralis major (pars clavicularis),
" pectoralis major (pars clavicularis)	" serratus anterior.
" serratus anterior,	
" latissimus dorsi,	
" teres minor,	
Musculi rhomboidei.	

Cervicalnerv 7.

Musculus triceps brachii (caput longum),
Strecker der Hand und Finger,
Pronatoren,
Musculus pectoralis major (pars costalis),
" teres major,
" latissimus dorsi,
" subscapularis.

Cervicalnerv 8.

Beuger der Hand und Finger,
Kleine Handmuskeln.

Thoracalnerv 1.

Strecker des Daumens,
Kleine Handmuskeln,
Musculus dilatator pupillae,
Glatte Muskulatur der Orbita.

Machen wir uns nunmehr mit den Erscheinungen der einzelnen Formen von Brachialplexuslähmung genauer bekannt.

Erbsche Plexuslähmung.

Die *Erb*sche Plexuslähmung beschränkt sich auf ganz bestimmte Muskelgruppen, und zwar auf die Musculi deltoideus, biceps brachii, brachialis et brachioradialis. Mitunter sind auch noch an ihr die Musculi infraspinatus, supraspinatus et supinator beteiligt, so daß der nach einwärts gerichtete Arm nicht nach außen gerollt und der Unterarm nicht supiniert werden kann. *Erb,* welcher diese auffällige Verteilung der Lähmung zuerst eingehender beschrieb, zeigte, daß sich die gleichen Muskelgruppen zur Zusammenziehung bringen lassen,wenn man die Elektrode eines faradischen Stromes auf einen Punkt setzt, welcher neben dem Querfortsatze des sechsten Halswirbels etwa 2—3 *cm* oberhalb des Schlüsselbeines und ein wenig hinter dem äußeren Rande des Musculus sternocleidomastoideus zu liegen kommt. Man hat ihn den *Erb*schen Supraclavicularpunkt genannt (vergl. S. 44, Fig. 19). Dieser Punkt entspricht der fünften und sechsten Cervicalplexuswurzel da, wo sie zwischen den Musculi scaleni hervortreten und ziemlich dicht unter der Haut zu liegen kommen. Es müssen sich also an dieser Stelle des Plexus brachialis die verschiedenen Nervenbahnen derart nebeneinander finden, daß gerade die in Betracht kommenden Muskeln bei Schädigungen betroffen werden. Während die Musculi deltoideus, biceps brachii, brachialis et brachioradialis regelmäßig aus der fünften und sechsten Brachialplexuswurzel stammen, kommen in bezug auf die Musculi infraspinatus, supraspinatus et supinator Abweichungen vor, woher es sich erklärt, daß diese nicht immer beteiligt sind.

Sensible Störungen fehlen bei *Erb*scher Plexuslähmung gänzlich oder lassen sich im Gebiete des Axillaris und Musculocutaneus nachweisen, während im Medianusgebiete die Verhältnisse wechseln.

Mitunter wurden vasomotorische Störungen beobachtet. *Hitzig* fand, daß, wenn er die im Axillargebiet anästhetische Haut mit starken labilen Strömen reizte, die gefühllose Hautstelle schneeweiße Farbe annahm und daß dieser weiße Fleck purpurrot umsäumt war.

Zuweilen kommen neben *Erb*scher Brachialplexuslähmung noch Lähmungen anderer Nerven vor. *Rose* beispielsweise beobachtete nach einer Verletzung noch Lähmung der Musculi trapezius, rhomboidei et levator scapulae, Phrenicus- und Sympathicuslähmung. Bei anderen Kranken dagegen findet man die *Erb*sche Brachialplexuslähmung nur unvollkommen ausgebildet.

Duchennesche Entbindungslähmung.

Als Entbindungslähmung hat *Duchenne* solche multiple Armnervenlähmungen bezeichnet, welche sich bei Neugeborenen infolge von störenden Vorgängen bei der Geburt ausbilden. Fast immer handelt es sich um Geburten durch Kunsthilfe, weshalb auch manche Ärzte den Namen geburtshilfliche Lähmungen vorgezogen haben. Oft werden Entbindungslähmungen bei Lösung der Arme nach vorausgegangener Wendung der Frucht beobachtet. Seltener übt eine ungeschickt angelegte oder vom Kopfe abgeglittene Geburtszange auf den Plexus brachialis Druck aus. Auch kann der Plexus brachialis bei Ausführung des sogenannten Prager Handgriffes gedrückt werden. Zuweilen hängt die Armlähmung mit dem Einhaken der Finger oder eines Hakens unter die Achselhöhle behufs Lösung der Schulter zusammen. Häufig ist es gleichzeitig zu Luxation oder Fraktur des Humerus, der Clavicula oder Scapula gekommen. Ob eine stürmische Geburt bei engem Becken ohne angewendete Kunsthilfe die Armnerven durch Druck lähmen kann, ist zweifelhaft.

Die Entbindungslähmung ist im Grunde nichts anderes als eine ätiologisch eigene Art von *Erb*scher Armplexuslähmung, denn es kommen hier die gleichen Muskelgruppen

(Musculi deltoideus, biceps, brachialis, brachioradialis, supinator, infraspinatus) in Betracht. Der Oberarm ist demnach nach einwärts gerollt; der Unterarm wird gestreckt gehalten und kann nicht gebeugt werden; die Hand befindet sich in Pronationsstellung. Die Finger dagegen werden unbehindert bewegt. Die gelähmten Muskeln magern allmählich ab. Sensibilitätsstörungen pflegen zu fehlen. *Schüller* beobachtete oculopupilläre Störungen bei Entbindungslähmung; auch machte er darauf aufmerksam, daß mitunter auf gleicher Seite infolge von Zerreißung des Musculus sternocleidomastoideus Caput obstipum besteht.

Aufmerksam muß man noch darauf sein, nicht Epiphysendivulsionen am Humerus mit Muskellähmungen zu verwechseln, was ohne Frage vielfach vorgekommen ist. Ferner hüte man sich vor Verwechslung mit Pseudoparalysen bei syphilitischen Neugeborenen, die ihren Ursprung einer Epiphysenlösung an den Armknochen verdanken. In beiden Fällen lassen sich Irrtümer vermeiden, wenn man sich der Durchleuchtung des Oberarmes mit Röntgenstrahlen bedient.

Untere Brachialplexus- oder Klumpke sche Lähmung.

Die untere Brachialplexuslähmung betrifft den achten Hals- und ersten Thoracalnerven und wurde besonders eingehend von *Klumpke* beschrieben. Es kommt bei ihr zu Lähmung des Daumen- und Kleinfingerballens und der Musculi interossei, mitunter auch einzelner Flexoren des Vorderarmes. Ganz besonders bemerkenswert ist aber eine Beteiligung des Sympathicus, die nach *Klumpkes* Untersuchungen mit einer Läsion des Ramus communicans des ersten Thoracalnerven zusammenhängt. Dieselbe äußert sich in gewissen oculopupillären Erscheinungen, so in Verengerung der Pupille, Myosis, Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Augapfels. Mitunter ist auch noch Abplattung der Wange beobachtet worden. In der Regel sind sensible Störungen vorhanden, namentlich im Gebiete des Ulnaris, des Medianus und auch an der Innenfläche des Oberarmes.

Als Ursachen für diese Lähmung sind Verletzungen zu nennen, z. B. Luxationen des Oberarmes, Schuß- und Operationswunden. *Pfeiffer* beschrieb zwei Beobachtungen bei Geschwulstbildung der Wirbelsäule und des Mediastinum, während *Müller* *Klumpke*sche Lähmung bei Exostosenbildung an der ersten Rippe eintreten sah.

Gemischte Brachialplexuslähmung.

Eine gemischte Brachialplexuslähmung setzt sich in sehr verschiedener und bei jedem Kranken genau zu verfolgender Weise aus Erscheinungen einer oberen und unteren Brachialplexuslähmung zusammen. Bald sind diese, bald jene Muskelgruppen stärker beteiligt. Mehrfach habe ich sie doppelseitig als Folge einer primär infektiösen Neuritis des Brachialplexus auftreten gesehen. So gibt Fig. 37 auf S. 76 das Bild einer solchen doppelseitigen Lähmung wieder, bei der es sich namentlich um Lähmung aller Oberarmmuskeln und des Unterarmextensoren des rechten Unterarmes handelte.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen bei Brachialplexuslähmung liegen bis jetzt nur in bescheidener Zahl vor.

Bei apoplektischer Brachialplexuslähmung haben *Déjérine* und *Dubois* Blutungen im Brachialplexus neben Degeneration der Nervenfasern angetroffen.

Bei Entbindungslähmung wiesen *Nonne* und *Oppenheim* degenerativen Zerfall der Nervenfasern gerade an der 5. und 6. Cervicalwurzel nach. *Eversmann* fand eine tumorähnliche Verdickung der beiden genannten Nervenwurzeln, die eine Folge vorausgegangener Nervenzerreißung war.

Auch bei *Klumpke*scher Lähmung wurden gerade an der 8. Cervical- und 1. Thoracalwurzel degenerative Veränderungen der Nervenfasern beschrieben.

IV. Diagnose. Eine multiple Armnervenlähmung ist leicht zu erkennen, weil die Störungen in den Armbewegungen sehr auffällige sind.

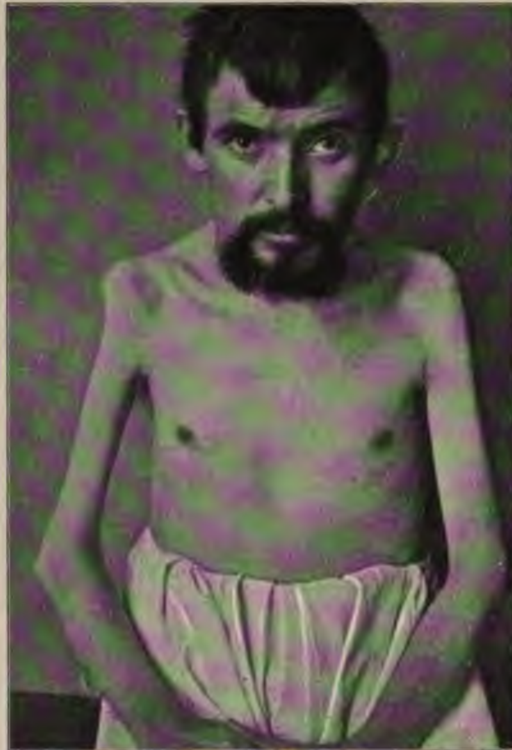
Den Sitz der Lähmung wird man im Verlauf des Armes dann suchen, wenn hier irgend welche Verletzungen und Schädigungen stattgefunden haben, deren Spuren vielleicht noch nachweisbar sind.

Bei Brachialplexuslähmungen muß man sich davor hüten, sie mit Nervenwurzellähmungen des Rückenmarkes oder mit Poliomyelitis anterior zu verwechseln. Eine Poliomyelitis ist von vornherein wenig wahrscheinlich, wenn sensible Störungen vorhanden sind. Spinale Wurzellähmungen sind sehr seltene Vorkommnisse und hängen meist mit Erkrankungen der spinalen Meningen oder der Wirbelsäule zusammen. Vielfach wird eine Unterscheidung von Poliomyelitis anterior und Wurzellähmung

dadurch erleichtert, daß Schädigungen nachweisbar sind, welche auf den Brachialplexus eingewirkt haben. Über die Form der Armplexuslähmung entscheidet die Gruppierung der gelähmten Muskeln.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei multipler Armnervenlähmung davon ab, ob sich die Ursachen heben lassen und ob die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln das Bestehen einer leichten, mittelschweren oder schweren Lähmung ergeben hat. Übrigens bieten nicht selten die verschiedenen gelähmten Muskeln ein sehr verschiedenes Verhalten der elektrischen Erregbarkeit dar, weil die einen von ihnen schwerer, die anderen leichter gelähmt sind. Geduld müssen meist Arzt und Kranker auch unter günstigen Umständen lange Zeit haben, denn auch mittelschwere Lähmungen gehen zuweilen erst nach Monaten zurück.

Fig. 37.



Doppelseitige gemischte Brachialplexuslähmung bei einem 34jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

VI. Therapie. Man wird bei multipler Armnervenlähmung zunächst auf eine kausale Therapie bedacht sein und die Ursachen zu beseitigen suchen. Die symptomatische Behandlung besteht vornehmlich in Anwendung von Massage, Elektrizität und Bädern. Bei Entbindungslähmungen, bei denen nach 2 Monaten die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom geschwunden ist, empfahl *Kennedy* den Brachialplexus bloßzulegen, eine etwaige Narbe herauszuschneiden und dann die Nervennaht auszuführen. Er erreichte dadurch bei einem Kranken binnen 9 Monaten vollkommene Heilung.

Peripherische Lähmungen im Gebiete der Nervi thoracales.

Die 12 Thoracalnerven geben motorische Nervenfasern an die Musculi intercostales, serrati posterior, superior et inferior und an die

Bauch- und Rückenmuskeln ab. Über peripherische Lähmungen der Intercostalmuskeln und hinteren Serrati ist nichts bekannt. Somit bleibt uns nur eine Besprechung der Bauchmuskel- und Rückenmuskellähmung übrig.

1. Bauchmuskellähmung. Paralysis musculorum abdominis.

Peripherische Lähmungen der Bauchmuskeln sind sehr selten.

Minkowski hat vor kurzem alleinige Bauchmuskellähmungen nach Diabetes mellitus, Alkoholismus und Herpes zoster beschrieben, alles Krankheiten, die zu Neuritis führen. Gleiches gilt für Abdominaltyphus und Diphtherie, die ebenfalls als Ursachen für Bauchmuskellähmung zu nennen sind.

Fig. 38.



Lähmung der Lendenstrecker bei einem 13jährigen Säufer. Der Junge stand nachts heimlich auf und trank den Inhalt der Spirituslampen im Krankenzimmer aus. Er wurde vollkommen geheilt.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 39.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 38 beim Aufrichten.

Besteht eine einseitige Bauchmuskellähmung, so fällt vor allem auf, daß der Nabel während jeder Ausatmung nach der gesunden Seite hinübergezogen wird. Auf der gelähmten Seite vermißt man den Bauchdeckenreflex. Bei Preßbewegungen bleiben hier die Bauchdecken weich und schlaff.

Bei doppelseitiger Bauchmuskellähmung gehen die Kranken mit nach vorn übergebeugtem Oberkörper. Dabei besteht Lordose im Lendenteile der Wirbelsäule, bei der im Gegensatz zu einer Lähmung der Lendenstrecker der Wirbelsäule eine

von den oberen Brustwirbeln herablaufende Senkrechte vor das Promontorium fällt, weil die Kranken das Becken stark nach vorn gebeugt halten. Versuchen die Kranken, von liegender Stellung in aufrechte überzugehen, so gelingt dies gar nicht oder nur unter Mithilfe der Arme. Alle Exspirationsbewegungen sind erschwert oder aufgehoben, wie Husten, Niesen, Harn- und Stuhlentleerung. Der Leib erscheint aufgetrieben und Harn- und Stuhlentleerung sind wegen Mangels der Bauchpresse in mehr oder minder hohem Grade erschwert.

Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei anderen peripherischen Lähmungen. Vielfach wird man durch zweckmäßige Bauchbinden große Erleichterung schaffen.

2. Rückenmuskellähmung. Paralysis musculorum dorsi.

Eine peripherische Rückenmuskellähmung kommt nicht häufig vor. Man hat sie infolge von Erkältung, nach Infektionskrankheiten und Vergiftungen beobachtet. Ich selbst sah sie nach Abdominaltyphus und nach Alkoholismus.

Die Symptome wechseln je nach den Muskeln, welche von der Lähmung betroffen sind.

Handelt es sich um eine Lähmung der Lendenstrecker, besonders der Musculi sacrospinalis et longissimus dorsi, so nehmen die Kranken beim Stehen mit ihrem Oberkörper eine sehr stark nach hinten übergebeugte Haltung an, während der Lendenteil der Wirbelsäule eine starke Ausbiegung noch vorn, Lordose, zeigt (vergl. S. 77, Fig. 38). Ein von den oberen Brustwirbeln herabhängendes Lot fällt hinter das Promontorium. Im Sitzen springt der Lendenabschnitt der Wirbelsäule übermäßig nach hinten vor und bildet eine Kyphose, welche sich in Rückenlage wieder völlig ausgleicht. Die Kranken stützen sich beim Sitzen gern mit ihren Armen auf die Oberschenkel, um nicht vornüber zu fallen. Der Gang ist watschelnd wie der Gang einer Ente. Besonders auffällige Erscheinungen treten dann auf, wenn man die Kranken auf den Erdboden gesetzt und aufgefordert hat, sich aufzurichten. Sie machen alsdann mit ihrem Oberkörper drehende Bewegungen, umfassen die Beine mit ihren Händen, setzen sie abwechselnd höher und höher auf und klimmen gewissermaßen an ihren eigenen Beinen in die Höhe (vergl. S. 77, Fig. 39). Hat sich zur Lähmung noch Atrophie der Muskeln hinzugesellt, so wird der geringe Umfang der Lendenmuskulatur auffallen.

Bei Lähmung der Rückenstrecker im Brustteil der Wirbelsäule kommt es in aufrechter Stellung zur Ausbildung einer paralytischen Kyphose, oder bei einseitiger Lähmung zur paralytischen Skoliose, welche sich in Rückenlage zum Unterschied der gleichen Veränderungen infolge von Wirbelerkrankungen oder von primärer Muskelkontraktur ausgleicht.

Lähmung der Nackenstrecker bedingt Vornüberfallen des Kopfes. Diese Muskeln werden übrigens nicht von den Nervi thoracales, sondern von den Nervi cervicales versorgt.

Genau anzugeben, welche einzelnen Muskeln von der Lähmung besonders betroffen worden sind, dazu reichen die bisherigen Kenntnisse nicht aus.

Bei gleichzeitiger Lähmung der Bauch- und Rückenmuskeln ist eine aufrechte Stellung des Körpers unmöglich geworden.

Bei der Therapie berücksichtige man in erster Linie die Ursachen der Lähmung. Außerdem benutze man den faradischen oder galvanischen Strom. Daneben können Bäder, Massage und gymnastische Übungen wesentlichen Erfolg bringen. In hoffnungslosen Fällen hat man zu orthopädischen Instrumenten Zuflucht zu nehmen.

Peripherische Lähmungen der motorischen Nerven des Plexus lumbalis.

(Lumbalnerv. I., II., III., IV.)

Der Plexus lumbalis verdankt seine Entstehung dem 1., 2. und 3. Lendennerven und einem Teil des vierten. Seine motorischen Hauptäste sind der Nervus femoralis und Nervus obturatorius.

Peripherische Lähmungen dieser beiden Nerven sind selten, jedenfalls viel weniger häufig als Armnervenlähmungen.

1. Femoralnervenlähmung. Paralysis nervi femoralis.

I. Ätiologie. Peripherische Lähmungen des Nervus femoralis sind am häufigsten traumatische Lähmungen. Man hat solche bei Erkrankungen im unteren Abschnitte

der Wirbelsäule, bei Blutungen nahe der Cauda equina, bei Entzündung des Musculus psoas und des Beckenbindegewebes, bei Geschwülsten im Becken, bei Luxationen und Frakturen des Femur, bei Hieb-, Stich- und Schußwunden und bei Kompression durch Aneurysmen der Femoralarterie (*Oppenheim*) beobachtet. *Bernhardt* beschrieb Femorallähmung infolge von Überanstrengung durch Steigen und Tragen schwerer Lasten. Mitunter stellt sich eine infektiöse Femoralnervenlähmung nach Infektionskrankheiten ein, z. B. nach Abdominaltyphus, Diphtherie und infektiöser Polyneuritis. Nicht selten hat man sich Lähmung gerade des Musculus quadriceps femoris im Anschlusse an Kniegelenkentzündung entwickeln gesehen. Auch toxische und autotoxische Lähmungen des Femoralnerven sind bekannt, beispielsweise bei chronischem Alkoholismus, Diabetes mellitus und Gicht. Ob hierher auch die Schwächezustände bei Osteomalacie gehören, bedarf meiner Ansicht nach noch genauerer Untersuchung.

II. Symptome. Lähmung des Femoralnerven verrät sich durch motorische Störungen an den Musculi iliopsoas, quadriceps femoris, pectineus et sartorius.

Eine Lähmung des Musculus iliopsoas erkennt man daran, daß Beugung des Oberschenkels nach aufwärts gegen die Bauchfläche unmöglich ist. Die Kranken sind nicht imstande, das gelähmte Bein über das andere zu schlagen und sich ohne Hilfe der Arme und Hände aus wagrechter Körperlage in senkrechte zu erheben. Bei Lähmung des Musculus quadriceps femoris ist der Kranke außerstande, den gebeugten Unterschenkel zu strecken oder passiver Beugung des Unterschenkels entgegen zu arbeiten. Die beiden genannten Muskeln sind von hoher Bedeutung für die Bewegungsvorgänge beim Gehen; es sind demnach diese Bewegungen bei einseitiger Femorallähmung ebenfalls erschwert und bei doppelseitiger Lähmung unmöglich. Weniger ins Gewicht fällt eine Lähmung der Musculi pectineus et sartorius, weil die Tätigkeit dieser Muskeln überhaupt nur eine geringe an Kraft ist und andere Muskeln stellvertretend eintreten können. Der Musculus pectineus trägt zur Adduktion und Beugung des Oberschenkels bei, während der Musculus sartorius eine schwache Beugung des Oberschenkels im Hüft- und Kniegelenk ausführt.

Die elektrische Erregbarkeit des gelähmten Femoralnerven und der gelähmten Muskeln zeigt keine Abweichung von den allgemein gültigen Regeln. Zwar läßt sich nur in beschränkter Weise mit den Elektroden dem Nervenstamm selbst beikommen, denn man erreicht ihn nur auf einer kurzen Strecke dicht unter dem Ligamentum inguinale (Pouparti), dagegen sind die von ihm versorgten Muskeln der elektrischen Untersuchung und Behandlung besser zugänglich. Die motorischen Punkte gibt Fig. 40 auf S. 80 wieder.

Der Patellarsehnenreflex fehlt selbstverständlich, wenn der Musculus extensor femoris quadriceps gelähmt und der Femoralnerv leitungsunfähig geworden ist.

Gesellen sich zu den motorischen Störungen noch sensible Hautveränderungen hinzu, so hat man diese entsprechend dem Verbreitungsgebiete der vom Nervus femoralis abgegebenen Hautnerven auf der vorderen und inneren Fläche des Oberschenkels und längs des Nervus saphenus major an der Innenfläche des Unterschenkels zu suchen (vergl. S. 81, Fig. 41 und 42). Sitzen Lähmungsursachen sehr hoch, so werden außer den Hautnerven des Femoralnerven mitunter noch andere sensible Nerven betroffen.

Vasomotorische Störungen sind bei peripherischer Femoralnervenlähmung kaum bekannt.

Haben Lähmungen längere Zeit bestanden, so kommt es zu Atrophie der gelähmten Muskeln, welche mitunter so hochgradig wird, daß die vordere Fläche des Oberschenkels fast nur von Haut überkleidet zu sein scheint und sich die Knochenkanten unter der Haut scharf abheben.

Sekundäre Beugekontrakturen in den Antagonisten werden nur selten beobachtet. Man findet dann den Unterschenkel dauernd gebeugt und sieht und fühlt auf der hinteren Fläche des Oberschenkels die dauernd kontrahierten, harten Muskelbäuche der Unterschenkelbeuger.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen bei peripherischer Femoralnervenlähmung sind mir nicht bekannt.

IV. Diagnose. Eine Femoralnervenlähmung läßt sich leicht erkennen und ebenso wird es keine Schwierigkeiten bereiten, zu entscheiden, ob die Lähmung ein-, beiderseitig, vollständig oder unvollständig ist.

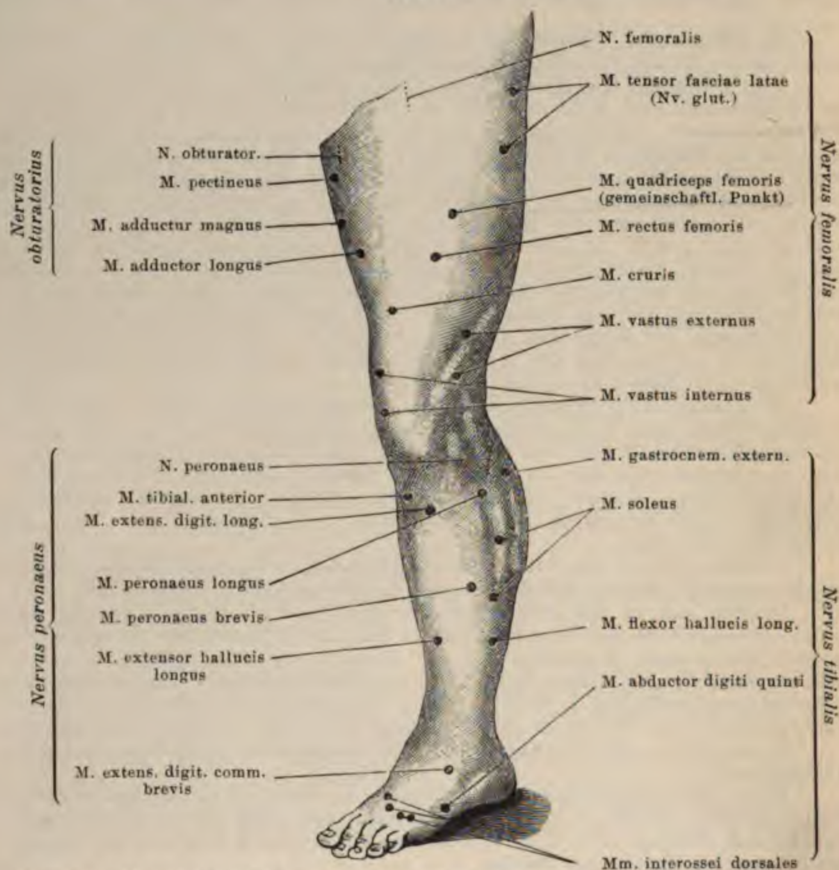
Daß eine Femoralnervenlähmung eine peripherische ist, wird von vornherein wahrscheinlich, wenn sie sich auf das Gebiet des Femoralnerven beschränkt. Eine cerebrale Lähmung würde mit anderen Gehirnerscheinungen verbunden sein; außerdem

bleiben bei ihr Patellarreflex und mechanische und elektrische Erregbarkeit unverändert. Gegen eine **spinale Lähmung** infolge von Poliomyelitis anterior spräche ein etwaiges Vorhandensein von sensiblen Störungen. Dazu käme noch der Nachweis von Ursachen für eine peripherische Lähmung in zweifelhaften Fällen hinzu.

V. Prognose. Die Vorhersage bei Femoralnervenlähmung ist von der Natur der Ursachen und dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit abhängig.

VI. Therapie. Die **kausale und symptomatische Behandlung** einer Femoralnervenlähmung ist die gleiche wie bei andern peripherischen Lähmungen. Bäder, Massage und elektrische Behandlung verdienen besonders empfohlen zu werden. Will

Fig. 40.



Motorische Punkte für die Nerven und Muskeln der unteren Extremität auf der Vorderfläche des Beines.

man den Nervenstamm mit galvanischen Strömen behandeln, so setze man die Anode auf die Lendenmuskulatur, während die Kathode auf der Austrittsstelle des Femoralnerven dicht unter dem Ligamentum inguinale (Pouparti) zu stehen kommt.

2. Obturatoriuslähmung. Paralysis nervi obturatorii.

I. Ätiologie. Eine peripherische Lähmung des Nervus obturatorius kommt noch seltener als eine solche des Femoralnerven vor. Mitunter sind Obturatorius und Femoralis gleichzeitig gelähmt, was in Anbetracht ihres nahen Beieinanderliegens im Becken und neben der Wirbelsäule leicht erklärlich ist. Unter solchen Umständen haben meist die bei der Femoralnervenlähmung angeführten Verletzungen eingewirkt. Eine alleinige

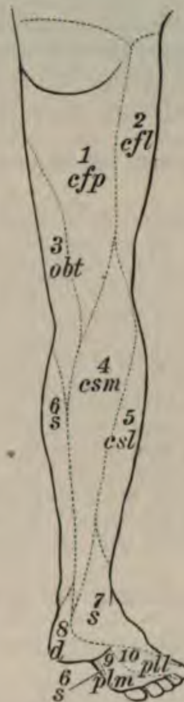
Lähmung des Obturatorius ist beispielsweise nach schwerer oder unter Kunsthilfe ausgeführter Geburt und bei Hernia obturatoria beobachtet worden; in beiden Fällen handelt es sich um eine Drucklähmung.

II. Symptome und Diagnose. Die motorische Lähmung betrifft die Musculi adductor longus, magnus, brevis, minimus, obturator externus, gracilis und meist auch den Musculus pectineus, welcher freilich außerdem noch vom Femoralis innerviert wird.

Fig. 41.



Fig. 42.



Verbreitungsgebiet der Hautnerven an der unteren Extremität.

Fig. 41. Vorderfläche. *1* Nervi cutanei femoris anteriores. *2* N. cutaneus femoralis lateralis. *3* N. iliohypogastricus. *4* N. lumboinguinalis. *5* N. spermaticus externus. *6* N. cutaneus femoris posterior. *7* N. obturatorius. *8* N. saphenus n. femoralis. *9* N. cutaneus surae lateralis. *10* N. peronaeus superficialis. *11* N. peronaeus profundus. *12* N. suralis.

Fig. 42. Hinterfläche. *1* Nervus cutaneus femoris posterior. *2* N. cutaneus femoris lateralis. *3* N. obturatorius. *4* N. cutaneus surae medialis nervi peronaei. *5* N. cutaneus surae lateralis nervi peronaei. *6* N. saphenus nervi femoralis. *7* N. suralis. *8* Nn. calcanei laterales nervi tibialis. *9* N. plantaris medialis nervi tibialis. *10* N. plantaris lateralis nervi tibialis.

Die Kranken sind wegen Lähmung der Adduktoren nicht imstande, den Oberschenkel gegen die Mittellinie zu bewegen. Im Sitzen oder Liegen vermögen sie nicht, das erkrankte Bein über das andere zu schlagen oder den Körper vom Rücken auf die Bauchseite zu wenden und umgekehrt. Wegen Lähmung des Musculus obturator externus ist die Drehung des Oberschenkels nach außen beschränkt. Aber auch die Drehung des Unterschenkels und Fußes nach innen ist behindert, wenn der untere Abschnitt des Musculus adductor magnus *(Duchenne)* und der Musculus gracilis gelähmt sind. Der Schenkelschluß beim Reiten ist daher nur mangelhaft. Beim Gehen stellt sich leicht Ermüdung ein.

Die sensiblen Störungen verteilen sich auf der Haut an der Innenfläche des Oberschenkels bis zur Kniekehle hin (vergl. S. 81, Fig. 41 und 42 *7 obt* und *3 obt*). Die motorischen Punkte des Nerven und der zugehörigen Muskeln erläutert Fig. 40 auf S. 80.

Nach lang bestandener Lähmung bildet sich Atrophie in den gelähmten Muskeln aus.

III. Prognose und Therapie zeigen keine Abweichung von der Vorhersage und Behandlung einer Femoralnervenlähmung.

Lähmungen der motorischen Nerven des Plexus sacralis.

(Lumbalnerv IV und V, Sacralnerv I—IV.)

Der Plexus sacralis wird von einem Teil des 4., vom ganzen 5. Lumbalnerven und von dem 1., 2., 3. und 4. Sacralnerven gebildet. Seine motorischen Hauptnerven sind die Nervi glutaeus superior, glutaeus inferior et ischiadicus.

1. Lähmung des oberen Glutaealnerven. Paralysis nervi glutaei superioris.

Eine peripherische Lähmung des oberen Glutaealnerven verbindet sich meist mit einer solchen des unteren und ist fast immer eine traumatische Lähmung. Verletzungen und Geschwülste des Kreuzbeines und Beckens sind die häufigsten Ursachen.

Die vom oberen Glutaealnerven versorgten Muskeln sind die Musculi glutaei medius, glutaeus minimus, tensor fasciae latae und häufig auch der Musculus pyriformis.

Die Musculi glutaeus medius et minimus abduzieren den Oberschenkel und rollen ihn nach innen. Sind diese beiden Muskeln gelähmt, so vermag der Kranke den Oberschenkel weder zu abduzieren noch nach innen zu rollen. Beide Muskeln stellen außerdem das Becken seitlich fest; sind sie einseitig gelähmt, so senkt sich beim Gehen das Becken mit jedem Schritt nach der gelähmten Seite, und ist die Lähmung eine doppelseitige, so bekommt der Gang etwas Schwankendes und Watschelndes, was man als Entengang benannt hat.

Auch der Musculus tensor fasciae rollt den Oberschenkel nach innen und beugt ihn im Verein mit dem Musculus iliopsoas im Hüftgelenk.

Im übrigen trifft alles das zu, was auch für andere peripherische Lähmungen gilt.

2. Lähmung des unteren Glutaealnerven. Paralysis nervi glutaei inferioris.

Peripherische Lähmungen des unteren Glutaealnerven haben die gleichen Ursachen wie solche des obern.

Der untere Glutaealnerv gibt motorische Nerven an den Musculus glutaeus maximus und häufig auch an die Musculi quadratus femoris et obturator internus ab.

Der Musculus glutaeus maximus rollt den Oberschenkel nach außen und abduziert ihn, so daß diese Bewegungen bei seiner Lähmung fortfallen oder nur mangelhaft ausführbar sind. Außerdem streckt er den Oberschenkel, bewegt ihn also nach rückwärts und daher ist bei seiner Lähmung der Übergang aus der nach vorn übergebeugten Körperhaltung in aufrechte behindert. Ebenso ist das Gehen, besonders Treppensteigen erschwert, namentlich auch noch deshalb, weil der Musculus iliopsoas und Musculus glutaeus maximus den Rumpf auf dem Oberschenkel festzustellen und im Gleichgewicht zu erhalten haben, bei Lähmung des Musculus glutaeus maximus aber der Musculus iliopsoas das Übergewicht bekommt und den Rumpf nach vorn zieht.

Hat sich zur Lähmung noch Atrophie des Gesäßmuskels hinzugesellt, so erscheint das Gesäß dünn und abgeplattet. Die motorischen Punkte s. auf S. 87, Fig. 45.

Der Musculus obturator internus und Musculus quadratus femoris gehören zu den Auswärtsrollern des Oberschenkels und ihre Lähmung wird sich durch Behinderung bei dieser Bewegung bemerkbar machen.

3. Ischiadicuslähmung. Paralysis nervi ischiadici.

I. Ätiologie. Peripherische Lähmungen des Nervus ischiadicus werden unter allen Lähmungen an den unteren Extremitäten am häufigsten beobachtet. Es erklärt

sich dies aus dem lang gewundenen, oberflächlich gelegenen und daher schädlichen Einflüssen leicht zugänglichen Verlaufe dieses Nerven. Je nach dem Sitze der Lähmungsursachen bekommt man es bald mit einer Lähmung im gesamten Ischiadicusgebiete zu tun, bald sind nur einzelne seiner Zweige, vor allem häufig der Nervus peronaeus superficialis betroffen. Nicht zu selten ist die Lähmung sogar nur auf einzelne vom Peronaeus versorgte Muskeln beschränkt. Das häufige Erkranken gerade des Peronaeus hat man mit seiner Armut an Nervenfasern in Zusammenhang bringen wollen. *Daus* hat vor 2 Jahren 250 Beobachtungen von Peronaeuslähmungen aus der Literatur gesammelt und 4 eigene Beobachtungen hinzugefügt.

Am häufigsten bekommt man es mit traumatischen, seltener mit infektiösen, toxischen, autotoxischen und sehr selten mit refrigeratorischen Lähmungen zu tun.

Traumatische Ischiadicuslähmungen sind beobachtet worden bei Erkrankungen im unteren Abschnitte der Wirbelsäule, bei Blutungen nahe der Cauda equina, bei Frakturen des Beckens oder Kreuzbeines, bei Luxationen und Frakturen am Ober- oder Unterschenkel, bei Exsudaten und Geschwülsten in den Beckeneingeweiden, bei schweren Geburten, bei Hieb-, Stich-, Schuß-, Schnittwunden, Schlag, Stoß, Fall in die Gesäßgegend, bei Entfernung von Geschwülsten oder Abszessen in der Nähe des Ischiadicusstammes oder seiner Verästelungen, bei Neuromen des Ischiadicus, Aneurysmen namentlich der Arteria poplitea, chirurgischer Dehnung des Ischiadicus und Anlegen von zu festen Verbänden.

Entbindungslähmungen des Ischiadicus hat man bei Neugeborenen nach Extraktionsversuchen an den Beinen angetroffen.

Zenker und *Roth* beschrieben Drucklähmung des Nervus peronaeus bei Kartoffelarbeitern und *Schultz* bei Rübenarbeitern, welche längere Zeit in hockender oder kniender Stellung zugebracht hatten, wahrscheinlich entstanden durch Druck auf den Peronaeus bei starker Beugung des Unterschenkels. *Ott* sah unter gleichen Umständen bei einem Steinpflasterer und *Bernhardt* bei einem Asphaltarbeiter und bei Legern von Leitungsröhren Peronaeuslähmung auftreten. Einer meiner Kranken hatte eine schwere Lähmung der Peronaei und Tibiales an beiden Beinen dadurch davongetragen, daß er sich beim Ersteigen von Bäumen zu fest Steigeisen um die Mitte der Unterschenkel geschnürt hatte. Auch Umknicken des Fußes hat mitunter Lähmung im Gefolge.

Infektiöse Ischiadicuslähmungen wurden mehrfach nach Abdominaltyphus, Diphtherie, Influenza, Pertussis, Scharlach *(Eichhorst)*, akutem Gelenksrheumatismus *(Jolly)*, Purperalsepsis, chronischer Lungentuberkulose und Pleuraempyem beschrieben. Auch im Verlaufe einer infektiösen Polyneuritis ist man ihnen begegnet.

Toxische Lähmungen des Ischiadicus sind nach Alkohol-, Blei-, Quecksilber-, Arsenik- und Kohlenoxydvergiftung bekannt. *Barbier & Charpentin* sahen nach subkutaner Ätherinjektion unter die Haut des Beines schwere Ischiadicuslähmung entstehen, und *Lewin* beschrieb sie nach subkutaner Sublimateinspritzung.

Autotoxische Ischiadicuslähmung habe ich selbst mehrfach bei Diabetes mellitus beobachtet. Ob hierher auch die Ischiadicuslähmung bei schweren Kachexien zu rechnen ist, beispielsweise bei Krebs, chronischer diffuser Nephritis und bei Greisen, muß zur Zeit noch offen gelassen werden.

Refrigeratorische Ischiadicuslähmungen erwähnt *Duchenne* im Gebiete des Nervus peronaeus bei Personen, welche häufig und lang in kaltem Wasser stehen mußten. Ich selbst behandle gegenwärtig einen Mann an schwerer rechtsseitiger Peronaeuslähmung, die entstand, nachdem der Kranke an einem kühlen regnerischen Herbsttag mit mangelhafter Fußbekleidung eine Wanderung über Land gemacht hatte.

Mitunter treten sehr früh im Verlauf einer Tabes doralis Lähmungen im Ischiadicusgebiete, namentlich im Peronaeus auf, ebenso bei progressiver Irrenparalyse, aber auch an Ischias schließen sich zuweilen Erscheinungen von Ischiadicuslähmung an. Es dürfte sich in diesen Fällen um neuritische Lähmungen handeln.

II. Symptome. Die vom Nervus ischiadicus versorgten Muskeln der hinteren Oberschenkelfläche werden am seltensten von Lähmung betroffen. Es wird dies nur bei sehr hohem Sitze der Lähmungsursachen der Fall sein. In Betracht kommen dabei die Musculi obturator internus, gemelli, quadratus femoris, semitendinosus, semimembranosus et biceps femoris, von letzterem Muskel jedoch nur der lange Kopf, denn der kurze Kopf wird von dem Nervus peronaeus versorgt. Bei Lähmung dieser Muskeln ist einmal die Rotationsbewegung des Oberschenkels nach außen, vor allem aber die Adduktion des Oberschenkels beschränkt, außerdem sind die Kranken nicht imstande, den Unterschenkel gegen die hintere Fläche des Oberschenkels zu beugen und die Ferse dem Gesäße zu nähern. Ist der Unterschenkel passiv gebeugt, so können die Kranken nicht passiver Streckung des Unterschenkels

Widerstand bieten. Nur der vom Nervus tibialis innervierte Musculus gastrocnemius ist noch in sehr geringem Grade imstande, eine leichte Flexionsstellung des Unterschenkels zu bewirken. Begreiflicherweise wird infolge einer solchen Lähmung das Gehen in hohem Grade erschwert. Bei Gehbewegungen bleibt das Bein im Kniegelenke gestreckt, so daß es die Kranken wie eine Art von Stelze beim Gehen vorwärts setzen.

Peronaeuslähmung.

Eine Peronaeuslähmung nimmt entweder das ganze Gebiet des Nervus peronaeus communis in Anspruch oder erstreckt sich nur auf einen seiner Zweige, also auf den

Fig. 43.



Rechtsseitige refrigeratorische Peronaeuslähmung bei einem 61jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nervus peronaeus superficialis oder Nervus peronaeus profundus. Ist nur der Nervus peronaeus superficialis von Lähmung betroffen, so beschränkt sie sich auf die Musculi peronaei longus, brevis et tertius. Hat dagegen das Gebiet des Nervus peronaeus profundus gelitten, so kommen die Musculi tibialis anterior, extensor hallucis longus, extensor digitorum longus, extensor digitorum brevis et extensor hallucis brevis in Frage.

Bei vollständiger Peronaeuslähmung nimmt der Fuß Pes varoequinus-Stellung an und schaut mit der Spitze der Zehen nach abwärts, zugleich aber mit dem äußeren Fußrande nach unten (vergl. Fig. 43). Die Kranken sind nicht imstande, auf Geheiß den Fuß oder die ersten Phalangen der Zehen dorsalwärts zu flektieren. Auch ist die Adduktions-, vor allem aber die Abduktionsbewegung der Fuß-

spitze beschränkt. Machen die Kranken Gehversuche, so fällt das nach Abwärtsgeneigtbleiben des Fußes auf, woher es kommt, daß, wenn die Kranken nicht ungewöhnlich hoch den Oberschenkel im Hüftgelenke beugen und den Fuß erheben, die Fußspitze beim Gehen auf dem Boden schleift. Beim Aufsetzen des Fußes tritt der Fuß zuerst mit den Zehenspitzen und dem äußeren Fußrande auf. Man wird leicht verstehen, daß die Gangart etwas so Eigentümliches bekommt, daß man eine Peronaeuslähmung schon aus der Art des Gehens zu erkennen vermag (vergl. Fig. 44). Man spricht auch von einem Hahnentritt oder Steppergang.

Es scheint mir wichtig, auf die Störungen genauer einzugehen, welche auf Rechnung der Lähmung jedes einzelnen Muskels kommen, um so mehr, als peripherische Lähmungen einzelner Muskeln, wie bereits erwähnt, vorkommen.

Bei Lähmung des Musculus tibialis anterior sind Dorsalflexion und Adduktionsbewegung des Fußes beschränkt. Die Dorsalflexion kann zwar noch von dem Musculus extensor digitorum longus ausgeübt werden, aber nur unter gleichzeitiger Abduktionsbewegung des Fußes. Auch der Musculus extensor hallucis longus wirkt bei der Dorsalflexion des Fußes mit, aber nur unter Adduktionsbewegung des Fußes. Für die Dauer freilich sind die beiden genannten Muskeln nicht imstande, die Funktion des gelähmten Tibialis anterior zu übernehmen. Die Beuger auf der hinteren Unterschenkelfläche bekommen daher das Übergewicht und der Fuß nimmt Pes equinus-Stellung an, Pes equinus paralyticus.

Fig. 44.



Gang bei Peronaeuslähmung. 24jähriger Kranker.
Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Lähmung des Musculus extensor digitorum longus verrät sich dadurch, daß die Dorsalflexion und zugleich auch die Abduktionsbewegung des Fußes behindert sind. Auch können die vier äußersten Zehen nicht in der Grundphalanx dorsalwärts flektiert werden; die Dorsalflexion der beiden anderen Phalangen besorgen die vom Nervus tibialis innervierten Musculi interossei.

Ist auch noch der Musculus extensor hallucis longus gelähmt, so hat auch die Grundphalanx der großen Zehe das Vermögen zur Dorsalflexion verloren. Für den gelähmten Musculus extensor digitorum longus treten zwar noch der Musculus tibialis anterior und Musculus extensor hallucis longus ein, welche jedoch die Dorsalflexion des Fußes nur unter gleichzeitiger Adduktionsbewegung zu besorgen vermögen. Für die Dauer freilich erlahmen die stellvertretenden Muskeln; die Flexoren geraten in antagonistische Kontraktur und es nimmt der Fuß Pes varo-equinus-Stellung an, was sich namentlich beim Gehen bemerkbar macht, Pes varo-equinus paralyticus.

Lähmung des Musculus peronaeus longus ist daran kenntlich, daß die Abduktionsbewegung des dorsalwärts flektierten Fußes nicht möglich ist. Bemerkenswert ist, daß sich die Wölbung des inneren Fußrandes ausgeglichen hat, weil unter gesunden Verhältnissen der Musculus peronaeus longus an seinen Ansatzstellen (Capitulum metartarsi I, Os cuneiforme I) und auch an dem Os scaphoideum einen Zug ausübt. Es bildet sich ein Pes planus paralyticus. Beim Gehen setzen die Kranken den Fuß mit dem äußeren Fußrande auf; sie ermüden leicht beim Gehen und klagen über Schmerzen in der Gegend des Malleolus externus.

Lähmung des Musculus peronaeus brevis macht die reine Abduktionsbewegung des Fußes unmöglich; sie kann nur unter gleichzeitiger Dorsalflexion von dem Musculus extensor digitorum longus oder unter gleichzeitiger Plantarflexion von dem Musculus peronaeus longus ausgeführt werden.

Tibialislähmung.

Eine Lähmung des Nervus tibialis muß sich auf folgende Muskeln erstrecken: Musculi gastrocnemius, soleus, plantaris, popliteus, flexor digitorum longus, tibialis posterior, flexor hallucis longus, flexor digitorum pedis brevis, abductor hallucis, flexor hallucis brevis, adductor hallucis, abductor-flexor-opponens digiti quinti, interossei et lumbricales. Sind die aufgeführten Muskeln sämtlich gelähmt, so ist die Plantarflexion des Fußes fast ganz und gar aufgehoben, denn sie kann nur noch in geringem Grade durch den vom Nervus peronaeus versorgten Musculus peronaeus longus unter gleichzeitiger Abduktionsbewegung des Fußes ausgeführt werden. Die Kranken sind außerstande, sich auf den Zehenspitzen zu erheben. Ebenso sind Plantarflexion, Spreizung und Adduktion der Zehen unmöglich. Durch Übergewicht der Extensoren auf der Vorderfläche des Unterschenkels bildet sich Hackenfußstellung, Pes calcaneus, aus; zugleich ist der äußere Fußrand nach oben gerichtet, es besteht also Pes valgocalcaneus.

Fußsohlen- und Achillessehnenreflexe fehlen bei Tibialislähmung.

In bezug auf die Lähmung einzelner vom Nervus tibialis versorgten Muskeln ist folgendes zu bemerken:

Lähmung des Musculus triceps surae (Gastrocnemius et soleus) beeinträchtigt in erheblichem Grade die Plantarflexion des Fußes, welche nur noch durch Vermittlung des Musculus peronaeus longus und Musculus flexor digitorum longus zustande kommen kann; man vermißt hierbei die Spannung der Achillessehne. Der Musculus triceps surae bewirkt zugleich Adduktionsbewegung des Fußes. Ist er gelähmt, so werden außer den Extensoren des Fußes auch noch die Abduktoren das Übergewicht gewinnen, es bildet sich also Pes calcaneus mit Neigung zu Pes valgus aus, welcher, falls er längere Zeit bestanden hat, zu Veränderungen an den Gelenkflächen der Fußwurzelknochen führen wird.

Lähmung des Musculus tibialis posterior beschränkt die Adduktionsbewegung des Fußes und Erhebung des inneren Fußrandes, begünstigt also eine Pes valgus-Stellung.

Lähmung des Musculus flexor digitorum longus ist daran kenntlich, daß die vier äußeren Zehen nicht mit der zweiten und vordersten Phalanx gebeugt werden können. Die Beugung der Grundphalanx besorgen die Musculi interossei; sie ist aber auch unmöglich, wenn eine Lähmung der Musculi interossei besteht. Gleichzeitig kann dann aber auch nicht Streckung der Zehen in der zweiten und Nagelphalanx ausgeführt werden. Ist der Musculus flexor hallucis longus gelähmt, so fällt die Volarflexion der letzten Phalanx der großen Zehe fort. In ähnlicher Weise wie an der Hand kann es auch an dem Fuße bei Lähmung der Musculi interossei durch Überwiegen der Musculi extensor digitorum longus et flexor digitorum longus zur Entwicklung eines Klauenfußes kommen, welcher zwar weniger als eine Klauenhand stört, aber doch längeres Stehen und Gehen schmerzhaft macht.

Die elektrische und mechanische Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln stimmt ebenso bei Lähmung am Ischiadicusstamm als bei derjenigen seiner einzelnen Zweige vollkommen mit den allgemein gültigen Regeln überein. Nach länger bestandener Lähmung stellen sich mehr oder minder hochgradige Atrophie in den gelähmten Muskeln und Kontrakturen in ihren Antagonisten ein.

Nicht selten beobachtet man Sensibilitätsstörungen, deren Verbreitung aus Fig. 41 und 42, S. 81 erhellt.

Auch Parästhesien, wie Kältegefühl, Brennen, Prickeln und Ameisenlaufen, kommen vor.

Trophische Veränderungen sind namentlich bei Lähmung des Ischiadicusstammes vielfach beschrieben worden. Sie verraten sich durch Kälte, cyanotische Hautfarbe, schnell auftretenden Decubitus an Malleolen, Hacken, Gesäß und Trochanteren, durch vermehrten Haarwuchs, Nagelverdickung und pemphigusartige Blasen. Bei einem meiner Kranken mit doppelseitiger Peronaeus- und Tibialislähmung bildete sich auf der Vorderfläche des linken Unterschenkels ein Ulcus trophoneuroticum und die großen Zehen gerieten in Riesenwuchs.

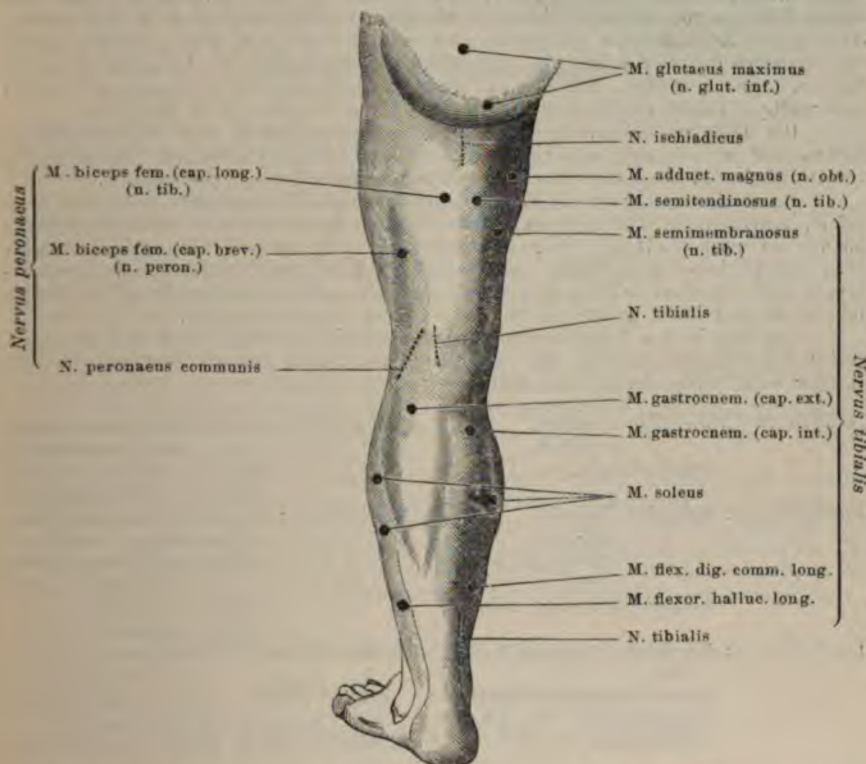
III. Anatomische Veränderungen. In meiner Sammlung bewahre ich mehrere Präparate von Ischiadicuslähmung bei Alkoholismus und Diabetes mellitus auf. Unter beiden Umständen finde ich ausgedehnte Degenerationen der Nervenfasern bei fast unverändertem Neurilemm. Bei einer meiner Kranken mit Polyneuritis, bei welcher die Lähmungen plötzlich eingetreten waren, zeigen sich außer Nervendegeneration noch Blut- und Rundzellenherde im Endo-, Epi- und Perineurium.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Lähmungen im Gebiete des Nervus ischiadicus ist meist leicht. Genaue anatomische und physiologische Kenntnisse, strenge Zergliederung der einzelnen Symptome und sorgfältige elektrische Untersuchung müssen vor Verwechslungen, namentlich mit primären Muskelkontrakturen, schützen. Bei Muskelkontrakturen werden sich die aktiv unbeweglichen Gliedmaßen auch passiv nur schwer bewegen lassen. Vor allem hat man noch auf die Anamnese und auf etwaige nachweisbare Lähmungsursachen Rücksicht zu nehmen.

Cerebrale Lähmungen kommen namentlich am Peronaeus nicht selten vor, doch ist bei ihnen die elektrische Erregbarkeit unverändert und außerdem verbinden sie sich mit anderen Gehirnstörungen.

Bei Poliomyelitis anterior fehlen sensible Störungen.

Fig. 45.



Motorische Punkte des Nervus ischiadicus und seiner Zweige, der Nervi peronaeus et tibialis.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Ischiadicuslähmung nicht immer gut und wird außer von den Ursachen namentlich noch durch das Ergebnis der elektrischen Untersuchung bestimmt.

VI. Therapie. Die kausale Behandlung richtet sich nach den vorliegenden Ursachen. Bei Verletzungen des Ischiadicus hat man die Nervennaht ausgeführt. *Laube* erzielte noch 5 Monate nach einer Verletzung binnen $2^1/_2$ Jahren vollen Erfolg und führt 10 ähnliche Beobachtungen aus der Literatur an.

Bei der symptomatischen Behandlung wird man namentlich von Bädern, Elektrizität und Massage den meisten Erfolg zu erwarten haben. Die motorischen Punkte geben Fig. 40 auf S. 80 und Fig. 45 an. In hoffnungslosen Fällen hat man durch ortho-

pädische Instrumente die Funktionsstörungen des in seiner Stellung veränderten Fußes möglichst auszugleichen versucht. *Deutschländer* führte mit gutem Erfolge bei zwei Kranken mit Peronaeuslähmung die Sehnentransplantation aus.

4. Multiple Beinnervenlähmung. Paralysis nervorum extremitatum inferiorum multiplex.

Eine multiple oder kombinierte Beinnervenlähmung beschränkt sich entweder auf die Nerven des gleichen Plexus oder betrifft Beinnerven sowohl des Plexus lumbalis als auch des Plexus sacralis. So sind Beobachtungen bekannt, in welchen zugleich der Femoral- und Obturatoriusnerv gelähmt waren, während bei anderen Kranken neben einer Lähmung des Ischiadicus noch eine solche der Glutaealnerven bestand. Die einzelnen Nervenstämme liegen innerhalb des Beckens so nahe beieinander, daß eine einzige Lähmungsursache sehr leicht zwei Nachbarn in Mitleidenschaft zu ziehen vermag. Aber gerade Erkrankungen im Becken sind es auch besonders, welche Nerven beider Nervenplexus, des Plexus lumbalis und Plexus sacralis zugleich in Lähmung versetzen können. Auch infektiöse, toxische und autotoxische Schädigungen führen nicht selten eine multiple Beinnervenlähmung herbei.

Die Lähmungserscheinungen wechseln selbstverständlich nach den betroffenen Nerven und werden sich durch ein genaues Verfolgen der gelähmten Muskeln und namentlich bei Prüfung der elektrischen Erregbarkeit leicht festsetzen lassen.

Es wurden bisher nur solche Arten von multipler Beinnervenlähmung ins Auge gefaßt, in welchen die Lähmungsursachen die einzelnen Nervenstämme betroffen hatten; man könnte sie auch multiple Nervenstammlähmung nennen. Nun sind aber auch noch multiple Lähmungen infolge von Erkrankungen der beiden Nervenplexus der Beinnerven denkbar, Plexuslähmung der Beinnerven. Die Ursachen für solche Plexuslähmungen sind kaum andere als für die multiplen Stammlähmungen.

Um sich in den Lähmungserscheinungen zurecht zu finden, muß man die Innervation der Beinmuskeln durch die einzelnen Plexuswurzeln kennen. Was man bis jetzt darüber weiß, lehrt folgende Übersicht:

- Lumbalnerv 1: Musculus iliopsoas, „ sartorius, Bauchmuskeln.
- Lumbalnerv 2: Musculus iliopsoas, „ sartorius, „ quadriceps femoris, Beuger des Unterschenkels.
- Lumbalnerv 3: Musculus quadriceps femoris, Musculi adductores femoris, Einwärtsroller des Oberschenkels.
- Lumbalnerv 4: Musculi adductores femoris, „ abductores femoris, Musculus tibialis anterior. Beuger des Unterschenkels.
- Lumbalnerv 5: Auswärtsroller des Oberschenkels, Beuger des Unterschenkels, „ „ Fußes, Strecker der Zehen, Musculi peronaei.
- Sacralnerv 1 und 2: Beuger des Fußes, „ der Zehen, Kleine Fußmuskeln, Musculi peronaei.
- Sacralnerv 3 und 5: Muskeln des Perineum.

In bezug auf die Verbreitung der sensibelen Hautäste der einzelnen Wurzeln des Plexus lumbalis et sacralis ist folgendes bekannt:

- Lumbalnerv 1: Haut der Schamgegend und Vorderseite des Hodensackes.
- Lumbalnerv 2: Äußere Seite der Hüfte.
- Lumbalnerv 3: Vordere und innere Seite der Hüfte.
- Lumbalnerv 4: Innere Seite der Hüfte, des Beines und Fußes.
- Lumbalnerv 5: Hinterseite der Hüfte, des Oberschenkels und äußere Seite des Fußes.
- Sacralnerv 1 und 2: Hinterseite des Oberschenkels u. äußere Seite von Bein und Fuß.
- Sacralnerv 3 bis 5: Haut über Kreuzbein, After, Damm und Geschlechtsteilen.

Diagnose, Prognose und Therapie sind bei multipler Beinnervenlähmung genau dieselben wie bei Lähmung einzelner Beinnerven.

Lähmungen der motorischen Nerven im Gebiete des Plexus pudendus.

(Sacralnerv II, III, IV.)

Der Plexus pudendus wird von Ästen des 2., 3. und 4. Sacralnerven gebildet. Die aus ihm entspringenden motorischen Nerven innervieren den Musculus sphincter vesicae et sphincter ani, und es werden sich daher Lähmungen dieser Nerven durch Harnblasen- und Mastdarminkontinenz verraten. Freilich sind diese Lähmungen weit häufiger spinalen als peripherischen Ursprunges; peripherische Lähmungen sind aber doch mitunter bei Polyneuritis und Beckenerkrankungen beobachtet worden. Es gilt im übrigen alles das, was für andere peripherische Lähmungen Geltung hat.

Paroxysmale Lähmung. Paralysis paroxysmalis.

Auf paroxysmale oder periodische Lähmungen hat besonders *Westphal* die Aufmerksamkeit gelenkt, doch sind schon vor ihm Beobachtungen von *Romberg*, *Cavac*, *Hartung*, *Cousot* und *Fleischl* mitgeteilt worden. An die Beobachtung von *Westphal* schließen sich die Erfahrungen von *Goldflam*, *Pulawski*, *Burr* und *Hirsch* an.

In der Beobachtung *Westphals* handelte es sich um einen 12jährigen Knaben, welcher seit vier Jahren anfänglich alle 4—6 Wochen, später mehrmals binnen einer Woche für mehrere Stunden lang an Armen und Beinen gelähmt war. Zur Zeit der Lähmung war die faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln herabgesetzt und in einzelnen Nerven sogar erloschen. Zur Zeit der Lähmung wurde Erhöhung der Körpertemperatur beobachtet.

Bei dem Kranken von *Cousot* waren auch Hirnnerven beteiligt, außerdem fanden sich Hautsensibilität und Muskelgefühl erloschen. In der *Cousot*schen Beobachtung war das Leiden in einer Familie erblich, ebenso in den Beobachtungen von *Goldflam* und *Hirsch*. *Goldflam* beobachtete, daß namentlich in der Ruhe Lähmungsanfälle leichter auftraten und daß die Patellarreflexe während des Anfalles fehlten. *Hirsch* vermißte den Kremasterreflex und die Hautreflexe.

Über die Ursachen des Leidens ist nichts Sicheres bekannt; man vermutet eine periodische Bildung und Ausscheidung eines Fäulnisalkaloides, Ptomaïn im Körper, was *Goldflam* experimentell zu beweisen suchte. An ausgeschnittenen Muskeln fand *Goldflam* Rarefizierung und Vakuolenbildung in den quergestreiften Muskelfasern. Obschon ein Zusammenhang mit Malaria nicht nachweisbar war, so trat dennoch in der Beobachtung von *Cousot* durch Chiningebrauch eine Verminderung der Anfälle ein.

b) Krämpfe im Gebiete der motorischen Nerven.

Krämpfe im Gebiete der motorischen Hirnnerven.

1. Gesichtsmuskelkrampf. Spasmus facialis.

(Prosospasmus.)

Unter allen Krampfzuständen kommen solche im Gebiete des Gesichtsnerven am häufigsten vor; sie sollen daher auch an erster Stelle besprochen werden. Entweder handelt es sich um klonische oder um tonische Gesichtsmuskelkrämpfe.

Klonischer Gesichtsmuskelkrampf. Spasmus facialis clonicus.

I. Ätiologie. Klonische Gesichtsmuskelkrämpfe sind bald auf Schädigungen zurückzuführen, welche den Stamm oder einzelne Zweige des Gesichtsnerven betroffen haben, und unter solchen Umständen handelt es sich um ein rein peripherisches Leiden, bald entstehen sie reflektorisch infolge von Störungen in anderen Nervenbahnen, bald endlich sind sie ausschließlich zentraler Natur.

Vielfach wird ihre Entstehung durch eine krankhafte nervöse Beanlagung begünstigt, die nicht selten auf Erblichkeit beruht. In solchen Familien leiden einzelne Mitglieder oft an Epilepsie, Chorea, Neurasthenie, Hysterie, Psychopathie oder an anderen zentralen Neurosen.

Bei manchen Kranken handelt es sich nicht um eine ererbte, sondern um eine erworbene nervöse Beanlagung, vor allem kommt eine solche im Verlaufe von Chlorose, nach schwächenden Krankheiten, Ausschweifungen im Geschlechts-, Alkohol-, Tabaks-, Tee- und Kaffeegenuß, nach Sorgen und Kummer und nach körperlichen und geistigen Überanstrengungen vor.

Von manchen Kranken werden Erkältungen als unmittelbare Ursache ihres Gesichtsmuskelkrampfes angegeben.

Andere führen ihr Leiden auf Verletzungen zurück; jedenfalls ist eine größere Reihe von Beobachtungen bekannt, in welchen vergrößerte Lymphdrüsen an der Austrittsstelle des Facialnerven, Erkrankungen des Felsenbeines, Exostosen, Geschwülste am Schädelgrunde oder Aneurysmen der Hirnarterien den Facialis drückten, reizten und die von ihm versorgte Gesichtsmuskulatur in Krampfzustände versetzten.

Mehrfach sah ich klonische Gesichtsmuskelkrämpfe bei Studenten, die auf der Mensur einen Hieb durch die obere Wangengegend erhalten hatten.

Auf reflektorischem Wege kommen klonische Gesichtsmuskelkrämpfe am häufigsten bei schmerzhaften Erkrankungen im Gebiete des Trigeminus vor. Dergleichen beobachtet man beispielsweise bei Krankheiten der Augenlider und des Augapfels, bei schmerzhaften Veränderungen an den Zähnen und bei Geschwürsbildungen auf der Nasen- oder Mundschleimhaut. Auch gesellt sich mitunter zu Neuralgie einzelner Trigeminusäste klonischer Gesichtsmuskelkrampf hinzu. Aber auch bei Erkrankungen an den Geschlechtswerkzeugen und bei Reizung der Darmschleimhaut durch Zooparasiten entwickelt sich nicht selten klonischer Gesichtsmuskelkrampf.

Bernhardt sah das Leiden während der Schwangerschaft auftreten.

Zu den zentralen Gesichtsmuskelkrämpfen gehören diejenigen, welche infolge von Nachahmungstrieb aufgetreten sind, die sich also bei solchen Personen einstellten, welche sich in der Umgebung von an Gesichtsmuskelkrampf Leidenden befanden und deren Leiden beobachteten. Auch kann häufiges Grimassenschneiden allmählich zu ausgesprochenem Gesichtsmuskelkrampfe führen.

Ebenso dürften die vererbten Gesichtsmuskelkrämpfe cerebraler Natur sein. Ich selbst habe mehrere Kranke mit hereditärem klonischem Gesichtsmuskelkrampf gesehen und behandelt; auch *Rosenthal* gedenkt einer Beobachtungsreihe, in welcher Gesichtsmuskelkrampf bei Mutter, Sohn, Tochter und zwei Verwandten der Mutter bestand.

Cerebrale klonische Gesichtsmuskelkrämpfe sieht man mitunter bei Blutungen, Entzündungen, Neubildungen und Parasiten der Hirnrinde im Gebiete des corticalen Facialiszentrums, bei Erkrankungen

der Brücke, die den Facialiskern in Mitleidenschaft gezogen haben, und bei manchen cerebralen Neurosen wie Chorea, Epilepsie und Tetanie auftreten.

Es bleibt aber noch eine große Zahl von Erkrankungen übrig, in welchen eine Ursache nicht aufzufinden ist — kryptogenetische klonische Gesichtsmuskelkrämpfe. Gerade diese sind prognostisch ungünstig, denn man weiß eigentlich nicht, wo bei der Behandlung anfangen.

Ob Männer oder Frauen häufiger an klonischem Gesichtsmuskelkrampf leiden, ist noch strittig. Meine eigenen Beobachtungen sind an Zahl zu gering, um sie verwerten zu können. Meist handelt es sich um Leute über 30 Jahre; in der Kindheit kommen vorwiegend umschriebene oder unvollständige Gesichtsmuskelkrämpfe vor.

II. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei klonischem Gesichtsmuskelkrampf ist fast gar nichts bekannt. *Fr. Schultze,* welcher die Krankheit als Folge von Druck eines Aneurysmas der Vertebralarterie auf den Facialisstamm beschrieb, fand weder am Nerven, noch in den vom Krampfe ergriffenen Muskeln Abweichungen vom Gesunden. Zu dem gleichen Ergebnisse kam *Buss*, welcher den Facialis bis zu seinem Kerne mikroskopisch verfolgte. Hier war eine Arteria cerebelli posterior erweitert, geschlängelt und atheromatös entartet und lag dem Facialisstamme nnd dem Acusticus fest an. Störungen seitens des Acusticus hatten aber trotzdem nicht im Leben bestanden. *Baum* beobachtete bei Gelegenheit einer Nervendehnung am lebenden Menschen Rötung des Facialisstammes, aber keine Schwellung, doch hat es sich dabei meiner Vermutung nach nicht einmal um etwas Krankhaftes gehandelt. Bei manchen cerebralen und pontinen klonischen Gesichtsmuskelkrämpfen wird man Blutungen, Erweichungen, Entzündungen, Neubildungen oder Zooparasiten im Zentralnervensystem finden.

III. Symptome. Klonische Gesichtsmuskelkrämpfe können ein- oder doppelseitig auftreten und dabei die gesamte Gesichtsmuskulatur oder nur einzelne Abschnitte von ihr betreffen. Man hat demnach in bezug auf letzteren Punkt zwischen vollständigen oder diffusen und unvollständigen, zirkumskripten oder partiellen klonischen Gesichtsmuskelkrämpfen zu unterscheiden.

Vollständige oder diffuse klonische Gesichtsmuskelkrämpfe zeigen sich am häufigsten einseitig. Sie äußern sich vor allem in Grimassenschneiden, welches anfallsweise auftritt und über welches die Kranken nicht Herr sind. Die Krankheit führt daher auch den Namen mimischer Gesichtskrampf oder Tic convulsif. Die Kranken runzeln plötzlich die Stirn, zwinkern mit den Augen, schnüffeln mit der Nase, verziehen die Lippen und verzerren das ganze Gesicht. Am getreuesten lassen sich diese Krampfzustände nachahmen, wenn man die eine Elektrode eines kräftigen faradischen Stromes auf den Facialisstamm aufsetzt und in kurzen Unterbrechungen den Strom hindurchgehen läßt.

Diese klonischen Gesichtsmuskelzuckungen treten bald ohne nachweisbare Veranlassung auf, bald stellen sie sich ein, sobald die

Kranken körperlich oder psychisch erregt werden. Auch beim Sprechen, Kauen und Anblasen treten sie nicht selten auf. Meist halten sie nur wenige Sekunden an; auch kommen häufig nicht vollkommen ausgebildete Krampfanfälle vor, bei welchen blitzschnell eine kurze Zuckung über die eine Gesichtshälfte fährt. Mitunter treten im Verlaufe eines Tages nur einige wenige solcher Anfälle auf, während sie bei anderen Kranken binnen einer Stunde zu 20, 30 und noch mehr aufeinander folgen. Auch kommen Zunahme und Abnahme der Anfälle vor, was wesentlich von dem körperlichen und geistigen Befinden der Kranken abhängig ist. In der Nacht hören die Zuckungen gewöhnlich auf, doch kennt man von dieser Regel auch Ausnahmen; mitunter treten selbst während des Schlafes Muskelzuckungen ein. Manche Kranke sind imstande, durch den Willen die Stärke der Muskelzuckungen zu mildern, selbst für kürzere Zeit zu unterdrücken, bei den meisten freilich ist der Wille ohne Einfluß.

Bei einer meiner Kranken trat infolge einer Hirnblutung auf der Seite des klonischen Gesichtsmuskelkrampfes eine halbseitige Lähmung ein; der klonische Gesichtsmuskelkrampf hielt unverändert an. Ich habe die Beobachtung durch *Habel* veröffentlichen lassen.

Unbeteiligt an den Krämpfen sind häufig die Ohrmuskeln, die Gaumenmuskeln, die Musculi digastricus et stylohyoideus, in der Regel auch das Platysma myoides. Auch unter den eigentlichen Gesichtsmuskeln gibt sich ein Überwiegen bald dieser, bald jener Muskeln kund. Verhältnismäßig oft bleibt der Musculus frontalis verschont; auch der Musculus orbicularis oris pflegt sich nur in geringem Grade an den Muskelkrämpfen zu beteiligen, während der Musculus orbicularis oculi fast regelmäßig starkes Ergriffensein zeigt und häufig den Krampfanfall beginnt.

Die Sekretions- und Geschmacksnervenfasern des Facialis sind fast immer unberührt, nur *Bouvin* beobachtete salzigen Geschmack und *v. Leube* Salivation, dagegen ist mehrfach über Gehörsstörungen berichtet worden, welche sich zur Zeit der Krampfanfälle in den Gesichtsmuskeln einstellten, als Knacken, Klingen und Brausen im Ohre bezeichnet wurden und vielleicht mit einem Krampf des Musculus stapedius zusammenhingen.

Die elektrische Erregbarkeit der betroffenen Nerven und Muskeln ergibt sich meist als unverändert, doch ist auch in neuerer Zeit von zuverlässigen Ärzten hier und da Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet worden.

Sorgfältig zu fahnden hat man auf das Vorhandensein von Druckpunkten. Es sind dies Punkte, welche der Lage einzelner sensibler Nerven entsprechen, bei Druck empfindlich sind und dabei plötzliches Aufhören, sehr viel seltener gerade Auftreten oder Stärkerwerden von Krampfanfällen veranlassen. Bald begegnet man ihnen am Nervus supraorbitalis, bald am Nervus infraorbitalis oder auf der Schleimhaut von Nase oder Mundhöhle, an der Wirbelsäule, an den Quer- oder Dornfortsätzen der Halswirbelsäule oder tiefer, am Brustbein oder in den Zwischenrippenräumen, über dem Handgelenke oder an anderen Körperstellen. Wegen ihrer Wichtigkeit bei der Behandlung muß man sorgfältig an allen Orten des Körpers nach ihnen suchen.

Von schmerzhaften Empfindungen ist klonischer Gesichtsmuskelkrampf nicht begleitet; manche Kranken freilich geben ein eigentümliches Übermüdungsgefühl in den krampfenden Muskeln an. Neuralgische Beschwerden werden nur dann beobachtet, wenn sich klonischer Gesichtsmuskelkrampf zu einer Trigeminusneuralgie hinzugesellt hat.

Von vasomotorischen und trophischen Veränderungen ist nichts bemerkbar.

Bei sehr heftiger und hartnäckiger Erkrankung findet mitunter ein Übergreifen der klonischen Krämpfe auf andere Muskelgruppen statt, so auf die Zunge oder auf die Nacken- und Extremitätenmuskeln.

Schaps fand bei 2 Kranken Leukozytose, genauer Lymphozytose, im Blut und meint, daß diese vielleicht mit Stoffwechselstörungen zusammenhinge, die den Grund für den klonischen Gesichtsmuskelkrampf abgegeben haben könnten.

Die Dauer der Krankheit beträgt häufig Monate und Jahre, in vielen Fällen besteht sie während des ganzen Lebens.

Unvollständige Gesichtsmuskelkrämpfe stellen sich bei vielen sonst gesunden Menschen ein, sobald sie in psychische Erregung geraten. Dahin gehören Beben der Lippen, Spielen der Nüstern und Runzeln der Stirn. Man wird diese Dinge kaum für etwas Krankhaftes erklären wollen.

Dagegen hat man es ohne Frage mit krankhaften Zuständen zu tun, wenn auch zur Zeit körperlicher und geistiger Ruhe in einzelnen Gesichtsmuskeln Zuckungen auftreten; man bemerkt dergleichen an Lippen, Nasenflügeln, an den Musculi corrugator supercilii et frontalis und selbst an den Muskeln der Ohrmuschel. Begreiflicherweise werden auch plötzliche und unwillkürliche Bewegungen der Ohren oder der Galea aponeurotica capitis samt der behaarten Kopfhaut zu unangenehmen Entstellungen führen. Zuckungen in den Musculi zygomatici erzeugen einen lächelnden Gesichtsausdruck, welchen man als Risus sardonicus bezeichnet hat. *Rosenthal* beobachtete allein Zuckungen der Gaumenmuskeln. Nicht selten stellen sich in gelähmt gewesenen Gesichtsmuskeln Zuckungen ein.

Besonders oft sind von unvollständigem klonischem Gesichtsmuskelkrampf beide Musculi orbiculares oculi betroffen. Man spricht dann von Nictitatio s. Spasmus nictitans. Der Zustand verrät sich durch Anfälle von unwillkürlichem Augenblinzeln und Augenzwinkern. Bei manchen stellt sich dergleichen als eine Folge übler Angewohnheit ein, oft aber hängt der Zustand mit Reizungen des Auges zusammen. Auch Gesunde werden von einem solchen Krampf betroffen, wenn sie in grelles Licht sehen, ihr Auge beim Lesen oder Arbeiten überanstrengen oder einen Fremdkörper in das Auge bekommen. Bei Krankheiten der Augenbindehaut oder Hornhaut, überhaupt bei Erkrankungen des Auges, welche mit Lichtscheu und Schmerz verbunden sind, ist Nictitatio ein häufiges Vorkommnis. Mehrfach begegnete ich ihr bei Uhrmachern, die viel mit der Lupe zu arbeiten hatten, die sie in das Auge einklemmten.

Mitunter führt Nictitatio zu klonischem Krampf der übrigen Gesichtsmuskeln und selbst noch anderer Muskeln.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines klonischen Gesichtsmuskelkrampfes ist leicht und ein genauer Augenschein gibt auch darüber sofort Aufschluß, ob einseitiger, doppelseitiger, vollständiger oder unvollständiger Gesichtsmuskelkrampf vorliegt. Schwieriger dagegen ist es, die Ursachen ausfindig zu machen; jedenfalls soll man sich dabei keine Mühe verdrießen lassen, weil von den Ursachen wesentlich Art und Erfolg der Behandlung abhängen.

Die Ursachen geben auch meist darüber Aufschluß, ob man eine zerebrale, pontine, reflektorische oder rein peripherische Erkrankung vor sich hat. Bei cerebralen und pontinen klonischen Gesichtsmuskelkrämpfen werden meist noch andere Gehirn- und Brückensymptome nachweisbar sein.

V. Prognose. Lebensgefahr bringt klonischer Gesichtsmuskelkrampf zwar niemals, doch belästigt er die Kranken durch Entstellung und oft auch durch Behinderung ruhigen Sehens bei der Arbeit. Handelt es sich um entfernbare Ursachen, so ist die Vorhersage meist günstig und Heilung zu erwarten, andernfalls aber ist eine Beseitigung der Krankheit in der Regel unmöglich.

VI. Therapie. Bei Behandlung eines klonischen Gesichtsmuskelkrampfes fange man mit der kausalen Therapie an. Es sind Beobachtungen bekannt, in welchen das Ausziehen eines kariösen Zahnes ein schon lang bestandenes Leiden schnell zur dauernden Heilung brachte. Bei Zooparasiten des Darmes entferne man diese aus dem Darm. Auch sind Erkrankungen der weiblichen Geschlechtswerkzeuge, des Auges oder anderer Gebilde zu beseitigen. Hat sich klonischer Gesichtsmuskelkrampf zu einer Trigeminusneuralgie hinzugesellt und widersteht die Neuralgie jeder anderen Behandlung, so hat man mehrfach mit Erfolg eine Durchschneidung, Neurotomie oder Exzision des von Neuralgie betroffenen Trigeminus ausgeführt. Bei Erkältungsursachen verordne man Bäder, Schwitzkuren, spirituöse Einreibungen, örtliche Blutentziehungen durch Blutegel hinter dem Ohre, Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Antipyrin, Phenacetin oder Pyramidon. Bei nervösen Personen muß man von Nervinis (Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium, Valeriana, Castoreum, Asa foetida, Zink, Silber, Gold, Arsen, Jodkalium, Ergotin), Hydrotherapie und klimatischen Kuren und bei Chlorotischen von Eisenpräparaten und Stahlbrunnen Gebrauch machen.

Hat eine kausale Behandlung zur Heilung noch nicht hingereicht, so beachte man bei der symptomatischen Therapie zunächst etwaige schmerzhafte Druckpunkte und behandle diese mit dem galvanischen Strom. Hierbei setze man die Kathode auf einen indifferenten Punkt (Brustbein, Nacken, Kniescheibe), während die beruhigende Anode auf dem Druckpunkte zu liegen kommt. Man vermeide zu starke Ströme, nicht über 2—3 Milliampère und dehne die Sitzung nicht über 5 Minuten aus, um eine Überreizung zu vermeiden.

Sind Druckpunkte nicht vorhanden oder führt ihre Behandlung nicht zur Heilung, so hat man versucht, durch Einspritzungen

von Narkotika unter die Haut die Muskelkrämpfe zu mindern und womöglich zu beseitigen, z. B. durch:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subkutan.

oder

Rp. ***Atropini sulfurici 0·01***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subkutan.

Rp. ***Curare 0·1***
Solve in Aquae destillatae 10·0.
Filtra. MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subkutan.

Rp. ***Strychnini nitrici 0·1***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ Pravazsche Spritze subkutan.

Weir-Mitchell erzielte bei zwei Kranken Heilung durch einen Spray mit Rhigolen, den er anfangs täglich, später dreimal wöchentlich auf den Pes anserinus einwirken ließ.

In der Regel wird man von der Anwendung der Elektrizität einen nachhaltigeren Erfolg als von Narkoticis zu erwarten haben, doch ist vielfach große Geduld notwendig.

Im allgemeinen wird man dem galvanischen Strom den Vorzug geben. Der positive Pol, Anode, kommt auf dem Nervenstamm dicht hinter dem Ohre oder vor dem Tragus des Ohrläppchens, der negative auf einem indifferenten Punkt zu stehen. Auch kann man die einzelnen Gesichtsmuskeln mit der Anode stabil oder labil behandeln. *Benedikt* rühmt die gute Wirkung *Volta*scher Alternativen, d. h. häufigen Stromeswechsels. Bei Erkrankungen im Ohre oder am Schädelgrunde empfehlen sich Querströme durch die Processus mastoidei. *Erb* und *Berger* raten für manche Erkrankungen von einseitigem Gesichtsmuskelkrampf das Aufsetzen einer großen Anode (große Kopfelektrode) auf das Scheitelbein der anderen Seite an, namentlich wenn zentrale Ursachen im Spiele zu sein scheinen, um das Rindenzentrum des Nervus facialis zu erreichen, welches in den unteren Abschnitten der Zentralwindungen, namentlich der vorderen, gelegen ist. *R. Remak* empfahl die Galvanisation des Halssympathicus, wobei die Anode dicht hinter dem Unterkieferwinkel an der Außenseite der Karotis, die Kathode auf einem indifferenten Punkt zu stehen kommt. Auch sah *Remak* namentlich von absteigenden Strömen gute Wirkung, d. h. also die Anode auf das zentrale, die Kathode auf das peripherische Ende des Nerven aufgestellt.

Für Benutzung des faradischen Stromes bietet sich weniger Gelegenheit. *Frommhold* lobte die Anwendung anwachsender oder schwellender faradischer Ströme auf die erkrankten Muskeln.

Mehrfach sind Versuche gemacht worden, dem Leiden durch chirurgische Eingriffe beizukommen. *Dieffenbach* beispielsweise führte in einer Beobachtung die Durchschneidung der Sehnen sämtlicher vom Krampfe befallener Gesichtsmuskeln aus und erzielte fast vollkommene Heilung. Auch hat man den erkrankten Gesichtsnerv durchschnitten, Neurotomie oder Diszision des Nervus facialis, wodurch man freilich für eine entstellende Krankheit eine andere, nämlich Gesichtsnervenlähmung, schafft. *Baum* empfahl die Dehnung, Neurotonie des Facialisnerven.

Baums Mitteilungen über die Erfolge der Nervendehnung sowie diejenigen von *Schüssler* und *Eulenburg* schienen anfänglich zu großen Hoffnungen zu berechtigen, doch hat *Bernhardt* gezeigt, daß es sich fast immer nur um vorübergehende Heilungen handelt. Unter 17 Beobachtungen, welche *Bernhardt* sammelte, trat nur in einer dauernder Erfolg ein, sonst blieben die Zuckungen nur so lange aus, als Lähmung des gedehnten Nerven bestand. *Zesas* sammelte 19 Beobachtungen, und zwar 3 mit dauernder Heilung, 4 mit wesentlicher Besserung, 10 ohne Erfolg und 2 mit unbekanntem Ausgange.

Tonischer Gesichtsmuskelkrampf. Spasmus facialis tonicus.

I. Ätiologie. Tonischer Gesichtsmuskelkrampf kommt wesentlich seltener als klonischer vor. Meist ist er eine Folge von vorausgegangener Facialislähmung; seltener entwickelt er sich unabhängig davon aus unbekannten Ursachen als ein primäres und selbständiges Leiden. Doppelseitiger tonischer Gesichtmuskelkrampf wird bei Tetanus und mitunter bei Hysterie beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei tonischem Gesichtsmuskelkrampf ist nichts bekannt.

III. Symptome. Ähnlich wie der klonische, so kann auch der tonische Gesichtsmuskelkrampf vollständig oder unvollständig sein.

Vollständiger oder diffuser tonischer Gesichtsmuskelkrampf findet sich fast immer einseitig; nur Tetanus und mitunter auch Hysterie führen, wie bereits erwähnt, zu beiderseitigem Krampf.

Die befallene Gesichtshälfte erscheint starr und steif; der Gesichtsausdruck macht oft einen erschreckenden Eindruck. Die einzelnen Linien und Furchen im Gesichte sind ungewöhnlich tief; das Gesicht erscheint nach der erkrankten Seite hinübergezerrt; die Augenbrauen stehen hier höher; Nasenspitze und Kinn sind nach der kranken Gesichtsseite hinübergeneigt. Starrheit der Wangenmuskulatur führt oft zu Beschwerden beim Kauen. Ein Mienenspiel fehlt auf der erkrankten Gesichtsseite oder ist nur unvollkommen vorhanden. Der Zustand dauert häufig, namentlich nach vorausgegangener Lähmung ohne Unterbrechung an.

Unter den unvollständigen, zirkumskripten oder partiellen tonischen Gesichtsmuskelkrämpfen hat namentlich der tonische Krampf des Musculus orbicularis oculi die Aufmerksamkeit seit langem auf sich gezogen. Man nennt ihn auch Blepharospasmus. In der Regel tritt er doppelseitig auf und häufig hängt er mit Erkrankungen des Auges zusammen, namentlich, wenn diese zu Lichtscheu und Schmerz geführt haben.

Bei dem tonischen Lidkrampf, Blepharospasmus, kommt es plötzlich zu dauerndem krampfhaftem Verschlusse der Augenlider; mitunter freilich findet nur eine Verengerung der Lidspalte statt. Dieser Krampf hält mehrere Sekunden, Minuten oder selbst Stunden an, um dann für mehr oder minder lange Zeit aufzuhören. Bei manchen Kranken hat der Krampf aber auch Wochen und Monate gewährt, so daß die Kranken dauernd nicht zu sehen vermochten. Oft tritt ein solcher Krampfanfall ohne nachweisbare Ursache ein, in anderen Fällen wird er durch körperliche oder geistige Erregungen oder durch irgend welche Reize des Auges ausgelöst. Abgesehen von der Entstellung, kommen die Kranken beim Gehen auf der Straße dadurch in Verlegenheit, daß sie plötzlich in mechanischer Weise blind werden und mannigfachen Gefahren bei lebhaftem Straßenverkehr entgegenlaufen. Die Kraft der Muskelzusammenziehung ist meist so bedeutend, daß es nicht möglich ist, die Lider mit Gewalt zu öffnen und den Krampf willkürlich zu lösen. Nur gegen Ende des Anfalles wird mitunter die Dauer abgekürzt, wenn man die Lider gewaltsam mit den Fingern auseinanderschiebt.

Häufig findet man bei diesem Leiden Druckpunkte, bei deren Betastung der Krampf vielleicht augenblicklich aufhört, so daß die Lider wie zwei Kastendeckel urplötzlich zurückklappen. *v. Graefe,* welcher die Bedeutung der Druckpunkte zuerst eingehend gewürdigt hat, unterschied zwischen primären und sekundären oder induzierten Druckpunkten; die primären bestehen von Anfang an, während sich die sekundären erst im Laufe der Krankheit bilden.

Am häufigsten werden Druckpunkte am Nervus supraorbitalis gefunden, demnächst am Nervus infraorbitalis, aber sie kommen auch auf der Nasenschleimhaut, in der Mundhöhle, an Gaumenbögen, Wirbelsäule, Handgelenken oder an anderen Orten vor.

Bei Kindern hat man mehrfach nach Blepharospasmus für einige Zeit Erblindung, Amaurosis auftreten gesehen. Mitunter schienen glaukomatöse Veränderungen am Auge oder Atrophie der Opticuspapille, in anderen Fällen aber zentrale Sehstörungen Ursache des Zustandes zu sein.

IV. Diagnose. Die Erkennung tonischer Gesichtsmuskelkrämpfe ist zwar an sich leicht, dagegen stößt man häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, Ursachen und Sitz des Leidens ausfindig zu machen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist zwar in bezug auf Lebensgefahr eine gute, doch erweist sich die Krankheit vielfach als unheilbar.

VI. Therapie. Die Behandlung beginne man, wenn möglich, mit einer kausalen Therapie. Die symptomatische Behandlung lege Wert auf die elektrische Behandlung etwaiger Druckpunkte mit der Anode des galvanischen Stromes. Auch hat man versucht, die Kontraktur der Muskeln durch den galvanischen Strom zu beseitigen. Mitunter hat man durch starke faradische Ströme auf die Muskeln der gesunden Gesichtsseite die Gesichtsentstellung auszugleichen versucht. Nicht verabsäumen darf man, durch Massage der tonisch kontrahierten Muskeln und durch Einschieben von Holzstückchen oder Kugeln unter die Wangen eine allmähliche Dehnung der kontrakten Muskeln zu erreichen.

2. Trigeminuskrampf. Spasmus nervi trigemini.

I. Ätiologie. Trigeminuskrämpfe spielen sich im Gebiete des dritten Trigeminusastes, des Nervus mandibularis ab und betreffen die Kaumuskeln, also die Musculi temporalis, masseter, pterygoidei, mylohyoideus et digastricus. Man spricht daher auch von einem Kaumuskelkrampf oder mastikatorischen Gesichtsmuskelkrampf.

Bald bekommt man es in den genannten Muskeln mit tonischen, bald mit klonischen Krämpfen zu tun.

Trigeminuskrämpfe aus peripherischen Ursachen sind nicht häufig. Mitunter sind Erkältungen als Ursache angegeben worden, in anderen Fällen bestanden Verletzungen, z. B. durch Druck oder Quetschung des Trigeminus oder Geschwülste in seiner Nachbarschaft. Auch die bei Meningitis auftretenden Trigeminuskrämpfe sind meiner Ansicht nach meist Folgen einer Reizung des Trigeminusstammes.

Reflektorischer Trigeminuskrampf tritt mitunter zu Neuralgie des Trigeminus hinzu. Eine verhältnismäßig häufige Ursache geben Erkrankungen der Zähne, beispielsweise Durchbruch der Backen- oder Weisheitszähne, sowie Entzündungen des Kieferperiostes oder Unterkiefergelenkes ab. Auch kommen reflektorische Trigeminuskrämpfe bei Kindern mit Darmparasiten, nach Verletzungen und bei schmerzhaften Narben zur Beobachtung.

Zentrale Trigeminuskrämpfe werden meist kortikalen oder pontinen Ursprunges sein. *Lépine* hat Trigeminuskrampf bei Gehirnblutung beschrieben, welche den unteren Abschnitt der vorderen Zentralwindung und untersten Stirnwindung erreicht hatte, und mehrfach sind auch bei Erkrankungen der Brücke, in welcher der Trigeminuskern liegt, wie bei Blutungen, Erweichungen und Geschwülsten, Trigeminuskrämpfe beobachtet worden. Nicht selten stellen sie sich bei cerebralen Neurosen ein, wie bei Tetanus, Tetanie, Chorea, Epilepsie, Paralysis agitans und Hysterie.

Eine nervöse Veranlagung begünstigt ihr Auftreten.

II. Symptome. Fast immer zeigen sich Trigeminuskrämpfe doppelseitig. Handelt es sich um einen tonischen Trigeminuskrampf, so treten die kontrahierten Masseteren und Temporales als deutliche Wülste unter der Gesichtshaut hervor und fühlen sich bretthart an. Manche Kranke klagen über Schmerz bei Druck auf die Muskeln. Die Kranken sind wenig oder gar nicht imstande, auf Geheiß den Unterkiefer nach abwärts zu führen oder seitlich zu verschieben, und es bleiben die Zahnreihen aufeinander liegen. Auch passiver Öffnung des Mundes erwächst ein meist unüberwindlicher Widerstand; größere Kraftanstrengung dabei ist zu vermeiden, weil abgesehen von dem Schmerz, über welchen die Kranken klagen, die Gefahr einer Unterkieferfraktur oder Luxation droht. Man nennt diesen Zustand Kieferklemme, Trismus. Die Kranken sprechen erschwert, wie man eben durch geschlossene Zahnreihen zu sprechen pflegt, und sind mitunter gar nicht imstande, Speise und Trank in den Mund zu bringen. Derartige Zustände dauern zuweilen Tage, selbst Wochen an.

Tonische Krämpfe nur einzelner Kaumuskeln sind selten, doch kennt man solche allein in den Masseteren ohne Beteiligung der Temporalmuskeln. *v. Leube* beobachtete einseitigen Krampf des Pterygoideus, so daß der Unterkiefer nach der entgegengesetzten Seite verschoben war.

Das bekannteste Beispiel für klonische Trigeminuskrämpfe ist das Zähneklappern, welches man bei Frierenden häufig zu sehen bekommt. Es erfolgen hierbei die Bewegungen der Kiefer von oben nach unten. Zuweilen führen jedoch klonische Kaumuskelkrämpfe zu Verschiebungen des Unterkiefers von einer Seite zur andern und es tritt dann Zähneknirschen ein. Nicht selten kommt es dabei zu Verletzungen an Zunge, Zahnfleisch, Mund- oder Wangenschleimhaut.

III. Anatomische Veränderungen. Über die anatomischen Veränderungen bei Trigeminuskrämpfen ist wenig bekannt. Jedenfalls kommen Krämpfe ohne erkennbare

Veränderungen am Trigeminus vor; derartige Krampfzustände gehören in das Gebiet der funktionellen Nervenkrankheiten oder Neurosen.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Trigeminuskrampfes ist fast immer leicht. Tonischen Muskelkrampf wird man von Ankylose des Unterkiefergelenkes dadurch unterscheiden, daß bei letzterer die bretthart Kontraktion der Kaumuskeln fehlt. Zudem kommt die Entwicklung des Leidens in Betracht. In zweifelhaften Fällen greife man zum Chloroform, denn in der Chloroformnarkose löst sich der Kaumuskelkrampf, während eine Ankylose bestehen bleibt.

Ob ein Trigeminuskrampf peripherischen, reflektorischen oder zentralen Ursprunges ist, darüber werden, wenn auch vielleicht nicht immer, Anamnese und andere nachweisbare Störungen und Veränderungen Aufschluß geben. Bei cerebralen und pontinen Ursachen lassen sich in der Regel noch andere Gehirn- und Brückensymptome ausfindig machen.

V. Prognose. Die Prognose eines Trigeminuskrampfes hängt von den Ursachen ab. Bleiben die Ursachen bestehen, so wird das gleiche auch mit dem Trigeminuskrampf der Fall sein.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines Trigeminuskrampfes suche man zunächst die Ursachen zu entfernen, kausale Therapie. Die symptomatische Behandlung wird mit subkutaner Morphiuminjektion in die Wangengegend am meisten erreichen. In sehr heftigen und hartnäckigen Fällen wende man Chloroformnarkose an. Auch verdient die Elektrizität benutzt zu werden: galvanischer Strom quer durch die Masseteren, anfangs geringe Stromstärke, allmähliche Verstärkung, dann wieder langsames Ausschleichen des Stromes. Nach dem Vorschlage von *Benedikt* hat man auch *Volta*sche Alternativen versucht, d. h. häufiges Wenden des Stromes. Auch hat man von der Anwendung starker faradischer Ströme, namentlich von derjenigen des elektrischen Pinsels, mitunter Erfolg gehabt, vielleicht infolge von Übermüdung der krampfenden Muskeln. In chronischen Fällen hat man durch Einschieben von dickeren und dickeren Holzklötzchen zwischen die Zahnreihen eine allmähliche Lösung der Kieferklemme zu erreichen versucht. Oft muß man auf die Ernährung der Kranken Bedacht nehmen. Man führe ihnen mittelst Schlundsonde durch Zahnlücken oder hinter den letzten Backenzähnen oder durch die Nase Milch, Ei, Fleischsuppe, Wein zu; weniger nutzbringend sind ernährende Klistiere.

3. Glossopharyngeuskrampf. Spasmus nervi glossopharyngei.

Der Nervus glossopharyngeus versorgt im Verein mit dem Vagus und Accessorius die Gaumen- und Speiseröhrenmuskeln. Krampfzustände meist toxischer Natur kommen in diesem Gebiete vor und führen zu jenen Störungen, die man je nach dem betroffenen Teil als Pharyngismus oder Oesophagismus benannt hat. In der Regel handelt es sich um zentrale Ursachen. Namentlich bei Hysterie, Tetanus und Tabes dorsalis wurden Glossopharyngeuskrämpfe beobachtet. Der bekannte Globus hystericus verdankt seine Entstehung ohne Frage einem Oesophagismus und die Pharynxkrisen bei Tabes dorsalis hängen wieder mit nichts anderem als mit Pharyngismus zusammen. Es wird auf diese Dinge bei Besprechung der angeführten Nervenkrankheiten genauer eingegangen werden, so daß es hier mit diesen Andeutungen genug sein mag. Über Oesophagismus wäre übrigens auch noch Bd. II, S. 115 nachzusehen.

4. Accessoriuskrampf. Spasmus nervi accessorii.

I. Ätiologie. Bei Krampfzuständen im Gebiete des Accessorius kommen die Musculi sternocleidomastoideus et trapezius in Frage. Bald hat man es mit klonischen, bald mit tonischen Krämpfen zu tun, die wieder ein- oder doppelseitig bestehen können und nur einen der genannten Muskeln oder beide zugleich betreffen.

Peripherische Accessoriuskrämpfe sind nach Erkältungen und Verletzungen beobachtet worden. Schon nach körperlicher Überanstrengung und nach Heben schwerer Lasten hat man sie auftreten gesehen. Auch können Erkrankungen der Halswirbelsäule, wie Tuberkulose, Neu-

bildungen und Frakturen Accessoriuskrämpfe erzeugen, da der Accessorius tief mit seinen Wurzelfäden am Halsmarke hinabreicht. Zuweilen stellt sich das Leiden nach Infektionskrankheiten, beispielsweise nach Abdominaltyphus, Malaria, Influenza *(Oppenheim)* oder Puerperalsepsis ein und ist dann wohl Folge einer infektiösen Neuritis. Eine Neuritis liegt auch den toxischen Accessoriuskrämpfen zugrunde, die man bei Alkoholismus und Metallvergiftungen beobachtet hat.

Mitunter bekommt man es mit einem reflektorischen Accessoriuskrampf zu tun, z. B. beim Zahnen der Kinder, bei Helminthiasis intestinalis und Gebärmutterleiden.

Zentrale Accessoriuskrämpfe stellen sich mitunter bei Neurasthenie und Hysterie ein. Auch kommen sie bei Epilepsie, Blödsinn und Psychopathien vor, wechseln mit ihnen ab oder werden von ihnen gefolgt.

Es bleiben freilich noch Erkrankungen übrig, in welchen es nicht gelingen will, eine Ursache ausfindig zu machen, kryptogenetische Accessoriuskrämpfe. Jedenfalls spielt bei allen Kranken eine nervöse Beanlagung eine große Rolle und es handelt sich häufig um zarte, blutarme und aufgeregte Menschen. Ob Männer oder Frauen von Accessoriuskrämpfen häufiger befallen werden, ist noch strittig.

II. Symptome. Bei einseitigem klonischem Krampfe des Musculus sternocleidomastoideus wird der Kopf bei jeder Muskelzusammenziehung so gedreht, daß das Kinn nach der gesunden Seite und nach aufwärts schaut, während sich auf der kranken Seite Ohrmuschel und Processus mastoideus dem Schlüsselbeine nähern. Zugleich sieht man, daß sich der kontrahierte Kopfnicker unter der Halshaut als gespannter Strang hervordrängt.

Besteht gleichzeitig klonischer Krampf des Musculus trapezius, so wird der Kopf stärker nach hinten und die Schulter nach oben gezogen, so daß es mitunter zwischen Hinterhaupt und Schulter zur Berührung kommt. Zuweilen sind die klonischen Zuckungen auf die einzelnen Abschnitte des Musculus trapezius ungleich verteilt; damit sind mehr oder minder beträchtliche Drehungen des Schulterblattes verbunden. Bei manchen Kranken treten die Zuckungen in den Musculi sternocleidomastoideus et trapezius nicht gleichzeitig ein, oder, wie ich dies bei einem Kollegen gesehen habe, überwiegt bald dieser, bald jener Muskel, bald erfolgt eine gleichzeitige und gleichstarke Zusammenziehung in beiden zugleich.

Gerhardt beobachtete bei einem Kranken auch noch Zuckungen des Stimmbandes auf der erkrankten Seite.

Hat man es mit einem klonischen Krampf in beiden Musculi sternocleidomastoidei et trapezii zu tun, so gestalten sich die Erscheinungen verschieden, je nachdem der Muskelkrampf auf beiden Seiten zu gleicher Zeit oder abwechselnd auftritt. Im ersteren Falle macht der Kopf Nick- oder Grußbewegungen, woher man den Zustand auch als Gruß-, Nick- oder Salaamkrampf, Spasmus nutans s. Nictitatio spastica bezeichnet hat, doch sind bei demselben meist und mitunter sogar in besonders hervorragender Weise noch andere Halsmuskeln beteiligt. Man bekommt diese Krampfform fast ausschließlich bei Kindern zu sehen, von der Zeit der Dentition an bis zu derjenigen der Pubertät.

Treten klonische Muskelzuckungen auf beiden Seiten nicht zu gleicher Zeit ein, so geht daraus ein krampfhaftes und anfallsweise auftretendes

Kopfwackeln hervor. Mitunter hat der Krampf einseitig begonnen und ist erst allmählich auf die andere Seite übergegangen, indem mehr und mehr sekundär die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite zur krampfhaften Zusammenziehung angeregt wurden.

Anfälle der beschriebenen Formen von klonischen Muskelkrämpfen treten bald ohne nachweisbare Ursache auf, bald werden sie durch körperliche oder geistige Aufregungen hervorgerufen. Während des Schlafes pflegen

Fig. 46.



Stellung des Kopfes bei tonischem linksseitigem Accessoriuskrampfe. 22jähriger Mann.
Ansicht von vorn. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

sie aufzuhören, doch klagen viele Kranke darüber, daß sie durch die Muskelkrämpfe am Einschlafen behindert würden. Zahl und Dauer der Anfälle unterliegen großen Schwankungen. Mitunter nehmen die Zuckungen während eines Einzelanfalles an Stärke mehr und mehr zu. Viele Kranke klagen über ein eigentümliches Gefühl von Spannung oder Ermüdung in den befallenen Muskeln, welches zuweilen in ausgesprochenen Schmerz ausartet. Druckpunkte kommen nicht häufig vor. Dagegen beteiligen sich oft andere

Muskelgruppen am Krampfe, so die Augen- und Gesichtsmuskeln, die Muskeln am Halse, die Muskeln der Schulter und der Extremitäten, und in selteneren Fällen kann es zu allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen kommen. Bei Mitbeteiligung der Musculi scaleni beschrieb *Romberg* Ödem und Parästhesien am Arme als Folge von Druck auf die Gefäße und Nerven des Armes. Die Dauer der Krankheit kann Wochen, Monate, Jahre, selbst das ganze Leben hindurch währen.

Fig. 47.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 46.
Ansicht vom Rücken her.

Tonische Krämpfe der Musculi sternocleidomastoidei et trapezii führen zu dauernder fehlerhafter Haltung des Kopfes, welche man als Caput obstipum spasticum s. Obstipitas spastica benannt hat. Welche Stellung der Kopf einnimmt, je nachdem Musculus sternocleidomastoideus oder Musculus trapezius ein- oder beiderseitig oder beide Muskeln zugleich betroffen sind, geht aus den vorausgehenden Erörterungen hervor (vergl. Fig. 46 und 47). Da der Kopf infolge der tonischen Muskelzusam-

menziehung dauernd in einer fehlerhaften Haltung festgestellt ist, so kann man den Zustand leicht von einer Lähmung der Antagonisten unterscheiden, bei welcher sich im Gegensatz zu einem Muskelkrampf passive Kopfbewegungen leicht und widerstandslos ausführen lassen.

Mitunter kommt ein Caput obstipum spasticum angeboren vor, oder es entwickelt sich in frühen Jahren, woran sich häufig sekundär Veränderungen an der Wirbelsäule anschließen. Die Wirbelsäule zeigt alsdann nach der gesunden Seite eine konvexe Ausbiegung, die einzelnen Wirbel erscheinen auf der erkrankten Seite niedriger und selbst das Gesicht kann im Wachstum zurückbleiben. Die tonisch kontrahierten Muskeln sind oft hypertrophisch, ihre Antagonisten dagegen atrophisch.

III. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei Accessoriuskrampf liegen nur wenige Angaben vor; *Benedikt* berichtet, an dem herausgeschnittenen Accessorius eine Hypolymphosis nodosa gefunden zu haben.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Accessoriuskrampfes bereitet in der Regel keine großen Schwierigkeiten, dagegen will es mitunter nicht gelingen, über die Ursachen des Leidens zur vollen Klarheit zu kommen.

V. Prognose. Tonische und klonische Accessoriuskrämpfe bieten zwar keine Lebensgefahr, doch ist die Prognose in bezug auf Heilung häufig nicht gut, denn Heilung wird man nur dann erwarten dürfen, wenn es sich um entfernbare Ursachen handelt. Manche Kranke trieb das hartnäckige Übel zum Selbstmord, denn abgesehen von der Entstellung und der Unannehmlichkeit, durch das Leiden überall aufzufallen, kommt noch hinzu, daß Essen, Lesen, feineres körperliches Arbeiten und Schlafen hochgradig gestört werden.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Accessoriuskrampfes suche zunächst die Ursachen des Leidens zu heben, kausale Therapie. Bei der symptomatischen Behandlung kommt neben subkutanen Injektionen von Narkoticis (Morphium, Curare, Atropin, Strychnin) vor allem Elektrizität zur Anwendung, und zwar der galvanische Strom, stabil, die Anode auf den erkrankten Nerv oder Muskel. *Busch* sah mehrfach schnellen Erfolg von der Anwendung des Glüheisens. Auch sind orthopädische Instrumente und gymnastische Übungen in Gebrauch zu ziehen.

Von der Resektion des Nervus accessorius hatte *Krönlein* in zwei Fällen keinen Erfolg, *Major & Appleyard*, *Owen* u. a. dagegen berichten über günstige Ergebnisse. *Collier* legte in einem hartnäckigen Falle, der allen Heilbestrebungen getrotzt hatte, eine Silberdrahtschlinge um den Accessoriusstamm, welche den Nerv leicht drückte, und führte dadurch Heilung herbei. Von der Myotomie der befallenen Muskeln wird man kaum Anwendung machen.

5. Hypoglossuskrampf. Spasmus nervi hypoglossi.

I. Ätiologie. Krampfzustände im Gebiete des Hypoglossus geben sich durch krankhafte Bewegungerscheinungen an der Zunge, durch Zungenkrampf, Glossospasmus kund. Sie kommen nur selten vor und sind häufiger zentralen als peripherischen Ursprunges. Gewöhnlich sind sie klonischer, seltener tonischer Natur. Man hat zwischen mastikatorischen und artikulatorischen Hypoglossuskrämpfen unterschieden, je nachdem Kau- oder Sprechbewegungen der Zunge den Krampfanfall

auslösen. Erkrankungen der letzteren Art haben auch den wenig passend gewählten Namen der Aphthongie *(Fleury)* erhalten.

Cerebrale Hypoglossuskrämpfe beobachtet man bei Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, Chorea und Psychopathien. Auch Erkrankungen der Hirnrinde in den unteren Abschnitten der Zentralwindungen rufen mitunter Hypoglossuskrämpfe hervor. Zuweilen führen bulbäre Veränderungen zu Hypoglossuskrampf. Reflektorische Hypoglossuskrämpfe kommen im Verlaufe von Trigeminusneuralgie, bei Zahn- und Nasenkrankheiten vor. Mitunter treten sie als Komplikation zu Gesichtsmuskelkrampf hinzu, aber mitunter ist auch Hypoglossuskrampf das Primäre und gesellt sich dann erst Gesichtskrampf hinzu. Peripherischer Hypoglossuskrampf zeigt sich mitunter bei Meningitis.

II. Symptome. Bei klonischem Hypoglossuskrampf stellen sich Anfälle ein, bei welchen die Zunge in der Mundhöhle umhergewälzt und nach allen Richtungen unwillkürlich bewegt wird. Meist drängt sich die Zunge zwischen den Zahnreihen nach außen, seltener wird sie nach hinten gezogen. Bei tonischem Hypoglossuskrampf drängt die Zunge mit Gewalt gegen die Zahnreihen an oder wird gewaltsam nach oben, gegen den harten Gaumen oder nach hinten gezogen. Während des Krampfanfalles wird die Zunge fast unbeweglich und Sprechen, Kauen und Schlucken sind kaum möglich. Bei einem Rechtsanwalte, welchen ich behandelte, hatte sich die Zunge mit solcher Gewalt gegen die Zahnreihen gestemmt, daß Geschwüre auf der Zungenoberfläche entstanden waren.

In der eben erwähnten eigenen Beobachtung klagte der Kranke über Parästhesien, und zwar über pelziges Gefühl auf der Zunge und äußeren Wangenhaut. Ein Kranker von *Erlenmeyer* gab in der anfallsfreien Zeit die Empfindung von Wellenbewegungen in der Zunge an, während ein Kranker von *Wendt* über Schmerzen in der rechten Tonsillargegend klagte. Auch hat man Sensibilitätsstörungen auf der Schleimhaut der Lippen und des Mundes beobachtet.

Wird durch einen Zungenkrampf die Zunge stark nach hinten gezogen, so kann durch Behinderung der Atmung Erstickungstod eintreten. Tritt Zungenkrampf nur einseitig auf, so weicht während des Krampfanfalles die Zunge nach der krampfenden Seite ab.

III. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei Hypoglossuskrampf ist nichts bekannt.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Hypoglossuskrampfes ist leicht. Einseitigen Krampf könnte man mit einseitiger Hypoglossuslähmung verwechseln, doch ist bei Krampf die Zunge passiv sehr schwer, bei Lähmung dagegen leicht beweglich. Über die Ursachen des Hypoglossuskrampfes entscheiden Anamnese und etwaige andere Störungen.

V. Prognose. Lebensgefahr bringt Zungenkrampf nur dann, wenn die Zunge stark nach hinten gezogen und dadurch die Atmung behindert wird, aber das Leiden kann sehr hartnäckig sein.

VI. Therapie. Die Behandlung des Hypoglossuskrampfes ist genau so wie diejenige von Facialiskrämpfen. Treten Erstickungsanfälle ein, so ziehe man die Zunge gewaltsam heraus und greife, wenn nötig, zum Chloroform, um den Krampfanfall schnell zu beenden.

Lange führte bei einem Kranken zuerst die Dehnung der Hypoglossi, dann die Resektion des einen Hypoglossus und schließlich noch die Tenotomie der Musculi genioglossi aus.

Krämpfe im Gebiete des Plexus cervicalis.

(Cervicalnerv I—IV.)

Unter den tonischen und klonischen Krämpfen im Gebiete des Cervicalplexus sind namentlich Krämpfe einzelner Nacken-Kopfmuskeln und des Zwerchfelles hervorzuheben.

1. Krämpfe in Nacken-Kopfmuskeln.

Krämpfe in Nacken-Kopfmuskeln treten ein- oder doppelseitig auf, befallen bald nur einen Muskel, bald mehrere Muskeln und bieten im letzteren Falle einer genauen

diagnostischen Zergliederung mitunter sehr bedeutende Schwierigkeiten dar. Nicht selten verbinden sie sich mit Krampfzuständen im Gebiete des Nervus accessorius, woraus es sich auch erklärt, daß sie mit den Accessoriuskrämpfen in bezug auf Ursache, Vorhersage und Behandlung übereinstimmen. Auch Krämpfe der vom Plexus brachialis versorgten Schulterblattmuskeln kommen neben ihnen mitunter vor. Es mag genügen, zwei Beispiele für diese Krampfzustände etwas genauer anzuführen.

Krampf des Musculus obliquus capitis inferior.

Der Musculus obliquus capitis inferior, der vom II. Cervicalnerven, genauer vom Nervus occipitalis major innerviert wird, zieht vom Dornfortsatz des Epistropheus zum Querfortsatz des Atlas schräge empor und bildet einen Drehmuskel des Kopfes.

Bei Zusammenziehung dieses Muskels dreht sich der Kopf um die Horizontale, wobei im Gegensatz zu Kontraktion des Musculus sternocleidomastoideus weder eine Hebung des Kinnes, noch im Gegensatz zu Kontraktion des Musculus splenius capitis eine Senkung desselben eintritt. Bei klonischem Krampfe erfolgt also, falls er einseitig ist, ständige Drehbewegung nach der erkrankten Seite, bei doppelseitigem nach beiden Seiten, — Drehkrampf, Tic rotatoire. Die Kranken sind gezwungen, beim Fixieren eines Gegenstandes den Kopf mit den Händen festzuhalten, um ihn an den Drehbewegungen zu verhindern. Bei tonischem Krampfe nimmt der Kopf dauernd eine fehlerhafte Drehstellung ein und kann nicht passiv in die natürliche Lage zurückgebracht werden.

Krampf des Musculus splenius capitis.

Der Musculus splenius capitis entspringt von den Dornfortsätzen der drei obersten Brust- und drei untersten Halswirbel und setzt sich an den unteren Abschnitten des Hinterhauptes längs der Linea nuchae superior bis zum Warzenfortsatz fest. Er zieht den Kopf nach hinten, gleichzeitig aber wendet sich das Gesicht der kontrahierten Seite zu, das Kinn senkt sich und nähert sich der gleichseitigen Schulter. Der kontrahierte Muskelbauch tritt unter dem vorderen Rande des Musculus trapezius hervor und der Musculus sternocleidomastoideus erscheint auf der kranken Seite erschlafft, auf der gesunden gedehnt. Damit sind die Erscheinungen gegeben, welche sich bei klonischen und bei den viel häufigeren tonischen Krämpfen dieses Muskels einstellen müssen.

Von anderen Nacken-Kopfmuskeln gehört der Musculus rectus capitis anterior zu den Beugern des Kopfes nach vorn, während die Musculi splenius capitis, longissimus capitis et semispinalis capitis den Kopf nach hinten ziehen.

2. Zwerchfellskrampf. Spasmus diaphragmatis.

Klonischer Zwerchfellskrampf. Spasmus diaphragmatis clonicus.

I. Ätiologie. Klonische Zwerchfellskrämpfe kommen häufiger als tonische vor und haben jene bekannte Störung im Gefolge, welche mit dem Namen des Schlucksens oder Hiccup belegt wird.

Periphérische klonische Zwerchfellskrämpfe werden am häufigsten durch lebhafte Zusammenziehungen des Zwerchfelles hervorgerufen, wie sie beispielsweise bei lebhaftem Lachen stattfinden. Besonders leicht treten sie bei Kindern, namentlich bei Säuglingen ein. Wesentlich seltener sind sie Folge einer Reizung des Phrenicusstammes, wie sie mitunter durch Halswirbelleiden, Mediastinaltumoren, Aneurysmen, Perikarditis oder Pleuritis hervorgerufen wird. Namentlich stellt sich bei Pleuritis diaphragmatica häufig klonischer Zwerchfellskrampf ein.

Wesentlich seltener als um peripherische handelt es sich um reflektorische Zwerchfellskrämpfe. Man begegnet solchen bei Überfüllung des Magens, nach Genuß von zu kalten oder zu heißen Speisen, bei Erkrankungen des Darmes, bei Krankheiten der Leber, bei Gallen- und Nierensteinen, bei Gebärmutterleiden und Bauchfellentzündung. Besonders hervorzuheben ist, daß nicht selten Krankheiten der Vorsteherdrüse reflektorisch

zu klonischem Zwerchfellskrampf Veranlassung geben. Auch hat man ihn nach der Darreichung von Brechmitteln auftreten gesehen.

Sehr oft hat klonischer Zwerchfellskrampf zentrale Ursachen. Es seien als solche Erkrankungen des Hirnes und der Hirnhäute, namentlich aber Hysterie angeführt. Wahrscheinlich gehören hierher auch die Zwerchfellskrämpfe bei Anämie und schweren Krankheiten, z. B. nach Blut- und Säfteverlusten, Cholera, Dysenterie, Krebskachexie und nach Malaria.

Bernhardt sah in einem Krankensaal mehrere Erkrankungen infolge von Nachahmungstrieb.

Mitunter lassen sich gar keine Ursachen für einen klonischen Zwerchfellskrampf nachweisen, kryptogenetischer klonischer Zwerchfellskrampf. Ich sah bei zwei gesunden Männern das Leiden auftreten am Tage, bevor sie eine längere Reise antreten wollten. Der Zustand hielt dann wochenlang an. Man könnte zwar an psychische Erregung als Krankheitsursache denken, aber bei einem älteren Arzte war ich überhaupt nicht imstande, eine vorausgegangene Schädlichkeit zu finden.

II. Symptome und Diagnose. Klonischer Zwerchfellskrampf führt, wie bereits erwähnt, zum Schlucksen, Singultus. Der Hergang bei dieser allgemein bekannten Störung ist der, daß bei plötzlich eintretender Zusammenziehung des Zwerchfells der inspiratorische Luftstrom unter einem laut hörbaren Geräusche in die Luftwege hineinfährt, plötzlich aber durch Verschluß der Stimmritze abgeschnitten wird.

Die Schlucksenanfälle können so heftig sein, daß binnen einer Minute mehr als 80 Schlucksenbewegungen eintreten. Unter solchen Umständen werden die Kranken häufig dyspnoëtisch, sind am Sprechen und Essen gehindert und empfinden Schmerz im Epigastrium und in der Gegend des Zwerchfellsansatzes. Auch beteiligen sich mitunter noch andere Muskeln am Krampf, beispielsweise die Erweiterer der Nasenflügel *(Eulenburg)*.

Mitunter kommen an entfernteren Orten Druckpunkte vor.

Die Anfälle können stunden-, tage-, wochen- und selbst monatelang währen, bald fast ununterbrochen, bald mit freien Zwischenzeiten. Während der Nacht hören sie meist auf, verhindern aber am Einschlafen.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen bei klonischem Zwerchfellskrampf liegen nicht vor.

IV. Prognose. Klonischer Zwerchfellskrampf ist zuweilen ein sehr hartnäckiges und lästiges Leiden, führt aber nur dann zum Tode, wenn er durch lebensgefährliche Krankheiten verursacht wurde.

V. Therapie. Klonischer Zwerchfellskrampf trotzt mitunter jeder Therapie und es sind daher sehr verschiedene Behandlungsmethoden empfohlen worden. An erster Stelle wird man der kausalen Therapie gerecht zu werden versuchen und die Ursachen, wenn möglich, beseitigen.

Bei der symptomatischen Therapie suche man die Aufmerksamkeit des Kranken von sich abzulenken. Mehreren meiner Kranken brachte ununterbrochenes lautes Zählen in gleichem Zeitmaß schnelle Heilung. Auch hat man starkes Drängen bei geschlossener Stimmritze, Sondierung des Oesophagus oder Eingießen von kaltem Wasser in den Schlund

bis zur drohenden Erstickung empfohlen. *Dresch* gibt als sicheres Mittel an, mit den Fingerspitzen unter gewissem Drucke den äußeren Gehörgang zu schließen und gleichzeitig aus einem vorgehaltenen Glase irgend eine Flüssigkeit zu genießen. Auch hat man die unteren Abschnitte des Brustkorbes eingeschnürt und den Kopf mehrmals stark gegen die Brust heruntergedrückt, um starke Exspirationsbewegungen zu erzielen. Zuweilen hat man sich starker Hautreize in die Zwerchfellsgegend, z. B. Senfteige oder des faradischen Stromes mit Erfolg bedient. Mehrfach trat Heilung bei galvanischer oder faradischer Behandlung des Nervus phrenicus ein. Wem die Stromtid *Fritz Reuters* bekannt ist, der wird wissen, daß Onkel Bräsig den Kaufmann Kurz, mit dem er meist auf etwas gespanntem Fuße lebte, dadurch heilte, daß er mit einem gezückten Messer auf ihn losging, so daß Kurz glaubte, es solle ihm das Messer durch die Kehle geführt werden. Ich kann zwar nicht aus eigener Erfahrung über ähnliche Erfolge berichten, aber das ist richtig, daß starke psychische Einflüsse zuweilen das Leiden zum Schwinden bringen. Von Narkoticis, z. B. von Morphiumeinspritzungen, hat man nicht allzuviel zu erwarten. Bei einem Kollegen von 72 Jahren hatte ich durch Bromkalium schnellen Erfolg (Rp. Kalii bromati 0·5, Extracti Belladonnae 0·01, Sacchari 0·3. M. F. P. d. t. d. Nr. X. S. 1stündlich 1 Pulver bis zum Aufhören der Anfälle.)

Tonischer Zwerchfellskrampf. Spasmus diaphragmatis tonicus.

I. Ätiologie. Peripherischen tonischen Zwerchfellskrampf hat man nach heftiger Erkältung, nach Intercostalneuralgie und nach Muskel- und Gelenkrheumatismus auftreten gesehen. Infolge von zentralen Innervationsstörungen trifft man ihn bei Tetanus, Tetanie, Epilepsie und Hysterie an.

II. Symptome, Diagnose und Prognose. Die Symptome des tonischen Zwerchfellskrampfes sind leicht erkennbar. Der unterste Abschnitt des Brustkorbes erscheint sehr bedeutend ausgedehnt und nimmt an den Atmungsbewegungen keinen Teil. Der rechte untere Lungenrand, zuweilen auch das Herz, stehen ungewöhnlich tief. Das Epigastrium ist stark vorgewölbt und bei Palpation der Hypochondrien ist man nicht imstande, respiratorische Zwerchfellsbewegungen zu fühlen. Die oberen Brustkorbabschnitte dagegen arbeiten stark und lebhaft. Der Kranke klagt über Erstickungsangst, sieht cyanotisch aus, hat einen kleinen, jagenden Puls und ist kaum imstande, mit lauter Stimme zu reden. Man wird den *Litten*schen Zwerchfellschatten vermissen, und nähme man eine Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen vor, so würden auf dem Fluoreszenzschirm die respiratorischen Bewegungen des Zwerchfelles fehlen. Tritt nicht schnelle und gründliche Hilfe ein, so erfolgt der Tod durch Erstickung.

III. Therapie. Bei der Behandlung eines tonischen Zwerchfellskrampfes mache man von starken Hautreizen Gebrauch, beispielsweise von heißen Kompressen auf die Zwerchfellsgegend, von Senfteigen oder von dem faradischen Pinsel. Man gebe eine subkutane Morphiuminjektion oder greife zum Chloroform. Außerdem wende man die Faradisation oder Galvanisation des Nervus phrenicus an.

Anhang. Mehrfach sind noch andere als die soeben geschilderten Krampfzustände in respiratorischen Muskeln beobachtet und beschrieben worden, doch sind der Kombinationen so viele, daß sie sich kaum von gemeinsamen Gesichtspunkten beschreiben lassen, sondern jede Beobachtung einzeln durch eingehende Untersuchung zerlegt werden muß. Auch gehören der Nieskrampf, Ptarmus s. Sternutatio convulsiva, Gähnkrampf, Oscedo s. Chasmus, Wein-, Lach- und Schreikrampf hierher. In der Regel handelt es sich um zentrale Ursachen, wie Hysterie, oder um anatomisch nachweisbare Erkrankungen des Zentralnervensystems oder um reflektorisch entstandene Krämpfe. Die Behandlung ist die gleiche wie bei anderen Krampfzuständen.

Krämpfe im Gebiete des Plexus brachialis.

(Cervicalnerv V—VIII, Thoracalnerv I.)

Krämpfe im Gebiete des Brachialplexus gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Ist die Pars supraclavicularis plexus brachialis von Krampf betroffen, so hat man mehrfach gleichzeitig auch noch in den Nacken-Kopfmuskeln und im Accessoriusgebiet Krämpfe beobachtet. Ursachen, Vorhersage und Behandlung stimmen auch mit den Krämpfen im Bereiche des Cervicalplexus überein. Es mag genügen, einige wenige Beispiele etwas genauer anzuführen.

Krampf des Musculus rhomboideus.

Im Musculus rhomboideus ist bisher nur tonischer Krampf beobachtet worden. Bei Zusammenziehung dieses Muskels wird der untere Schulterblattwinkel gehoben, während sich der innere Schulterblattrand mehr der Wirbelsäule nähert, aber derart in seiner Richtung verändert wird, daß er von unten-innen nach oben-außen läuft. Ein Abheben des inneren Schulterblattrandes von der Rückenfläche findet im Gegensatz zu Serratuslähmung nicht statt. Der kontrahierte Muskel ist im Interscapularraum zu fühlen, häufig auch zu sehen. Erhebung des Armes bis zur Senkrechten stößt auf Widerstand.

Krampf des Musculus levator scapulae.

Krampf des Musculus levator scapulae bewirkt Erhebung des Schulterblattes, namentlich mit dem oberen inneren Winkel, und Neigung des Kopfes nach hinten. In der Fossa supraclavicularis ist der kontrahierte Muskel neben dem vorderen Trapeziusrande sichtbar.

Krampf des Musculus pectoralis major.

Klonischen Krampf des Musculus pectoralis major sah *Eulenburg* bei einem jungen Manne infolge psychischer Erregung auftreten. Während des Krampfanfalles wurde der Arm an den Körper angezogen. Es werden sich auch die Zusammenziehungen des Muskels sehen und fühlen lassen.

Krampf des Musculus deltoideus.

Im Musculus deltoideus sind namentlich mehrfach klonische Krämpfe beobachtet worden. Meist waren ihnen Verletzungen vorausgegangen.

Auf die Erscheinungen, welche sich bei Krämpfen in den übrigen Muskeln der Pars inferior plexus brachialis einstellen, ist es kaum nötig, näher einzugehen, weil sich die Störungen aus der Funktion der Muskeln unmittelbar ergeben und diese bei Besprechung der Lähmungen angegeben worden ist. Oft wird man schon durch die Inspektion die erkrankten Muskeln heraus erkennen.

Im Bereich der Pars infraclavicularis plexus brachialis sind sowohl klonische als auch tonische Muskelkrämpfe beschrieben worden, namentlich im Anschluß an Verletzungen, aber beide Krampfformen gehören zu den selteneren Erkrankungen. Mitunter beschränkt sich der Krampf nur auf einen einzigen Muskel; in anderen Fällen waren einige wenige Muskeln betroffen, aber mitunter dehnte sich auch der Krampf über sämtliche Muskeln eines Armnerven aus. Zuweilen stellten sich multiple oder kombinierte Armnervenkrämpfe ein. Hat man doch neben Krämpfen im Gebiete der Armnerven mitunter auch noch solche in den Muskeln des Cervicalplexus und Accessorius beobachtet. Ein eigentümliches Beispiel von tonischem Plexuskrampf der Finger beobachtete ich als Assistent der *Frerichs*schen Klinik in der Berliner Charité. Die Kranke bekam jedesmal einen Fingerbeugerkrampf, wenn sie einen Gegenstand

gefaßt hatte. Die Kraft des Muskelkrampfes war so stark, daß man der Kranken kaum den Gegenstand aus der Hand entwinden oder die zusammengeballte Hand zu öffnen vermochte. Die Dauer eines solchen Anfalles betrug bis über 30 Sekunden, dann löste sich der Krampf allmählich von selbst.

Krämpfe im Gebiete der Nervi thoracales.

Bei den Krämpfen im Gebiete der Thoracalnerven handelt es sich eigentlich nur um Bauchmuskelkrämpfe.

Bauchmuskelkrämpfe. Spasmi musculorum abdominalium.

Eine Beobachtung von klonischem Bauchmuskelkrampf ist von *Westphal* beschrieben worden; es trat hier Heilung nach Anwendung des Ferrum candens ein. Ich selbst machte vor einiger Zeit eine gleiche Beobachtung bei einem 9jährigen hysterischen Knaben. Auch *Bernhardt* beschrieb halbseitigen klonischen Bauchmuskelkrampf bei einem Hysterischen.

Tonische Krämpfe der Bauchmuskeln bekommt man bei Meningitis und Tetanus zu beobachten.

Krämpfe im Gebiete des Plexus lumbalis et sacralis.

Krampfzustände in den Muskeln der unteren Extremitäten sind selten, zeigen bald tonische, bald klonische Eigenschaften und dehnen sich bei manchen Kranken auf sämtliche Muskeln der unteren Extremitäten, in anderen nur auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen aus. Wir müssen es uns versagen, auf eine genauere Beschreibung einzugehen, verweisen rücksichtlich der Tätigkeit der einzelnen Muskeln, aus welcher das Krankheitsbild sofort klar wird, auf die Besprechung der Lähmungen und bemerken nur noch, daß die Therapie den mehrfach besprochenen allgemeinen Grundsätzen unterliegt.

Krämpfe im Gebiete des Plexus pudendus.

Krampfzustände im Gebiete des Plexus pudendus sind meist mit Schmerz verbunden. Erwähnt sei Krampf des Musculus sphincter ani, wie er bei Mastdarmfissur, Dysenterie, Mastdarmkrebs und manchen anderen Mastdarmkrankheiten reflektorisch ausgelöst wird. Auch bei den Mastdarmkrisen der Tabischen spielt dieser Krampf eine wichtige Rolle.

Krampf des Sphincter vesicae urinariae ist ein häufiges Vorkommnis bei Harnblasenentzündung. Aus zentralen Ursachen begegnet man ihm namentlich bei Hysterie, Neurasthenie und Tabes dorsalis.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, daß man es bei dem Vaginismus auch mit nichts anderem als mit einem schmerzhaften Krampf des Musculus bulbocavernosus s. constrictor cunni zu tun hat.

An sich sind diese Krampfzustände leicht zu erkennen.

Die Prognose hängt von den Ursachen ab.

Die Behandlung muß eine kausale und lokale sein.

Schmerzhafter tonischer Muskelkrampf. Crampus.

I. Ätiologie. Als Crampus bezeichnet man einen mit heftigem Schmerz verbundenen tonischen Muskelkrampf, dessen Dauer oft nur wenige Sekunden beträgt, jedenfalls sehr kurz ist.

Als Ursachen für Crampi ist zunächst Überanstrengung der Muskeln zu nennen, woher man beispielsweise Wadenkrämpfe nach starken

Spaziergängen, Tanzen, Turnen und langem Schwimmen eintreten sieht. Auch Stoffwechselstörungen, also wohl autotoxische Ursachen können zu Crampus führen. Dahin gehören die Wadenkrämpfe bei Cholera asiatica, die man früher als Folge des reichlichen Wasserverlustes durch den Stuhl erklärt hat. Auch bei Diabetes mellitus stellen sich mitunter Wadenkrämpfe ein. Ich sah einen Herrn aus Mailand, welcher an dem Auftreten von Wadenkrämpfen regelmäßig wußte, daß der Zuckergehalt seines Harnes gestiegen war und es notwendig sei, wieder strenger Diät zu halten. Manchmal hängen Crampi mit Zirkulationsstockungen zusammen, daher Wadenkrämpfe oft bei Leuten mit Varicen und bei Schwangeren angetroffen werden. Zuweilen hat man Wadenkrämpfe bei Ischias beobachtet.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen sind bis jetzt nicht bekannt. Daher ist auch das Wesen der Krankheit unbekannt, doch ist es sehr wahrscheinlich, daß eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der sensiblen Muskelnerven die Hauptrolle spielt.

III. Symptome. Am bekanntesten ist das Leiden als Wadenkrampf. Es kommt dabei zu einer sehr schmerzhaften tonischen Kontraktion der Wadenmuskulatur; die kontrahierten Muskeln treten mit scharfen Umrissen unter der Haut hervor und sind gegen Berührung sehr empfindlich, trotz alledem besteht nicht der höchste Grad von Muskelzusammenziehung. Ist nach einigen Sekunden oder Minuten eine Erschlaffung der Muskeln eingetreten, so bleibt nicht selten ein eigentümliches Gefühl von Spannung und Ermüdung zurück; auch zeigen sich die Muskeln gegen Druck längere Zeit sehr empfindlich. Mitunter kommt es während eines Crampus zu Blutaustritten und Ekchymosenbildung. Solche Wadenkrämpfe treten namentlich während der Nacht ein, folgen sich mitunter schnell und lang aufeinander, stören den Schlaf oder erregen manchmal so heftige Schmerzen, daß Ohnmacht eintritt.

Außer in der Wadenmuskulatur können noch in anderen Muskeln, z. B. in den Masseteren, Crampi zur Ausbildung gelangen, doch sind die Muskeln der unteren Extremitäten entschieden bevorzugt.

Schultz will in den von Crampis befallenen Muskeln die elektrische Erregbarkeit erhöht gefunden haben.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Crampi ist in der Regel leicht, auch dann, wenn man nur auf die Angaben der Kranken angewiesen ist. Meist bereitet es auch keine Schwierigkeiten, die Ursachen des Leidens zu finden.

V. Prognose. Crampi sind ein zwar lästiges, aber doch ganz ungefährliches Leiden. Dagegen bedrohen manche Grundkrankheiten, wie Cholera asiatica, das Leben.

VI. Therapie. Die Behandlung der Crampi besteht in Ruhelage; manche Personen freilich finden gerade durch Hyperextension der betroffenen Muskeln Erleichterung. Außerdem verordne man Reiben, Kneten oder Bürsten der betroffenen Muskeln oder spirituöse Einreibungen mit Kampfer-, Senfspiritus oder Franzbranntwein. Halten die Crampi trotzdem an, so mache man eine subkutane Morphiumeinspritzung. Bei Diabetes mellitus lasse man strenge Diät halten.

B. Krankheiten der sensiblen Nerven.

a) Neuralgien.

Neuralgien im Gebiete der Gehirnnerven.

Trigeminusneuralgie. Neuralgia nervi trigemini.

I. Ätiologie. Unter allen Neuralgien kommen Trigeminusneuralgien mit am häufigsten vor. Es erklärt sich dies aus dem langgestreckten Verlaufe des Trigeminus, aus der Lage vieler seiner Zweige in engen und gewundenen Knochenkanälen und aus der oberflächlichen und dadurch für Schädigungen leicht erreichbaren Verteilung seiner peripherischen Endausbreitungen.

Erfahrungsgemäß befallen Trigeminusneuralgien zwar etwas häufiger Frauen als Männer, aber der Unterschied ist lange nicht so bedeutend, als man dies nach einigen Zusammenstellungen erwarten sollte. Manche erfahrene Ärzte behaupten sogar, daß überhaupt kein Geschlechtsunterschied nachweisbar sei.

Hingegen stimmen die Angaben darin überein, daß Trigeminusneuralgie in der Regel während des 25.—50sten Lebensjahres auftritt. Während der Kindheit ist sie eine seltene Krankheit; häufiger schon kommt sie bei Greisen vor. Die Rückbildungsvorgänge im vorgeschrittenen Lebensalter, also durchschnittlich die Zeit nach dem 40sten Lebensjahr, bei Frauen die beginnende Klimax, leisten der Ausbildung der Krankheit unverkennbar Vorschub.

Manche Ärzte behaupten, daß in wohlhabenden und behäbig lebenden Ständen Trigeminusneuralgien zahlreicher anzutreffen seien, doch kann ich nach meinen Beobachtungen nur des vielerfahrenen *Hasses* Ausspruch bestätigen, daß die Krankheit unter der arbeitenden ärmeren Bevölkerung sehr oft zu finden ist.

In nördlichen Gegenden mit unbeständigem Klima, z. B. in England, an der Seeküste und in Norddeutschland soll das Leiden öfter anzutreffen sein als in südlichen Landstrichen mit gleichmäßigem und mildem Klima. Die Angabe, daß es in Italien nur selten vorkomme, wird von vielen nachgeplappert, trotzdem sie unrichtig ist.

Die eigentlichen Krankheitsursachen sind konstitutioneller, refrigeratorischer, infektiöser, toxischer, autotoxischer, örtlicher, reflektorischer oder zentraler Natur.

Gehen wir zunächst auf die konstitutionellen Ursachen ein, so kann es meiner Erfahrung nach keinem Zweifel unterliegen, daß bei vielen Kranken Erblichkeit im Spiele ist. Bald handelt es sich um Familien, in welchen mehrere Generationen gerade an Trigeminusneuralgie leiden, bald um solche mit erblicher nervöser Belastung überhaupt, so daß unter den einzelnen Familienmitgliedern namentlich Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie und Psychopathien mannigfachster Art mit Neuralgien in verschiedenen Nervengebieten abwechseln.

Bei manchen Kranken handelt es sich um eine erworbene nervöse Prädisposition durch Ausschweifungen, körperliche oder geistige Überanstrengungen, Kummer und Sorge.

Nicht selten gelangt Trigeminusneuralgie bei Anämie und Chlorose zur Entwicklung, desgleichen nach Säfteverlusten, wie sie durch anhaltenden Durchfall, schnell aufeinanderfolgende Entbindungen und durch zu lang fortgesetzte Laktation erzeugt werden.

Ohne Frage hängen Trigeminusneuralgien mitunter mit den Rückbildungsvorgängen im Greisenalter oder mit Arteriosklerose zusammen.

Daß Hämorrhoiden, Suppressio mensium und Unterdrückung von Fußschweißen zu Trigeminusneuralgie führen, wird zwar von älteren Ärzten behauptet, ist aber nicht sicher nachgewiesen.

Nach meinem Dafürhalten gibt es rein refrigeratorische oder rheumatische Trigeminusneuralgien, die infolge starker und plötzlicher Kälteeinwirkung auf Trigeminuszweige entstehen. Ich selbst habe einmal an einer solchen Trigeminusneuralgie gelitten, die wenige Stunden später eintrat, nachdem ich bei starkem kaltem Herbststurm und heftigem Regen gegen eine Gesichtsseite eine mehrstündige Konsultationsreise über Land habe machen müssen, und ähnliches habe ich auch bei einigen meiner Kranken erlebt.

Unter die infektiösen Trigeminusneuralgien pflegt man namentlich diejenigen zu rechnen, welche unter dem Einflusse der Malaria entstehen. Sie sind mitunter das einzige Zeichen einer Malariainfektion, so daß man sie als Intermittens larvata, besser wohl als Malaria intermittens neuralgica zu bezeichnen pflegt. Der Beweis freilich, daß die Malarianoxe, also das Malariaplasmodium im Blute bei den Erkrankten kreiste, fehlt meist, und so sollte man namentlich dann mit der Annahme einer Malaria intermittens neuralgica vorsichtig sein, wenn die Erkrankten sich niemals in Malariagegenden aufgehalten haben, denn nach meiner Erfahrung haben auch unabhängig von Malariaeinflüssen Neuralgien vielfach Neigung, in regelmäßigen Anfällen aufzutreten. Ähnlich wie bei Malaria kann auch die Noxe des Abdominaltyphus Trigeminusneuralgie hervorrufen, und auch bei manchen Fällen von frischer Syphilis habe ich die gleiche Erfahrung gemacht. Häufiger freilich steht Syphilis zu Trigeminusneuralgie dadurch in Zusammenhang, daß es an dem Schädelgrunde oder innerhalb von Kanälen der Schädelknochen zu Exostosen, Gummabildung, Entzündungen oder Verengerungen gekommen ist, die auf den Trigeminus Druck und Reizung ausüben. *Immermann* hat darauf hingewiesen, daß es larvierte Formen von akutem Gelenkrheumatismus gibt, welche sich unter dem Bilde einer Neuralgie darstellen. Auch nach Pocken, Erysipel, Herpes Zoster und Influenza tritt Trigeminusneuralgie auf. Mitunter scheint Trigeminusneuralgie als eine selbständige Infektionskrankheit in epidemischer Weise aufzutreten, namentlich im Herbst oder Frühjahr.

Toxische Trigeminusneuralgien hat man nach Vergiftungen mit Blei, Quecksilber, Arsenik, Nikotin und Alkohol beobachtet. *Ehrmann* sah bei vier Kranken Trigeminusneuralgie nach Gebrauch kleiner Dosen von Jodkali auftreten.

Autotoxische Trigeminusneuralgien werden bei Gicht, Diabetes mellitus und diffuser Nierenentzündung, namentlich bei Nierenschrumpfung und Urämie beobachtet. Aller Wahr-

scheinlichkeit nach sind sie durch krankhafte Stoffwechselprodukte hervorgerufen, welche den Trigeminus reizen.

Außerordentlich häufig handelt es sich um örtliche Schädigungen der Trigeminusbahn.

Bei manchen Kranken sind Verletzungen Ursache für eine Trigeminusneuralgie, beispielsweise Einspießen von Glas- oder Porzellanscherben in Trigeminusäste, haftengebliebene Schrotkörner oder Kugeln, Stich-, Schnittwunden oder Narben, in welchen Nervenfasern eingeheilt sind, oder Quetschungen.

Nicht selten steht Trigeminusneuralgie mit Entzündungen des Periostes einzelner Schädel- oder Gesichtsknochen und namentlich mit Erkrankungen der Zähne in Zusammenhang. Ungeschicktes Zahnziehen, Karies und Exostosen an den Zahnwurzeln wären hier zu nennen. Mehrfach ist darauf hingewiesen worden, daß zur Zeit des Durchbruches von Weisheitszähnen häufig Trigeminusneuralgie entsteht. *Linda* beobachtete bei Vater und Tochter Trigeminusneuralgie infolge von falscher Stellung der Weisheitszähne, ebenso *Fleischmann*. *Groß* betont, daß Zahnlosigkeit bei alten Leuten oft dadurch zur Ursache für hartnäckige Trigeminusneuralgie wird, daß sich die leeren Zahnalveolen allmählich mit Knochenmasse füllen und diese die Alveolarnerven reizt.

Daß Erkrankungen des Ohres zu Neuralgien des Trigeminus ursächliche Beziehungen unterhalten, haben *Tröltsch* und *Moos* gezeigt.

Horner und *Seeligmüller* betonten, daß Entzündungen der Stirnhöhlen mit Verhaltung von Sekret nicht selten Supraorbitalneuralgie hervorrufen. Auch Überanstrengung der Augen wird als Ursache für Trigeminusneuralgie angenommen.

Oft sind die Ursachen einer Trigeminusneuralgie in den engen Knochenkanälen zu suchen, welche die Trigeminuszweige durchlaufen. Entzündungen, Verdickungen und Auflagerungen können begreiflicherweise sehr leicht eine Kompression und Reizung der Nerven zuwege bringen, in vielen Fällen scheint es sich sogar nur um Überfüllung der begleitenden Blutgefäße und um Druck durch dieselben zu handeln. Je enger und gewundener der Knochenkanal, je zahlreicher die in ihm verlaufenden Gefäße, um so größer die Gefahr. Nicht ohne Grund hat *Hyrtl* das häufige Verschontsein der Nasenzweige des Trigeminus dadurch zu erklären gesucht, daß gerade das Foramen sphenopalatinum einen verhältnismäßig beträchtlichen Umfang besitzt.

Zuweilen sind die Ursachen einer Trigeminusneuralgie erst an dem Schädelgrunde zu suchen. Dahin gehören Entzündungen, Exostosen, Neubildungen und Aneurysmen am Schädelgrunde, welche den Stamm des Trigeminus drücken und reizen.

Zu den örtlichen Ursachen für Trigeminusneuralgie sind auch noch primäre Erkrankungen des Trigeminus selbst zu rechnen; abgesehen von einer Neuritis wären noch Neurogliome und Krebse des Ganglion semilunare *(Gasseri)* zu nennen.

Zu den Reflexneuralgien des Trigeminus hat man diejenigen zu zählen, welche man bei Gebärmutter-, Eierstocks- und Darmkrankheiten zu sehen bekommt. *Gussenbauer* hat Stuhlverstopfung als eine sehr häufige Ursache hervorgehoben. An einem ursächlichen Zusammenhange kann namentlich in solchen Fällen nicht gezweifelt werden, in welchen die Neuralgie sofort verschwindet, sobald die primäre Krankheit beseitigt ist. In manchen Fällen hat man sich nach Verletzung entfernterer Nervenbahnen, z. B.

des Nervus ulnaris oder Nervus occipitalis, Trigeminusneuralgie einstellen gesehen.

Zentrale Trigeminusneuralgien, bedingt durch Erkrankungen des Zentralnervensystems, sind selten und wenig untersucht. Namentlich hat man mehrfach im Verlauf der Epilepsie Trigeminusneuralgie auftreten gesehen.

II. Anatomische Veränderungen. Über die anatomischen Veränderungen, welche einer Trigeminusneuralgie zugrunde liegen, ist wenig bekannt. Jedenfalls muß man zwischen einer neurotischen und neuritischen Trigeminusneuralgie unterscheiden. Bei der neurotischen Form ist man nicht imstande, anatomische Veränderungen zu finden, während solche bei der neuritischen nachweisbar sind.

Die neurotische Trigeminusneuralgie ist die häufigere. Vielfach mögen bei ihr während des Lebens Hyperämien im Neurilemm bestanden haben, die aber an der Leiche wieder verschwunden sind.

Die neuritische Trigeminusneuralgie läßt sich anatomisch am besten bei Nervenexzisionen am lebenden Menschen verfolgen. Es fielen bei ihr mitunter ungewöhnliche Rötung und Schwellung der erkrankten Nervenzweige auf. Bei mikroskopischer Untersuchung wurden Wucherungen und Verkalkungen, arteriosklerotische Verdickungen und Erweiterungen von Blutgefäßen *(Dana)*, thrombotischer Verschluß von Blutgefäßen *(Putmann)* und Blutaustritte im Neurilemm gefunden. Daneben kamen hier und da degenerative Veränderungen an den Nervenfasern vor. An den Ganglienzellen des Ganglion semilunare wies *Sänger* Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, hyaline Entartung, Vakuolisierung und Pigmentüberhäufung neben Zunahme des interstitiellen Bindegewebes nach. *Dercum* beschrieb Trigeminusneuralgie infolge eines Endothelioms des Ganglion semilunare, während *Hans* ein Neurofibrom des Ganglions als Ursache einer Trigeminusneuralgie beobachtete. In einer berühmt gewordenen Beobachtung von *Cruveilhier* handelte es sich um Krebsknötchen, welche sich in dem Neurilemm der peripherischen Facialisäste und der mit ihnen verflochtenen Ausläufer des Trigeminus entwickelt hatten.

III. Symptome. Trigeminusneuralgie äußert sich durch Schmerzanfälle im Gesicht. Die Krankheit hat daher auch den Namen Gesichtsschmerz, Prosopalgia, oder nach ihrem ersten genaueren Beschreiber *Fothergill*scher Gesichtsschmerz erhalten. Das anfallsweise Auftreten des Schmerzes hat zu der Benennung Tic douloureux geführt.

Sitz und Ausbreitung des Gesichtsschmerzes wechseln je nach dem betroffenen Trigeminus und seiner Zweige. Nach *Canstatt* wird das rechte Trigeminusgebiet öfter betroffen als das linke. Meist handelt es sich um eine unvollständige oder partielle einseitige Trigeminusneuralgie. Nur selten kommt es vor, daß eine Neuralgie zuerst den einen Trigeminus und späterhin an seiner Stelle den andern ergreift, oder gar nochmals wieder auf die ursprünglich betroffene Gesichtshälfte zurückkehrt. Etwas häufiger

schon wird beobachtet, daß eine Neuralgie in einem Trigeminusaste beginnt und dann auf den zweiten oder gar auf den dritten Ast derselben Seite übergeht, wobei der Schmerz in den anfänglich betroffenen Gebieten fortbestehen bleibt oder schwindet.

Unter den drei Ästen des Trigeminus wird am häufigster der Ramus I s. nervus ophthalmicus von Neuralgie betroffen, und hier wieder ist die Neuralgia nervi supraorbitalis an Häufigkeit obenan zu nennen. Schon seltener hat man es mit einer Neuralgie im Ramus II nervi trigemini s. nervus maxillaris zu tun, wo wieder unter allen Nervenzweigen die Neuralgia nervi infraorbitalis vorwiegt. Der Ramus III nervi trigemini s. nervus mandibularis kommt am seltensten an die Reihe; hier handelt es sich meist um eine Neuralgia nervi mentalis oder um eine Neuralgia nervi alveolaris inferioris.

Beobachtungen, in welchen der gesamte Trigeminus von Neuralgie betroffen ist, sind, wie bereits erwähnt, selten, denn man wird sie kaum anders als bei intrakraniellen oder bei solchen Ursachen zu erwarten haben, welche den Trigeminusstamm in Mitleidenschaft gezogen haben. Auch gehört es zu den mehr selteneren Vorkommnissen, wenn ein einziger Trigeminusast in seinen sämtlichen Verzweigungen neuralgisch erkrankt ist. Je mehr sich die Neuralgie auf feinere Nervenzweige beschränkt, um so mehr ist man berechtigt, die Ursachen in die Peripherie zu verlegen. Manche Zweige zeigen unverkennbar eine geringe Neigung zu Neuralgie; außer den bereits erwähnten Nervenzweigen gehört dahin namentlich der Nervus auriculotemporalis rami III.

Die Schmerzanfälle einer Trigeminusneuralgie stellen sich entweder urplötzlich ein oder es gehen ihnen Prodrome voraus. Vorläufer äußern sich fast immer in Parästhesien, wie in Steifigkeitsgefühl, Prickeln, Ameisenkriechen und Pelzigsein in der später vom Schmerze betroffenen Nervenbahn.

Die Neuralgie selbst kennzeichnet sich durch Anfälle von Schmerz, dessen Heftigkeit oft übermannend ist und von den Kranken verschieden beschrieben wird. Bald hat der Schmerz bohrende, bald brennende, dann wieder stechende Eigenschaften. Manche Kranken geben an, daß sie die Empfindung hätten, wie wenn der Nerv langsam herausgewunden und zerquetscht würde, oder als ob eine allmähliche Zermalmung der Knochen stattfände. Die Art der Schmerzen läßt sich diagnostisch nicht verwerten; manche Ärzte freilich wollten sich daraus ein Urteil über den zentralen oder peripherischen Sitz der Neuralgie gestatten. Bald ist der Hauptsitz des Schmerzes mehr in der Tiefe, bald mehr an der Oberfläche gelegen. Von manchen Kranken wird Ausstrahlen des Schmerzes von mehr zentralen Punkten nach der Peripherie, sehr viel seltener in umgekehrter Richtung angegeben, doch hat es keinen Wert, danach zwischen einer Neuralgia descendens und einer Neuralgia ascendens zu unterscheiden. Darin stimmen alle Kranken überein, daß der Schmerz oft von vernichtender Heftigkeit ist und sie zu allem unfähig macht, so daß nur wenige Kraft und Überwindung genug besitzen, den Schmerz zu verbeißen und trotz desselben in ihrer Hantierung fortzufahren. Der Schmerz breitet

sich immer im Bereiche von bestimmten Trigeminuszweigen aus. Mitunter kommt aber auch Irradiation in fernere Gebiete, so in den Nacken und selbst in die Extremitäten vor.

Die Dauer eines Schmerzanfalles beträgt meist nur wenige Sekunden. Nicht selten kommen unausgebildete Anfälle vor, bei welchen es sich nur um eine blitzartig auftauchende, schmerzhafte Zuckung handelt.

Die Zahl der Schmerzanfälle kann innerhalb einer Stunde sehr beträchtlich sein. Oft treten Schmerzanfälle ganz unregelmäßig, verschieden häufig und lang auf. Meist sind es gerade die Tagesstunden, in welchen sie zum Ausbruche kommen. Für die intermittierende Neuralgie des Trigeminus dagegen ist es bezeichnend, daß sie sich zu ganz bestimmter Tagesstunde zeigt, meist am Morgen oder Mittag, und innerhalb bestimmter Zeit verschwindet. Sehr selten hat man bei ihr sogar den Beginn mit Frost und das Ende unter allgemeinem Schweiße beobachtet, wodurch die Ähnlichkeit mit den Erscheinungen einer Malaria intermittens noch größer wird. Beiläufig bemerkt, betreffen intermittierende Trigeminusneuralgien meist das Supraorbitalgebiet und treten verhältnismäßig oft doppelseitig auf.

Häufig lassen sich keine unmittelbaren Ursachen für den einzelnen Schmerzanfall nachweisen. In anderen Fällen tritt ein Schmerzanfall auf, wenn die Kranken von leichter Zugluft getroffen wurden, die Gesichtshaut leise berührt hatten, bei Berührung ganz bestimmter Punkte oder bei Genuß von heißen, kalten oder harten Speisen. Manche Kranke bekommen einen Anfall, wenn sie sich körperlich oder geistig aufregen, wenn das Auge von grellem Lichte oder das Ohr von schrillen Tönen getroffen wird, beim Erscheinen des Arztes, bei der Unterhaltung, beim Gähnen, Niesen, Lachen, Husten und oft schon bei dem Gedanken an einen neuralgischen Anfall.

In der Zeit zwischen den einzelnen Schmerzanfällen befinden sich viele Kranke vollkommen wohl und schmerzfrei, bei manchen aber bleibt auch jetzt noch eine mehr oder minder heftige Schmerzempfindung bestehen, welche nur während des ausgebildeten Anfalles zu unsäglicher Heftigkeit anwächst.

Ein sehr häufiges, wenn auch keineswegs regelmäßiges Symptom bilden die namentlich von *Valleix* beschriebenen, aber von ihm in ihrer Häufigkeit und Bedeutung überschätzten Druckpunkte. Es sind dies Punkte in der von Neuralgie betroffenen Nervenbahn, welche bei Druck mit dem Finger allein oder mehr als andere Stellen schmerzen. Bald bestehen solche Druckpunkte nur während der neuralgischen Anfälle, bald auch — wenn auch vielleicht weniger empfindlich — außerhalb der Schmerzanfälle. Eine absichtliche oder unabsichtliche Berührung derselben ruft mitunter einen neuralgischen Anfall hervor. Starker Druck besänftigt oder beseitigt zuweilen den Schmerz, während ihn leise Berührung anfacht oder steigert.

Trousseau hat hervorgehoben, daß sich bei manchen Kranken noch entferntere (apophysäre) Druckpunkte ausfindig machen lassen, so an den Dornfortsätzen des zweiten und dritten Halswirbels oder an der Protuberantia externa des Hinterhauptbeines.

In den von Neuralgie betroffenen Nervenbahnen ist die Sensibilität der Haut nur selten unverändert. Am häufigsten findet

man sie zu Anfang des Leidens erhöht, späterhin herabgesetzt. Zuweilen sind Sensibilitätsstörungen nur zur Zeit neuralgischer Anfälle nachweisbar.

Als Komplikationen stellen sich sehr häufig zur Zeit neuralgischer Anfälle vasomotorische und sekretorische Störungen ein. Die betreffende Gesichtshälfte oder nur ein umschriebenes Nervengebiet auf ihr rötet sich stark, nachdem meist zu Beginn des Schmerzanfalles Anämie der Haut vorausgegangen war, die arteriellen Gefäße, namentlich die Arteria temporalis, erscheinen ungewöhnlich weit und pulsieren stark und auch die venösen Hautgefäße erscheinen überfüllt. Die veränderten Hautstellen sehen gedunsen, eigentümlich fettig glänzend aus, sie fühlen sich ungewöhnlich heiß an und sind mit Schweiß bedeckt.

Häufig erscheint die Konjunktiva stark hyperämisch und es kann auf ihr zur Entwicklung von Ödem, Chemosis, kommen. Die Tränensekretion ist vielfach vermehrt und der Augapfel scheint aus der Orbita heraustreten zu wollen.

Auf der Nasenschleimhaut wird oft vermehrte Schleimbildung beobachtet, was man nicht mit einem gesteigerten Abflusse von Tränenflüssigkeit zur Nase verwechseln darf; zuweilen ist der Nasenschleim blutig gefärbt. Seltener kommt verminderte Schleimbildung vor.

In der Mundhöhle findet unter Umständen gesteigerte Speichelbildung statt, seltener zeigt sich die Speichelausscheidung vermindert. Auch kann es zu Schwellung, neurotischen Verschwärungen und Blutungen am Zahnfleische kommen.

Den vasomotorischen Erscheinungen sehr nahe stehen trophische Veränderungen. So bildet sich zuweilen auf der erkrankten Seite eine übermäßig lebhafte Entwicklung des Fettpolsters aus, und auch an den Gesichtsknochen will man hyperplastische Veränderungen nachgewiesen haben. Bei manchen Kranken hingegen kam es gerade zu atrophischen Vorgängen. Auch hat man Herpes, Akne, Lichen und Erysipel im Bereiche der erkrankten Nervenbahnen beobachtet. Ferner hat man Struppigwerden, Zerspaltung, plötzliches Ergrauen oder Ausfallen der Haare wahrgenommen. Zuweilen bildeten sich Ringelhaare, d. h. eine Abwechslung von pigmentierten und weißen, also pigmentfreien Stellen, letztere waren während der einzelnen neuralgischen Anfälle entstanden. Zu den selteneren Vorkommnissen gehört die Ophthalmia neuroparalytica, welche man auf Funktionsstörungen gewisser trophischer Nervenfasern des Trigeminus zurückgeführt hat. Auch hat man Glaukom, Irido-Keratitis *(Kalt)*, Iritis und Chorioiditis *(Bull)* und Netzhautablösung *(Kalt)*, selbst Amaurose nach Trigeminusneuralgie entstehen gesehen.

Selten wird über perverse Geschmacksempfindungen berichtet. Auch kommt es nur selten vor, daß die Kranken zur Zeit der Schmerzanfälle über Gehörsstörungen klagen.

Bei manchen Kranken treten während neuralgischer Anfälle unwillkürliche Muskelzuckungen im Gesichte ein, so daß sich zu Tic douloureux noch Tic convulsif hinzugesellt. Zuweilen kommt es sogar zu ausgedehnteren Zuckungen in den Muskeln des Nackens und der Extremitäten oder, wie in einer Beobachtung von *Sinklar Holden*, zu einem ausgebreiteten tonischen Muskelkrampfe.

An den Augenmuskeln wurden mehrfach Lähmungen beschrieben.

Griesinger hat zuerst auf das Vorkommen von Delirien und psychischen Störungen zur Zeit eines neuralgischen Anfalles hingewiesen. Auch *Laquer* beschrieb derartige Beobachtungen.

Die Dauer einer Trigeminusneuralgie gestaltet sich je nach Umständen verschieden; bald hat man es mit einem Leiden von wenigen Tagen, bald mit einem solchen von jahrelangem Verlaufe zu tun. Nicht selten bleibt es für das ganze Leben bestehen; es sind Beispiele von 30jähriger Dauer bekannt. Zuweilen schwindet die Neuralgie zur Zeit interkurrierender Krankheiten, oder sie wechselt mit Neuralgie in anderen Nervenbahnen ab.

Rezidive stellen sich recht häufig ein und zeigen sich mitunter auch dann noch, wenn die Kranken bereits jahrelang von der Trigeminusneuralgie befreit gewesen waren.

Fig. 48.



Verteilung des Trigeminus im Gesicht.

Bei manchen Kranken bildet sich eine tief melancholische Verstimmung aus, welche sie zum Selbstmorde treibt. Andere werden menschenscheu, weil eine unruhige Umgebung neuralgische Anfälle bei ihnen hervorruft und sie in die Einsamkeit jagt. Noch andere kommen von Kräften, weil sie eines erquickenden Schlafes entbehren, oder Nahrungsaufnahme verweigern, da die Aufnahme von Speise und Trank allemal zur Ursache eines neuralgischen Anfalles wird.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Trigeminusneuralgie ist leicht, wenn man sich an die anfallsweise auftretenden Schmerzen, an die Verbreitung der Schmerzen im Verlauf von Trigeminuszweigen und an den Nachweis von Druckpunkten hält. Es wird sich dadurch unschwer eine Neuralgie von rheumatischen und entzündlichen Schmerzen in Muskeln, Fascien oder Periost unterscheiden lassen.

Um den von Neuralgie betroffenen Trigeminuszweig zu bestimmen, halte man sich an die Verbreitung der Schmerzen.

Es mögen hier einige anatomische Hauptpunkte kurz angeführt werden.

Neuralgia ophthalmica. Sitz der Schmerzen im oberen Augenlide, in der Stirngegend bis zur Höhe des Scheitels, in Augenhöhle und Augapfel, Nasenwurzel und Nasenhaut bis zur Spitze und in dem vordersten Teil der Nasenhöhlenschleimhaut (vgl. Fig. 48)

Neuralgia supraorbitalis. Schmerz in Stirngegend, oberem Augenlide und Nasenwurzel. Druckpunkte am regelmäßigsten dicht unter dem Margo supraorbitalis am Foramen supraorbitale oder an der Incisura supraorbitalis; weniger häufige Druckpunkte: am oberen Augenlide (Palpebralpunkt), am Tuber parietale des Scheitelbeines (Parietalpunkt), am inneren Augenwinkel oder Nasenknorpel; auch ist zuweilen der gesamte Verlauf des Nerven druckempfindlich. Häufig Erscheinungen am Auge: vermehrte Injektion, Tränenfluß und Schmerzhaftigkeit des Augapfels.

Neuralgia ciliaris. Heftigster Schmerz im Augapfel, ein Symptom vieler Augenkrankheiten.

Neuralgia maxillaris. Verbreitung des Schmerzes: unteres Augenlid, Wange, Oberlippe und seitliche Nasengegend, Jochbein- und vordere Schläfengegend, obere Zahnreihe, Gaumen- und Nasenhöhle (vergl. S. 117, Fig. 48).

Neuralgia infraorbitalis. Sitz des Schmerzes: unteres Augenlid, Wangengegend, Oberlippe, seitliche Nasengegend, mitunter auch obere Zähne und Wangenschleimhaut, bei Beteiligung des Nervus orbitalis Jochbeingegend und vordere Schläfengegend. Druckpunkte: am regelmäßigsten am Foramen infraorbitale, seltener an der Oberlippe (Labialpunkt), Jochbeingegend, entsprechend der Austrittsstelle des Nervus orbitalis (Malarpunkt), Zahnfortsätze des Oberkiefers (Alveolarpunkt), selten am harten Gaumen.

Alveolarneuralgie beschränkt sich auf die Zahnfortsätze des Oberkiefers.

Neuralgia mandibularis. Schmerzverbreitung: Kinn- und Unterkiefergegend, Wangenschleimhaut, untere Alveolarfortsätze, Zunge, äußeres Ohr und Schläfengegend (vergl. S. 117, Fig. 48).

Neuralgia mentalis. Schmerz in der Kinngegend, Schmerzpunkt am Foramen mentale.

Neuralgia lingualis s. Glossalgia. Schmerz in einer Zungenhälfte; mitunter einseitiger Zungenbelag und einseitige Dickenzunahme der Zunge. Schmerzpunkte an der Seite der Zunge, zuweilen vermehrte Speichelbildung, auch unwillkürliche Bewegungen in der Zunge.

Neuralgia alveolaris inferior. Schmerz in den unteren Zahnfortsätzen.

Neuralgia auriculo-temporalis (sehr selten). Schmerz im inneren Gehörgange, in der Ohrmuschel und Schläfengegend.

Sehr oft stoßen unüberwindliche Hindernisse auf, wenn man sich daran macht, die Ursachen, anatomischen Veränderungen und vor allem den Sitz des Leidens ausfindig zu machen.

Um die Ursachen einer Trigeminusneuralgie zu bestimmen, muß man eine sehr genaue Anamnese aufnehmen und alle Eingeweide des Körpers sorgfältigst untersuchen, da es sich um eine reflektorische Trigeminusneuralgie handeln kann.

Ob eine neurotische oder neuritische Trigeminusneuralgie vorliegt, wird sich bestenfalls nur vermuten lassen.

Über den Sitz einer Trigeminusneuralgie entscheidet hauptsächlich die Natur der Ursachen; vielleicht auch nachweisbare örtliche Veränderungen und sehr häufig auch diese nicht einmal.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei einer Trigeminusneuralgie zunächst nach den Ursachen und ist begreiflicherweise ungünstig, wenn man es mit unheilbaren Bedingungen zu tun hat. Ist erbliche Belastung im Spiele, so muß man auf große Hartnäckigkeit und häufige Rückfälle der Neuralgie vorbereitet sein. Je länger bereits eine Neuralgie bestanden hat, um so geringer gestalten sich die Aussichten, ihrer Herr zu werden. Bei kryptogenetischer Trigeminusneuralgie tappt man vollständig im Dunkeln umher; sie kann schnell vorübergehen oder sich als sehr hartnäckig erweisen.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Trigeminusneuralgie hat sich zunächst das Ziel zu stecken, die Ursachen zu entfernen — kausale Therapie. Sind Erkältungen im Spiele, so verordne man eine Schwitzkur, gebe innerlich Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum (1·0—1stündlich bis zum beginnenden Ohrensausen), Antipyrin (0·5—3mal täglich), Phenacetin (1·0—3mal täglich) oder Pyramidon (0·5—3mal täglich) und hülle die leidende Stelle in Watte. Bei Syphilis sind Jod- und Quecksilberpräparate, bei Stuhlverstopfung Abführmittel, bei Anämie Eisen und bei Nervösen Nervina, klimatische Kuren und Hydrotherapie zu verordnen. Hat man es mit einer Malaria intermittens neuralgica zu tun, so reiche man Chinin (1·0—2 Stunden vor dem Schmerzanfalle) oder, wenn Chinin nicht vertragen wird, Liquor Kalii arsenicosi (Liquoris Kalii arsenicosi, Aquae Amygdalarum amararum aa. 5·0 — 10 Tropfen dreimal täglich nach dem Essen).

Häufig fordern die Zähne eingehende Berücksichtigung. *Linda* beispielsweise heilte eine durch falsche Stellung der Weisheitszähne entstandene Trigeminusneuralgie durch Zahnausziehen, während *Fleischmann* unter gleichen Umständen eine Heilung durch Abfeilen von Zahnhöckern erwirkte. Auch läßt sich durch die Nasendusche nicht selten eine Supraorbitalneuralgie schnell heilen.

Bei der symptomatischen Behandlung einer Trigeminusneuralgie hat man zwei Aufgaben auseinander zu halten; einmal wünscht der Kranke von seinem oft unsäglich heftigen Schmerzanfall möglichst schnell befreit zu werden, und außerdem trägt er das Verlangen, vor einer Wiederkehr von Schmerzanfällen geschützt zu werden.

Zur schnellen und sicheren Beseitigung eines Schmerzanfalles wirkt kein Mittel so zuverlässig als eine subkutane Morphiuminjektion:

Rp. ***Morphini hydrochlorici 0·3***
Glycerini,
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1/2 Pravazsche Spritze subkutan.

Vielfach ist Morphium nicht nur das beste Mittel, um einen Schmerzanfall schnell zu beseitigen, sondern auch um eine Heilung einer Trigeminusneuralgie zu erreichen, wobei nach wiederholter Anwendung von Morphiuminjektionen die Neuralgie schwächer und schwächer wird und schließlich aufhört. Jedoch mache es sich jeder Arzt zur Pflicht, dem Kranken niemals Morphiumlösung und *Pravaz*sche Spritze zum Selbstgebrauch in die Hand zu geben, denn leider kommt es dabei sehr oft vor, daß der Kranke immer größere und größere Morphiumgaben benutzt und schließlich der Leidenschaft des chronischen Morphiummißbrauches, Morphinismus, verfällt.

Andere Narkotika erreichen bei subkutaner Anwendung nach meiner Erfahrung die Wirkung des Morphiums auch nicht annähernd.

Zu Einspritzungen unter die Haut hat man vielfach versucht: Atropinum sulfuricum (0·01 : 10, 1/4—1/2 *Pravaz*sche Spritze subkutan), Strychninum nitricum (0·1 : 10, 1/4—1/2 Spritze), Cocaïnum hydrochloricum oder *Schleich*sche Lösung. *Bartels* rühmte namentlich Schleichlösung II (0·5 : 10, 1/2 Spritze subkutan).

Subkutane Einspritzungen halte ich für die empfehlenswerteste Anwendungsweise von Narkoticis, doch hat man Narkotika auch

in anderer Art empfohlen. *Debove* beispielsweise riet zu Zerstäubungen von Chlormethyl und in gleicher Weise hat man auch Chloräthyl *(Bergmann)*, Chloroform und Äther benutzt.

Auch in Salbenform wurden Narkotika verordnet, z. B. Morphini hydrochlorici 0·1, Adipis Lanae et Adipis suilli aa. 5·0 oder Extracti Belladonnae 2·0, Adipis Lanae et Adipis suilli aa. 5·0 oder Veratrini 0·3, Adipis Lanae et Adipis suilli aa. 5·0 — Morgens und abends ein erbsengroßes Stück einzureiben.

Manche Kranke finden Erleichterung, wenn sie einige Tropfen Chloroform auf Wundwatte träufeln und die Watte in den äußeren Gehörgang stecken.

Auch durch Einatmungen von Narkoticis hat man Trigeminusneuralgien zu heilen versucht. Es kommen dabei außer Chloroform und Äther noch Amylum nitrosum in Frage, von welchem man 5 Tropfen auf ein Taschentuch bringt und solange einatmen läßt, bis sich das Gesicht stark gerötet hat und der Kranke lebhaftes Pulsieren und Klopfen im Kopfe empfindet. Die Nähe von Licht ist zu vermeiden, da das Mittel explosiv ist; auch muß das Taschentuch aus der Nähe des Kranken entfernt werden, sobald die Wirkung eingetreten ist.

Selbstverständlich hat man Narkotika auch innerlich gegen Trigeminusneuralgie verordnet, wobei es sich herausgestellt hat, daß die Kranken häufig erstaunlich große Mengen vertragen. *Trousseau* verordnete bis 10·0 Opium und bis 4·0 Morphium am Tage, eine Verordnung, der ich freilich kaum zu folgen wagen würde. Außer Opium und Morphium kommen namentlich noch Extractum Belladonnae (0·02 — 3mal täglich), Strychninum nitricum (0·005 — 3mal täglich), Chloralhydrat (2·0), Exalgin (Methylacetanilid, 0·2 — 3mal täglich), Analgen (Ortho-aethoxy-an-monobenzoylamidochinolin — 0·5—1·0) und Butylchloralhydrat (Butylchlorati hydrati 5·0, Glycerini 20·0, Aquae destillatae 130 — 15 cm^3 zu nehmen und, wenn nötig, die gleiche Gabe nach 10 und 15 Minuten wiederholen) in Frage. *Overlak* empfahl eine aus Butylchloralhydrat und Pyramidon hergestellte Verbindung, welche den Namen Trigemin erhalten hat, zu 0·5—1·2 — 1—2mal täglich. Genannt sei auch noch Neurodin (acetiliertes Paraoxyphenylurethan 1·0).

Außer Narkoticis ist noch eine große Zahl von Antirheumaticis gegen Trigeminusneuralgie empfohlen worden. Dem einen hilft dieses, dem andern jenes Mittel und es läßt sich nicht von vornherein sagen, welches unter ihnen den Vorzug verdient.

Unter den Antirheumaticis seien angeführt: Acidum salicylicum (1·0, 1stündl. bis zum Ohrensausen), Natrium salicylicum (1·0, 1stündl. bis zum Ohrensausen), Antipyrin (2stündl. 1·0), Antifebrin (0·5, 3—4mal täglich 1 P.), Phenacetin (0·5, 3mal täglich), Pyramidon (0·5, 3mal täglich), Kryofin (0·5, 3mal täglich), Phenocollum hydrochloricum (0·5—1·0, 3mal täglich), Lactophenin (0·5, 3mal täglich), Agathin (Salizylaldehyd-Methylphenylhydrazon 0·5, 2—3mal täglich), Salipyrin (0·5, 3mal täglich), Salophen (0·5, 3mal täglich), Jodkalium (5·0 : 200, 3mal täglich 15 cm^3), Tinctura Gelsemii (3mal täglich 5—20 Tropfen), Aconitin (Rp. Aconitini 0·05, Extracti Hyosciami 1·0, Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ut f. pil. Nr. 50. DS. Morgens und abends 1—2 Pillen) und Tinctura Colchici (Rp. Tincturae Colchici 10·0, Tincturae Aconiti 5·0. MDS. 3mal täglich 10 Tropfen).

Bei manchen, namentlich bei nervösen, hysterischen oder epileptischen Kranken hat man durch Nervina Erfolge erzielt. Außer

Bromkalium, das man bis 10·0 in einer einmaligen Gabe verordnet hat, werden Bromnatrium, Bromammonium, Argentum nitricum (Rp. Argenti nitrici 0·3, Boli albae q. s. ut fiant pilulae Nr. 30. DS. 3mal täglich 1 Pille), Auro-Natrium chloratum (Rp. Auro-Natrii chlorati 0·3, Boli albae q. s. ut fiant pilulae Nr. 50. DS. 3mal täglich 1 Pille). Phosphor-, Zink-, Kupfer- und Arsenpräparate empfohlen.

Bei Anämischen wird man von Eisenmitteln Gebrauch machen, z. B. von den Pilulae ferri carbonici — 3mal täglich 2—3 Pillen. Ich selbst verschreibe oft folgende Pillen:

Rp. ***Ferri lactici,***
Natrii bromati aa. 10·0.
Acidi arsenicosi 0·1.
Pulv. rad. Althae q. s. ut fiant pil. Nr. 100.
DS. 3mal täglich 2 Pillen nach dem Essen zu nehmen.

Fast als Spezifika gelten bei Neuralgien Chinin und Arsenik. Manche Ärzte rechnen auch das Methylenblau hierher, doch sah ich selbst von demselben bisher keinen Erfolg. Man gibt es entweder innerlich (0·1 — 3mal täglich) oder als Einspritzung unter die Haut (0·1 : 10·0 — $^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze). Chinin wirkt häufig erst in sehr großen Gaben; mehrfach habe ich durch 5·0 Chininum hydrochloricum auf einmal hartnäckige Trigeminusneuralgien heilen gesehen. Auch *Gerhardt* gibt von großen Chinindosen trefflichen Erfolg an.

Von Derivantien darf man in der Regel keinen großen Nutzen erwarten; vielfach steigern sie die Zahl und Stärke der Schmerzanfälle. Versucht hat man Blutegel, Schröpfköpfe, Spanischfliegenpflaster, Senfteige und Senfpapier, lineare Kauterisation im Verlaufe der erkrankten Nerven, Überstreichen mit Eisstücken, Bepinselungen mit Krotonöl-Kollodium (1:5) und die Aquapunktur. Letztere von französischen Ärzten ausgeübte Behandlungsmethode besteht darin, daß man mit einer besonderen Spritze einen feinen Wasserstrahl durch die unversehrte Epidermis hindurchtreibt. *Frey* empfahl eine von ihm angegebene Heißluftdusche und auch *Pankow* rühmt die Heißluftbehandlung.

Mitunter will man durch Drastika auffällig gute Erfolge erzielt haben, jedenfalls sollte man jede Stuhlverhaltung bekämpfen.

Auch eine mechanische Behandlung wurde versucht, namentlich Kompression des Nerven. Nicht selten sieht man während eines Anfalles den Kranken mit Gewalt die Hand oder das Taschentuch gegen das Gesicht drücken oder das Gesicht gegen einen festen Gegenstand anstemmen. Einer meiner Kranken hielt die Wange gegen den heißen Ofen und hatte sich dadurch eine schwere Gesichtsentstellung durch Brandnarben erzeugt, während sich ein anderer die Wange wund gerieben hatte, was auch zu entstellenden Narben Veranlassung gab.

Mit Massage wird in der Regel nicht viel erreicht. Mitunter will man durch Massage des Halssympathikus gute Erfolge erzielt haben. Auch Vibrationsmassage mit schwingenden Stimmgabeln wurde empfohlen. *O. Naegeli* hat vorgeschlagen, Trigeminusneuralgien durch gewisse Handgriffe zu behandeln (Kopfstreckung, Redressement), doch habe ich selbst nur wenig Vertrauen zu diesem Verfahren.

Mitunter, aber leider nicht allzu oft erreicht man durch elektrische Behandlung Besserung und selbst Heilung einer Trigeminusneuralgie.

Im allgemeinen ist der galvanische Strom vorzuziehen. Freilich leistet er mitunter nichts, während gerade der faradische Strom schnelle Heilung herbeiführt. Man soll sich nur schwacher Ströme (2—3 Milliampères) bedienen, deren Stärke man während einer Sitzung durch vorsichtiges Einschleichen steigert. Die stabile Applikation verdient den Vorzug, wobei die Anode auf den leidenden Teil, namentlich auf etwaige Druckpunkte, zu setzen ist, während die Kathode auf einen indifferenten Punkt, wie auf Nacken oder Brustbein aufzustellen ist. Die Dauer einer Sitzung soll nicht länger als 3—5 Minuten betragen, doch empfehlen sich mitunter 2—3 Sitzungen während eines Tages. Manche Ärzte bevorzugen den absteigenden galvanischen Strom, so daß man die Anode (+ Pol) möglichst zentral und die Kathode (— Pol) im peripherischesten Teile des erkrankten Nerven aufstellt. Bei intrakranieller Erkrankung verwende man Querströme durch den Schädel.

Adamkiewicz will sich mit großem Vorteil der kataphorischen Wirkungen des galvanischen Stromes bedient haben, wobei er von der Anode aus Chloroform in die Gewebe einleitete und der Kathode zuführte.

Den faradischen Strom benutzt man zweckmäßig in Form des elektrischen Pinsels, welchen man aber um der heftigen Schmerzen willen, die er hervorruft, nur mit allergrößter Vorsicht auf der Gesichtshaut anwenden darf. *M. Meyer* zeigte, daß der elektrische Pinsel auch dann sehr schnellen Erfolg bringen kann, wenn man die Haut des Nackens mit ihm behandelt, entweder stabil mit Überspringen von Funken auf die Haut, also als elektrische Moxe oder labil.

Über den Nutzen der Franklinisation und des elektrischen Lichtes liegen kaum brauchbare Erfahrungen vor.

Mitunter sollen Hypnose und Suggestion von Nutzen gewesen sein.

Hat eine Trigeminusneuralgie jeder innerlichen Behandlung hartnäckig Trotz geboten, so hat man den erkrankten Nerven zu zerstören und leitungsunfähig zu machen oder ihn aus dem Körper zu entfernen gesucht.

Zur Zerstörung des Nerven wurden Einspritzungen von Acidum carbolicum (0·2 : 10) oder intraneurale Einspritzungen von Acidum osmicum (0·15 : 10 — 2 Tropfen) empfohlen.

Größere Bedeutung hat die chirurgische Behandlung, und zwar wurden Kompression oder Unterbindung der Carotis communis, Resektion der oberen Halsganglien des Sympathicus, Nervendehnung, Nervendurchschneidung, Nervenherauswindung und Nervenherausschneidung vorgeschlagen und ausgeführt.

Von der Kompression der Carotis communis, welche bereits *Earle* erprobte, haben namentlich *Gerhardt & Seifert* gute Erfolge beschrieben. *v. Nussbaum* führte mit Nutzen die Unterbindung der Karotis aus, welche dann mehrfach von *Patruban* mit Vorteil wiederholt wurde. Nach *Hutchinson* wurde bisher in 14 Fällen die Unterbindung der Carotis communis wegen Trigeminusneuralgie unternommen; der Erfolg war folgender:

vollständige Heilung	8mal	(57%)
vorübergehender Erfolg	4 „	(29%)
ohne Erfolg	1 „	(7%)
Tod	1 „	(7%)

Durch Resektion des oberen Halsganglion des Sympathicus erzielte *Poirier* wesentliche Besserung.

Die Nervendehnung, Neurotonie ist zwar unter allen chirurgischen Eingriffen das schonendste Verfahren, aber sie erscheint in ihrer Wirkung am unsichersten. Auch die Nervendurchschneidung, Nervendiszision, Neurotomie, darf nicht als ein Radikalmittel bezeichnet werden, da die Schnittstellen bald wieder zusammenheilen und leitungsfähig werden und die Neuralgie vielfach von neuem auftritt. *Thiersch* empfahl, mittelst Klemmpinzetten die erkrankten Nervenäste aus den Knochenkanälen in möglichst

langen Strecken herauszuwinden, — Nervenherauswindung, Nervenextraktion, Neurexairesis.

Selbst nach der Nervenherausschneidung, Neurektomie, regeneriert sich häufig der Nerv und tritt von neuem die Neuralgie auf. Überhaupt wird man nur dann eine Beseitigung der Neuralgie durch Neurektomie mit Sicherheit voraussetzen dürfen, wenn es gelungen ist, mit dem Messer zentralwärts von dem Sitze der Neuralgie zu kommen. Abgesehen von technischen kommen dabei auch noch diagnostische Schwierigkeiten in Betracht, weil es oft unmöglich ist, den Sitz des Leidens mit Sicherheit anzugeben. Freilich hat die Erfahrung gelehrt, daß mitunter eine Neuralgie auch dann für mehr oder minder lange Zeit fortbleibt, wenn der Krankheitsherd nicht entfernt wurde. Mehrfach ist man sogar bis zum Ganglion semilunare vorgedrungen und hat dasselbe zu entfernen gewagt. Unter 14 von *Krause* operierten Kranken mit Exstirpation des Ganglion semilunare erzielte *Krause* bei 12 (86%) Heilung; 1 Kranker starb 6 Tage nach der Operation an einem Herzfehler und ein anderer nach 4 Wochen an einem Cholesteatom des Gehirnes. Mitunter, aber keineswegs regelmäßig bildeten sich nach der Operation entzündliche Veränderungen an der Hornhaut und am Auge aus. Freilich treten selbst nach einer solch ausgedehnten Operation, wenn auch mitunter erst nach 1½ Jahren und noch später, Rückfälle der Neuralgie ein, da nach Untersuchungen von *Perthes* das Regenerationsvermögen der Nerven ein erstaunlich großes ist. *Perthes* machte daher den Vorschlag, Fremdkörper zwischen die Nervenstümpfe zu bringen oder Knochenkanäle zu plombieren, um eine Wiederneubildung von Nerven zu vereiteln. Jedenfalls sollte man mit Versprechungen, daß die Operation einen sicheren und namentlich dauernden Erfolg bringen muß, sehr zurückhaltend und vorsichtig sein.

Neuralgien im Gebiete des Plexus cervicalis

(Cervicalnerv I—IV.)

1. Cervico-occipitalneuralgie. Neuralgia cervico-occipitalis.

I. Ätiologie. Die sensiblen Nervenbahnen, um welche es sich bei der Cervico-occipitalneuralgie handelt, gehören dem Gebiete der vier obersten Halsnerven, also dem Plexus cervicalis an. Am häufigsten wird unter ihnen der Nervus occipitalis major von Neuralgie betroffen, während in selteneren Fällen auch noch die übrigen sensiblen Nerven, also die Nervi occipitalis minor, auricularis magnus, cutaneus colli et supraclaviculares in Betracht kommen. Jedenfalls ersieht man, daß unter ungünstigen Umständen das Schmerzgebiet von sehr großer Ausdehnung sein und sich über Nacken, Hinterhaupt, hintere Ohrfläche, vordere und seitliche Halsgegend, Schulterblatt und obere Brustabschnitte erstrecken kann.

Erfahrungsgemäß kommt die Neuralgia cervico-occipitalis bei Frauen etwas häufiger als bei Männern vor.

In der Regel tritt sie zwischen dem 20.—50sten Lebensjahr auf. Erblichkeit läßt sich nur selten nachweisen; dagegen hat man es häufig mit anämischen, hysterischen oder nervösen Personen zu tun.

Mitunter wird Erkältung als Ursache des Leidens angegeben, in anderen Fällen sind Verletzungen im Spiele, wie Schlag oder Fall auf den Hinterkopf, Geschundensein der Kopfschwarte oder Tragen zu schwerer Lasten auf dem Kopfe. Auch läßt sich mitunter Druck auf Nerven durch geschwollene Lymphdrüsen, Geschwülste oder Erweiterung der Vertebralarterie als Ursache einer Cervico-occipitalneuralgie nachweisen. Bei manchen Kranken hat man das Leiden auf Erkrankungen der Wirbelsäule oder Meningen des Halsmarkes zurückzuführen, wie auf Tuberkulose, Osteome, Gummata, Periostitis der Wirbel, auf Meningitis oder meningeale Blutungen.

Vereinzelt hat man es nach akuten Infektionskrankheiten, wie nach Abdominaltyphus und Erysipel, entstehen gesehen. Mehrfach beobachtete ich sehr heftige Occipitalneuralgie infolge von Syphilis. Erkrankungen mit typisch intermittierendem Verlaufe und auf Malariainfektion beruhend kommen vor, sind aber beträchtlich seltener als intermittierende Trigeminusneuralgien.

Mitunter soll Mittelohrkatarrh zu Cervico-occipitalneuralgie geführt haben.

Häufig beobachtet man hartnäckige Occipitalneuralgie infolge von Urämie, also eine autotoxische Neuralgie, und ähnliches kommt auch bei Diabetes mellitus, Gicht *(Lange)* und Magen-Darmkrankheiten vor.

Als Reflexneuralgie zeigt sich die Krankheit bei Darmparasiten und vielleicht auch bei Ausbruch der Weisheitszähne.

Bei manchen Kranken schließt sich eine Cervio-occipitalneuralgie an eine Trigeminusneuralgie an, von letzterer irradiiert.

Im ganzen gehört die Cervico-occipitalneuralgie zu den seltener vorkommenden Neuralgien.

II. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei der Cervico-occipitalneuralgie ist zwar nichts bekannt, doch wird man wohl zwischen neurotischen und neuritischen Neuralgien zu unterscheiden haben.

III. Symptome. Hat die Neuralgie im Nervus occipitalis major, einem Aste des ersten Cervicalnerven, ihren Sitz, so stellen sich Schmerzen ein, welche in der obersten Nackengegend den Anfang nehmen und zum Hinterhaupte bis in die Scheitelhöhle und darüber hinaus aufwärts strahlen (vergl. S. 117, Fig. 48).

Die Schmerzen sind mitunter von überwältigender Heftigkeit, und auch während der anfallsfreien Zeit bleiben meist dumpfe Schmerzempfindung und ein eigentümliches Gefühl von Nackensteifigkeit zurück. Die Kranken fühlen sich oft in den Bewegungen des Kopfes gehemmt und erwecken dadurch zuweilen den Verdacht, daß sie an einem Halswirbelleiden erkrankt seien.

Dauer und Zahl der neuralgischen Anfälle unterliegen großen Schwankungen und bestimmen die Heftigkeit der Krankheit. Bald treten neuralgische Anfälle ohne erkennbaren Grund auf, bald werden sie durch körperliche oder geistige Erregungen, durch Brechen, Husten, Niesen oder durch unvorsichtige Drehbewegungen des Kopfes, durch Druck gegen den Nacken oder zuweilen durch Berührung der Nackengegend hervorgerufen.

Manchmal findet eine Irradiation der Schmerzen in entferntere Nervengebiete statt. Verhältnismäßig häufig schießen sie unter Vermittlung der Verbindungen mit dem Nervus frontalis nervi trigemini in die Stirngegend hinein; nicht selten nimmt das Gebiet des Trigeminus in größerer Ausdehnung teil, oder es kommt zu Brachialneuralgie, so daß dann die Schmerzen bis in die Fingerspitzen ausstrahlen. Nicht selten sind die Occipitalnerven auf beiden Seiten von Neuralgie ergriffen, aber meist auf der einen stärker als auf der andern.

Druckpunkte finden sich am regelmäßigsten als Occipitalpunkt und Parietalpunkt. Der zwischen Processus mastoideus und oberstem Halswirbel gelegene Occipitalpunkt entspricht der Austrittsstelle des Occipitalnerven unter der Haut, der Parietalpunkt der Höhe des Scheitelhöckers. Auch findet man häufig entferntere Druckpunkte an den Dornfortsätzen der Halswirbel. Leise Berührung der Druckpunkte ruft oft neuralgische Anfälle hervor. Bald zeigen sich die Druckpunkte nur während, bei anderen Kranken aber auch außerhalb der Anfälle empfindlich. Oft ist der ganze Verlauf des Nerven auf Druck schmerzhaft.

Am Anfange der Krankheit besteht fast immer Hyperästhesie der Haut im Schmerzgebiet, so daß mitunter bereits leiseste Berührung der Haare heftige Schmerzen hervorruft.

Auf das häufige Vorkommen von vasomotorischen Störungen ist man gerade in neuerer Zeit aufmerksam geworden; wahrscheinlich werden diese durch eine Beteiligung von sympathischen Nervenfasern hervorgerufen, zumal sich mit ihnen nicht selten Pupillenverengerung verbindet. Es tritt Rötung einer Gesichtshälfte oder nur eine solche des Ohres ein; die Konjunktiva erscheint lebhaft injiziert; mitunter zeigt sich Hypersekretion von Tränenflüssigkeit und Nasenschleim; das Gesicht fühlt sich ungemein heiß an; auch haben die Kranken die Empfindung vermehrten Hitzegefühles: die Pupille ist auf der erkrankten Seite meist verengt, seltener erweitert.

Trophische Veränderungen sind nur selten beschrieben worden, *Rosenthal* fand Ausfallen der Haare, *Rosenberg* beobachtete während der Anfälle kleine Anschwellungen auf dem Hinterhaupte, welche nach den Anfällen wieder verschwanden. *v. Stoffella* führt Anschwellungen in der Supraklavikulargrube auf trophische Veränderungen zurück.

Bei refrigeratorischer Occipitalneuralgie kommt nicht selten Schwellung der Cervicaldrüsen vor.

Bei heftigen Schmerzanfällen können sich tonische und klonische Muskelkrämpfe einstellen, bald im Gesichte oder in den Extremitätenmuskeln, bald allgemeine Muskelkrämpfe. Auch ist heftiges Erbrechen zur Zeit der Anfälle beschrieben worden.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen wenigen Wochen, mehreren Monaten und selbst Jahren. Unheilbare Occipitalneuralgien kommen vor, sind aber beträchtlich seltener als unheilbare Trigeminusneuralgien. Währt die Krankheit längere Zeit, so können die Kranken durch Schlaflosigkeit, Appetitmangel und heftiges Erbrechen in bedrohlichen Marasmus geraten.

Eine Neuralgia nervi occipitalis minoris führt zu Schmerz in der Seitengegend des Hinterhauptes bis zum Ohre. Man findet bei ihr den Druckpunkt hinter dem Processus mastoideus an der Austrittsstelle des Nervus occipitalis minor unter der Haut (vergl. S. 117, Fig. 48).

Die Neuralgia nervi auricularis magni veranlaßt Schmerz auf der hinteren Ohrmuschel, oberhalb des Processus mastoideus und in der Parotisgegend. Ein Druckpunkt findet sich als Cervicalpunkt etwas oberhalb der Mitte des Halses zwischen Musculus trapezius und Musculus sternocleidomastoideus und ein anderer als Auricularpunkt an der Ohrmuschel (vergl. S. 117, Fig. 48).

Bei der Neuralgia nervi cutanei colli erstreckt sich der Schmerz über die untere, mittlere und vordere Halsgegend. Druckpunkt ist der gleiche wie der Cervicalpunkt bei der Neuralgia nervi auricularis magni (vergl. S. 117, Fig. 48).

Die Neuralgia nervorum supraclavicularium führt zu Schmerz in der Akromial-, Schulter- und oberen Brustgegend.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Neuralgia cervico-occipitalis ist leicht und es bietet auch kaum Schwierigkeiten, die von Neuralgie betroffene Nervenbahn zu bestimmen. Über die Ursachen und den Sitz der Krankheit werden Anamnese und etwaige nachweisbare Veränderungen in der Hinterhauptsnackengegend Aufklärung bringen. Besonders zu beachten ist, daß eine Occipitalneuralgie mitunter jahrelang einem greifbaren Leiden der Halswirbelsäule oder des Halsmarkes vorausgeht. Man versäume daher nicht, immer und immer wieder in hartnäckigen Fällen die genannten Gebilde abzusuchen.

V. Prognose. Die Prognose ist bei einer Cervico-occipitalneuralgie im allgemeinen um vieles günstiger als bei einer Trigeminusneuralgie, doch hängt sie wesentlich von den Ursachen ab.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Cervico-occipitalneuralgie hat den gleichen Grundsätzen zu folgen, welche bei Besprechung der Therapie einer Trigeminusneuralgie auseinandergesetzt wurden. Zunächst suche man eine kausale Therapie durchzuführen. Bei der symptomatischen Behandlung sind namentlich Chinin innerlich, Morphium subkutan und galvanischer Strom quer durch die obere Nackengegend anzuraten. Bei frischer Erkrankung kommen Spanischfliegenpflaster und warme Einhüllungen in Betracht. In hartnäckigen Fällen bleibt noch die chirurgische Behandlung, doch war diese in einer Beobachtung von *v. Nussbaum*, welche noch mit Trigeminusneuralgie vergesellschaftet war, ohne Erfolg. *Krause* hingegen erreichte durch eine ausgedehnte Neurotomie der verschiedenen Cervico-occipitalnerven zweimal Erfolg; einmal freilich wurde kein Vorteil erzielt.

2. Zwerchfellsnervenneuralgie. Neuralgia nervi phrenici.

I. Ätiologie. Das Vorkommen einer Neuralgie des Nervus phrenicus, Neuralgia phrenica, und des Zwerchfelles ist bereits von älteren Ärzten mehrfach beschrieben worden, wobei sich die vorsichtigen unter ihnen freilich der Schwierigkeit der Diagnose vollkommen bewußt gewesen sind. Neuerdings sind Beobachtungen von französischen Ärzten (*Fallol, Peter, Bussard*) bekannt gemacht worden. Fälschlicherweise behauptet *Peter*, daß man es mit einer von ihm entdeckten Krankheit zu tun habe.

Das Leiden soll bald selbständig bestehen und nach Erkältungen oder Verletzungen auftreten, bald sich bei Hysterie, Nervosität, Epilepsie oder Anämie zeigen, bald nach Infektionskrankheiten, beispielsweise nach Influenza ausbrechen, bald sich endlich an Krankheiten des Brustfelles, Herzbeutels oder Herzmuskels, der Aorta, Leber, Milz, Nieren, des Magens, Darmes oder Bauchfelles anschließen. Offen gestanden, weiß man sehr wenig Zuverlässiges über die Neuralgia phrenica, und wenn *Peter* ihr Vorkommen für sehr häufig erklärt hat, so stimmt dies jedenfalls mit meinen Erfahrungen gar nicht überein.

II. Symptome. Hauptsächlichstes Symptom einer Neuralgia phrenica sind Schmerzen, welche namentlich an der Basis des Brustkorbes ihren Sitz haben, zu-

weilen aber auch längs des ganzen Verlaufes des Phrenicus nach aufwärts strahlen. Die Schmerzen steigern sich anfallsweise, dauern aber nicht selten in geringerem Grade ununterbrochen an. Bald bestehen sie ein-, bald doppelseitig. Bei Anämie und Nervosität, ebenso bei Leberkrankheiten findet man häufiger rechtsseitigen, bei Erkrankungen des Herzens öfter linksseitigen Schmerz.

Oft beobachtet man Irradiation der Schmerzen in entferntere Nervenbahnen, so in die Arm-, Hals-, Kinn- und Nackengegend, am regelmäßigsten aber in die Schultern.

Druckpunkte finden sich in größerer Zahl, und zwar an den vorderen Ansatzstellen des Zwerchfelles, namentlich an der 7., 8., 9. und 10. Rippe, vor allem an der 9., an den hinteren Insertionsstellen des Zwerchfelles, namentlich an der untersten Rippe, in der Seitengegend des Halses auf dem Scalenus anticus, am Brustbein in der Höhe des 2. und 3. Intercostalraumes und über den Dornfortsätzen des 2.—5., selten des 6. Halswirbels.

Meist beobachtet man während der Schmerzanfälle Störungen der Atmungsbewegungen, wie saccadierte, oberflächliche und schmerzhafte Einatmungen, Singultus und Gähnen. Auch der Schlingakt kann behindert sein. Damit verbinden sich zuweilen hochgradige Beängstigung und Vernichtungsgefühl.

Rückfälle des Leidens kommen oft vor.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Neuralgia phrenica ist schwer, und man wird nicht immer eine Neuralgia phrenica von einer Entzündung der Pleura diaphragmatica oder des Peritoneum unterscheiden können.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt von der Natur der Ursachen ab.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Neuralgia phrenica kommen hauptsächlich Senfteige, Spanischfliegenpflaster, Blutegel, Schröpfköpfe, Morphiuminjektionen und Elektrizität in Anwendung.

Neuralgien im Gebiete des Plexus brachialis.

(Cervicalnerv V—VIII, Thoracalnerv I.)

Armneuralgie. Neuralgia brachialis.

I. Ätiologie. Die sensiblen Nervenbahnen, um welche es sich bei einer Brachialneuralgie handelt, gehören dem Plexus brachialis an, welcher sich bekanntlich aus den vier unteren Cervicalnerven und dem ersten Thoracalnerven zusammensetzt.

Neuralgien der Armnerven kommen zwar nicht ungewöhnlich selten vor, werden aber doch wesentlich weniger oft als Trigeminusneuralgien und Ischias beobachtet. Erfahrungsgemäß begegnet man ihnen etwas häufiger bei Männern als bei Frauen. Manche Ärzte freilich haben dem widersprochen.

In der Kindheit, bis zum 10ten Lebensjahr, werden Brachialneuralgien kaum beobachtet; am häufigsten treten sie während des 30.—50sten Lebensjahres auf.

Mitunter geben Chlorose, Anämie, Hysterie und Neurasthenie die einzige Ursache des Leidens ab oder begünstigen wenigstens seine Entstehung.

Zuweilen ist Erkältung im Spiele. Die häufigste Ursache für Brachialneuralgien bilden freilich Verletzungen.

Die Art der Verletzungen ist eine so große, daß es nicht möglich ist, sie einigermaßen erschöpfend aufzuzählen. Als öftere Vorkommnisse seien genannt: Schlag, Stoß, Fall, Quetschung, Stich, Schuß, Fraktur, Luxation, Kallusbildungen am Arme, Aneurysmen der Aorta oder Subclavia, geschwollene Lymphdrüsen in der Achselgegend, Neurome und andere Tumoren in der Nähe von Armnerven. Zuweilen handelt es sich um Tuberkulose oder Krebs der Wirbelsäule mit Druck auf die austretenden Nerven-

wurzeln oder um meningitische Veränderungen im Bereiche des Halsmarkes. Auch bei Halsrippen hat man Brachialneuralgie beschrieben.

Besondere Erwähnung verdient die phlebektomische Neuralgie, welche sich an einen Aderlaß anschließt, wenn von der Lanzette außer der Vene auch noch Hautnerven getroffen wurden. Nicht selten gehen hartnäckige Neuralgien von Quetschungen, Stich-, Biß- oder anderen Wunden der Finger, des Daumen- oder Kleinfingerballens aus und sind dann Folgen einer aszendierenden Neuritis. Auch Ganglien an den Sehnenscheiden der Finger können zur Ursache für hartnäckige Neuralgien werden. Zuweilen geben Amputationsneurome Ursachen für eine Brachialneuralgie ab.

Den eigentlichen Verletzungen nahe stehen Überanstrengungen der Muskeln durch Klavierspielen, Nähen, oder andere feinere Hantierungen, wie durch anhaltendes Schreiben, Telegraphieren, Malen und Anstreichen *(Moritz)*.

Mitunter hat man infektiöse Brachialneuralgie infolge von Malaria, Influenza oder Herpes Zoster auftreten gesehen.

Nach Bleivergiftung sind toxische Brachialneuralgien beobachtet worden. Mehrfach sah ich hartnäckige Brachialneuralgien bei Alkoholisten. *Bernhardt* beobachtete auch nach Kohlenoxydgasvergiftung Brachialneuralgie.

Gewissermaßen als fortgepflanzte Neuralgie tritt mitunter Brachialneuralgie nach Gelenkleiden des Ellbogens, der Hand oder Schulter auf.

Eine irradiierte Brachialneuralgie gesellt sich manchmal zu Trigeminus-, Cervico-occipitalneuralgie oder Angina pectoris hinzu.

Reflektorische Brachialneuralgie soll nach *James Salter* durch Zahnreiz hervorgerufen werden können. Auch ist man ihr bei Leber- und Milzkrankheiten begegnet.

II. Symptome. Fast ohne Ausnahme handelt es sich um eine einseitige Brachialneuralgie. Doppelseitige Brachialneuralgie beschrieben *Bühle & Hasse* bei Krebs der Halswirbelsäule und *Malmsten* bei einem Studenten infolge von Übertreibung gymnastischer Übungen. Der rechte Arm scheint öfter zu erkranken als der linke.

Nur selten beschränkt sich eine Brachialneuralgie auf den Bezirk eines einzigen Hautnerven, denn die Schädlichkeit trifft meist mehrere Nervenbahnen zugleich. Auch zeigen sich in der Regel neben den Erscheinungen der Neuralgie motorische Störungen; sind doch sensible und motorische Armnervenbahnen innigst miteinander durchflochten.

Am häufigsten bekommt man es mit einer Neuralgie des Ulnarnerven zu tun. Neuralgien des Radialnerven sind schon seltener. Am seltensten begegnet man Neuralgien des Medianus oder gar anderer Armnerven.

Hauptsymptom einer Brachialneuralgie ist der Schmerz, welcher bald schießend, bald brennend, strömend oder stechend genannt wird. Ganz besonders heftige Schmerzen hat man nach Schußverletzungen der Nerven gefunden; sie wurden von *Weir-Mitchell* Kausalgie (καῦσις, Brennen) genannt. Oft sind die Kranken nicht imstande, den Ort der Schmerzen genau zu bezeichnen. Mitunter strahlen sie gegen den Nacken, in das Hinterhaupt oder Gesicht, namentlich oft aber in das Gebiet einzelner Intercostalnerven aus. In vielen Fällen besteht fortwährend Schmerz, nur treten anfallsweise beträchtlichere Steigerungen desselben ein. Besonders oft stellen sich Schmerzanfälle zur Nachtzeit und bei Bettwärme ein,

oder sie schließen sich an eine unvorsichtige Bewegung des Armes, an Stoß oder Berührung an. Manche Kranke finden Linderung, wenn sie den Arm in einer Binde tragen oder ihn mit der anderen Hand unterstützen, andere aber haben gerade bei gestreckter Armhaltung Erleichterung.

Die Druckpunkte wechseln nach den betroffenen Nervenbahnen, sind nicht regelmäßig und fehlen mitunter gänzlich. Wie bei anderen Neuralgien, so zeigen sich auch hier Druckpunkte bald nur während der Schmerzanfälle, bald auch außerhalb derselben. Zuweilen ändern sie während des Verlaufes der Krankheit ihren Ort.

Bei Ulnarisneuralgie achte man auf die Gegend zwischen Condylus internus und Olekranon und auf die Volarfläche des Unterarmes dicht unter dem Ulnarköpfchen. Ist das Gebiet des Nervus radialis von Neuralgie betroffen, so sind die Druckpunkte: Umschlagsstelle des Radialnerven am Oberarme und Rückenfläche des Unterarmes dicht oberhalb des Handgelenkes. Bei Neuralgie im Medianusgebiet erweisen sich als besonders schmerzempfindlich der Verlauf des Mediannerven im Sulcus bicipitalis, die Ellenbogenbeuge und die radiale Seite der Volarfläche des Unterarmes dicht über dem Köpfchen des Radius. Andere häufigere Druckpunkte bei Brachialneuralgie sind noch je nach den erkrankten Nerven Fossa supraclavicularis, Fossa axillaris, unterer Schulterblattwinkel und Austrittsstellen der Hautnerven.

Entferntere Druckpunkte lassen sich mitunter an den Dornfortsätzen der vier unteren Hals- und der zwei bis drei oberen Brustwirbel nachweisen.

Vasomotorische Veränderungen sind nicht selten, häufiger Blässe und Kältegefühl, als ungewöhnliche Rötung und Hitzeempfindung. Mitunter tritt ungewöhnliche reichliche Schweißbildung auf.

Unter trophischen Störungen wären Herpes Zoster, Urtikaria, Ekzem, Pemphigus, vermehrter Haarwuchs, Veränderungen im Wachstume und in der Beschaffenheit der Nägel, Glanzfinger und Panaritien zu nennen. Sehr häufig stellt sich Muskelabmagerung ein.

Oft kommen Motilitätsveränderungen zur Wahrnehmung, wie fibrilläre Zuckungen, Steifigkeitsgefühl, Parese, Paralyse, seltener tonische oder klonische Krämpfe in den Muskeln. Auch klagen die Kranken oft über ein Gefühl von Erstarrung und Steifigkeit in den Muskeln, oder es sind die Finger dauernd krallenartig gestreckt.

In manchen Fällen ist die grobe Muskelkraft gut erhalten, während feinere Hantierungen, wie Schreiben, Nähen oder Klavierspielen, unbehindert weniger leicht vonstatten gehen.

Parästhesien, namentlich Kältegefühl und Ameisenkriechen werden häufig angegeben. Oft läßt sich Hautanästhesie, seltener Hyperästhesie nachweisen.

Die Dauer des Leidens richtet sich nach den Ursachen; leider kommen auch unheilbare Erkrankungen vor.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Brachialneuralgie ist leicht. Verwechslungen mit Muskelrheumatismus, Gelenk- oder Knochenleiden lassen sich unschwer vermeiden, weil bei letzteren der Schmerz nur auf die erkrankten Muskeln, Gelenke oder Knochen beschränkt bleibt. Schon schwieriger kann sich die Erkennung der Ursachen gestalten. Um die von Neuralgie betroffene Nervenbahn zu bestimmen, halte man sich an die S. 56, Fig. 27 und 28 an-

gegebene Verbreitung der Hautnerven, aber die Armnerven verflechten sich so vielfach miteinander, daß sich eine Brachialneuralgie häufig in mehreren Nervengebieten zugleich abspielt.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt bei einer Brachialneuralgie fast allein von den Ursachen ab; sind diese zu beseitigen, so schwindet auch meist die Neuralgie.

V. Therapie. Die Behandlung einer Brachialneuralgie — kausale und symptomatische — unterliegt den bei der Therapie der Trigeminusneuralgie erörterten Grundsätzen. Für die symptomatische Behandlung empfehlen sich: Tragen des Armes in einer Mitella, vollständige Ruhe, Einwicklung des Armes in Watte und subkutane Morphiuminjektionen. Eines gewissen Rufes erfreut sich das Oleum Terebinthinae (3mal täglich 10 bis 20 Tropfen in Milch oder zur Einreibung). Auch Elektrizität ist vielfach versucht worden.

Meist benutzt man den galvanischen Strom: stabile Anwendung, Anode auf die schmerzhaften Punkte oder auf den betroffenen Nervenstamm oder absteigenden Strom längs der erkrankten Nervenbahn. Der faradische Strom, namentlich der faradische Pinsel kommt seltener zur Verwendung.

In manchen Fällen soll Nervendehnung Erfolg gebracht haben; Nervendiszision und Nervenexzision wird man meist unterlassen, weil damit Lähmungen verbunden sind.

Monod & Chipault beseitigten eine nach einer Oberarmamputation entstandene Brachialneuralgie dadurch, daß sie nach Eröffnung des Wirbelkanals die hinteren Wurzeln der vier unteren Cervikalnerven durchschnitten.

Die Amputation des Armes ist ein verwerfliches Heilmittel.

Neuralgien im Gebiete der Thorakalnerven.

1. Intercostalneuralgie. Neuralgia intercostalis.

I. Ätiologie. Intercostalneuralgien kommen häufiger bei Frauen als bei Männern zur Beobachtung und treten am zahlreichsten zwischen dem 20.—40sten Lebensjahr, nur selten in der Kindheit auf.

Anämie, Chlorose, Hysterie und Neurasthenie haben bei ihnen noch mehr als bei vielen anderen Neuralgien ätiologische Bedeutung.

Auch Erkältungen und Verletzungen werden als häufige Ursachen angegeben.

Auf den Einfluß von Erkältungen deutet der Umstand hin, daß Intercostalneuralgien im Herbst, Winter und Frühjahr öfter auftreten als in den gleichmäßig warmen Sommermonaten.

Unter Verletzungen seien namentlich Stoß, Schlag oder Fall gegen den Brustkorb, Rippenfraktur mit ungünstiger Callusbildung, Tuberkulose der Rippen, Neurome und komprimierende Geschwülste aller Art, Aneurysmen mit Druck auf Intercostalnerven oder Arrosion der Wirbelsäule, Tuberkulose, Krebs, Periostitis, Syphilis der Wirbel, Entzündungen, Blutungen und Geschwulstbildungen an den Rückenmarkshäuten und Verkrümmungen der Wirbelsäule angeführt. Auch Überanstrengung z. B. durch zu langes schweres Heben soll zu Intercostalneuralgie führen.

Mitunter tritt Intercostalneuralgie bei Infektionskrankheiten oder nach Überstehen von solchen auf, beispielsweise nach Abdominaltyphus, Malaria und Influenza. Auch bei Herpes Zoster

ist Intercostalneuralgie fast regelmäßig zu finden, wobei sie entweder der Bläschenbildung vorausgeht oder sie begleitet oder ihr nachfolgt. Unter chronischen Infektionskrankheiten gilt namentlich Syphilis als keine seltene Ursache für Intercostalneuralgien.

Es gibt auch toxische Intercostalneuralgien, beispielsweise nach Bleivergiftung.

Mitunter hängt Intercostalneuralgie mit Erkrankungen der Atmungswerkzeuge zusammen. Namentlich geschieht es nicht selten, daß sich zu Pleuritis Intercostalneuralgie hinzugesellt, durch Fortpflanzung der Entzündung oder durch Druck und Zerrung seitens pleuritischer Verdickungen und Verwachsungen entstanden. Bei Lungentuberkulose hängt sie wohl öfter mit einer hinzugetretenen Wirbeltuberkulose, mitunter aber auch mit einer Pleuritis zusammen. Nur selten wird sie Folge einer selbständigen Neuritis sein.

Auch kennt man reflektorisch entstandene Intercostalneuralgien. So gesellt sich zu Herzneurosen nicht zu selten Intercostalneuralgie hinzu, wie auch umgekehrt nach überstandener Intercostalneuralgie häufig Herzneurosen auftreten. Auch nach Gastralgie hat man Intercostalneuralgie auftreten gesehen, ebenso nach schmerzhaften Erkrankungen der Leber oder Milz und nach Erkrankungen der Eierstöcke oder der Gebärmutter.

Irradiierte Intercostalneuralgien sind bei Trigeminus-, Occipital- und Cervicobrachialneuralgie beobachtet worden.

Mitunter hängt Intercostalneuralgie mit Erkrankungen des Rückenmarks zusammen. Außer Entzündungen, Blutungen und Geschwülsten wäre namentlich die Tabes dorsalis zu nennen.

II. Anatomische Veränderungen. Angaben über anatomische Veränderungen an den erkrankten Intercostalnerven liegen nur in sehr geringer Zahl vor. Es wurden Verdickungen und Hyperämie des Neurilemms, Degeneration der Nervenfasern und in vereinzelten Fällen Neurome beschrieben. Auch entzündliche Veränderungen an Intervertebralganglien können namentlich bei Herpes Zoster einer Intercostalneuralgie zugrunde liegen. Oft wird es sich um wahre Neurosen handeln, bei welchen, dem Wesen einer Neurose entsprechend, anatomische Veränderungen nicht nachweisbar sind.

III. Symptome. Eine Intercostalneuralgie besteht am häufigsten einseitig. Öfter stellt sie sich linksseitig ein, was *Henle* daraus erklärt hat, daß das venöse Blut von der linken Seite her auf Umwegen durch die Vena hemiazygos in die Cava inferior gelangt, so daß gerade linkerseits leicht Blutstockungen und dadurch Druck auf benachbarte Gebilde zur Ausbildung gelangen. In der Regel sind zwei oder drei übereinander gelegene Intercostalnerven zugleich erkrankt, während eine Neuralgie nur im Gebiete eines einzigen Intercostalnerven selten ist. Die Erfahrung lehrt, daß der fünfte bis neunte Intercostalnerv am häufigsten von Neuralgie betroffen wird.

Der Schmerz tritt besonders heftig anfallsweise auf, doch hält er in geringerer Stärke häufig dauernd an. Er kann so heftig und hartnäckig sein, daß er die Nachtruhe raubt und dadurch die Kranken von Kräften bringt. *Seeligmüller* berichtet, daß einer seiner

Kranken der heftigen Schmerzen wegen die Zähne so fest aufeinander biß, daß er allmählich sämtliche Zähne verlor. Die Art der Schmerzen wird sehr verschieden geschildert, namentlich als brennend, stechend oder schießend. Bald dehnt sich der Schmerz rings um eine Brustkorbhälfte aus, bald scheint er sich an umschriebenen Stellen festgesetzt zu haben. Bei doppelseitiger Erkrankung geben die Kranken die Empfindung eines einschnürenden Reifens an. Häufig irradiiert der Schmerz in den Arm.

Husten, Niesen, Lachen, tiefes Atmen, lautes Sprechen oder Aufstoßen rufen nicht selten Schmerzanfälle hervor oder steigern bestehende Schmerzen. Daher sprechen die Kranken oft mit leiser Stimme und atmen nur oberflächlich und beschleunigt, so daß sie mitunter den Eindruck von Asthmatikern machen. Leise Berührung der Haut steigert vielfach den Schmerz oder ruft ihn hervor, während ihn starker Druck nicht selten besänftigt. Zuweilen nehmen die Kranken eine gekrümmte Körperhaltung ein, wobei meist die Wirbelsäule konvex nach der gesunden Seite gekrümmt wird.

Druckpunkte kommen vorwiegend drei vor, einer dicht neben der Wirbelsäule, entsprechend den Austrittsstellen der Intercostalnerven aus den Intervertebrallöchern, Vertebralpunkt, ein zweiter in der Seitengegend des Thorax, etwa in der Mitte des Nervenverlaufes, wo sich der Ramus cutaneus lateralis in die seitliche Brustgegend ausbreitet, Lateralpunkt, und ein dritter neben dem Sternalrande, Sternalpunkt, oder am Bauche auf dem Musculus rectus abdominis, wo der Ramus cutaneus anterior zum Vorschein kommt. Auch finden sich nicht selten Druckpunkte an den Dornfortsätzen der Brustwirbel.

Häufig trifft man im Gebiete der erkrankten Nervenbahnen Hauthyperästhesie an, bald ausgebreitete, bald auf umschriebene Stellen beschränkte, seltener und meist nur nach längerem Bestande der Krankheit kommt Hautanästhesie vor. Nicht zu vergessen ist, daß sich Äste des ersten Thorakalnerven an der Zusammensetzung des Plexus brachialis beteiligen und die Haut an der Innenfläche des Oberarmes versorgen.

Trophische Störungen finden sich oft; am häufigsten beobachtet man Herpes Zoster. Bald ist die Neuralgie dem Zoster vorausgegangen, bald folgt sie ihm. Tritt Zoster ohne Neuralgie auf, was man am häufigsten bei Kindern zu sehen Gelegenheit hat, so wird man annehmen, daß nur die trophischen Bahnen der Intercostalnerven erkrankten, während die sensiblen unversehrt blieben.

Woaker berichtet über übelriechende Schweiße zur Zeit neuralgischer Anfälle.

Verlauf und Dauer des Leidens richten sich nach den Ursachen. Mehrfach ist gesehen worden, daß sich an die Krankheit Hysterie oder Herzneurosen anschlossen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Intercostalneuralgie ist leicht. Man muß sich namentlich vor Verwechslungen mit Rheumatismus der Brustmuskeln, Pleuritis, Entzündungen der Rippen und Gastralgie hüten.

Bei Rheumatismus der Brustmuskeln, Pleurodynie, ist Druck gerade auf die Muskeln empfindlich; außerdem besteht hier der Schmerz

dauernd. Bei Pleuritis werden sich noch andere Veränderungen, namentlich pleuritisches Reibegeräusch, Dämpfung und Verminderung des Stimmfremitus nachweisen lassen. Entzündungen der Rippen führen zu sichtbarer Anschwellung. Bei Gastralgie werden auch noch andere Magenbeschwerden vorhanden sein.

Mit der Diagnose Intercostalneuralgie darf man sich niemals begnügen, sondern muß auch die Ursachen ausfindig machen. Bei dunklen Verhältnissen versäume man namentlich nicht eine sehr sorgfältige Untersuchung der Wirbelsäule auf Entzündungen und Neubildungen und der Aorta auf Aneurysma.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Intercostalneuralgie meist günstig, wenn es sich um heilbare Ursachen handelt, doch kann trotzdem das Leiden sehr lange Zeit anhalten.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Intercostalneuralgie ist wie bei anderen Neuralgien eine kausale und symptomatische. Die letztere besteht namentlich in der Anwendung des Morphium subkutan und des galvanischen, seltener des faradischen Stromes. Der galvanische Strom ist stark (3—5 Milliampères) und stabil zu wählen, wobei entweder die Anode auf die Schmerzpunkte zu stehen kommt oder absteigender Strom längs der erkrankten Nerven zur Verwendung gelangt. Sonstige Mittel sind die gleichen wie gegen Trigeminusneuralgie. Einer meiner Kranken verlor eine hartnäckige Intercostalneuralgie nach Herpes Zoster durch elektrische Blaulichtbehandlung, doch war er suggestiven Einflüssen sehr zugänglich. *v. Nussbaum* führte die Nervendehnung aus; leider war der Erfolg nicht nachhaltig. Bessere Ergebnisse hatten *v. Lesser* und *Kocher* mit dieser Operation. Auch die Nervenresektion ist wiederholentlich, aber nicht immer mit Erfolg unternommen worden, und mancher Kranke, der vergeblich durch eine Operation Heilung gesucht hatte, fand diese durch eine lang fortgesetzte elektrische Behandlung. Ob die von *O. Naegeli* empfohlenen Streckbewegungen Nutzen haben, erscheint mir weiterer Untersuchung bedürftig.

2. Brustdrüsenneuralgie. Neuralgia mammalis.

I. Ätiologie. Die Neuralgie der Brustdrüse, auch Mastodynie genannt, ist eine besondere Art von Intercostalneuralgie, denn die Brustdrüse empfängt außer von den Nervi supraclaviculares auch noch Nervenfasern vom zweiten bis sechsten Intercostalnerven. Brustdrüsenneuralgie kommt fast ausschließlich bei Frauen vor. Kaum jemals findet man sie vor der Pubertät, meist zwischen dem 16.—30ten Lebensjahr, seltener später. Anämie, Chlorose, Hysterie und Neurasthenie geben nicht selten Ursache für die Krankheit ab. Mitunter wird das Leiden auf Verletzungen zurückgeführt. Auch Erkrankungen der Gebärmutter, zu lang fortgesetzte Laktation und Menstruationsstörungen hat man mit ihm in Zusammenhang gebracht. Zuweilen bekommt man es mit knotenförmigen Verhärtungen in der Brustdrüse zu tun, welche oft mit dem Aufhören der Neuralgie gleichfalls verschwunden sind. *Romberg* nannte diese Gebilde, deren eigentliche Natur, ob Fibrome, Neurome oder Entzündungsherde, noch unbekannt ist, neuralgische Knoten.

II. Symptome. Häufig besteht Brustdrüsenneuralgie doppelseitig; von einseitiger Neuralgie soll die linke Brustdrüse häufiger betroffen werden.

Die Kranken klagen über heftigen brennenden, stechenden oder schießenden Schmerz, welcher sich anfallsweise steigert und mitunter mehrere Stunden anhält. Auf der Höhe desselben tritt mitunter Erbrechen ein. Leiseste Berührung der Haut

oder leichter Druck der Kleider facht die Schmerzen an oder steigert sie bis zum Unerträglichen. Auch pflegen sie kurz vor dem Eintritte der Menses an Stärke zuzunehmen, vielleicht infolge von vermehrtem Blutzuflusse zur Brustdrüse. Oft geben die Kranken das Gefühl von Spannung und Schwere in der Brustwarze an, doch sieht die Brust unverändert aus. Der Schmerz ist bald über die ganze Brustdrüse verteilt, bald beschränkt er sich auf bestimmte Punkte. Häufig strahlt er in Nacken, Schultern, Arme, Rücken und selbst bis in die Hüften aus.

Druckpunkte sind nicht regelmäßig vorhanden. Meist ist die Brustwarze gegen Druck sehr empfindlich, oft auch die Drüse an umschriebenen Stellen. Auch kommen Druckpunkte an den Dornfortsätzen der unteren Hals- und obersten Brustwirbel, am häufigsten des zweiten bis fünften Brustwirbels vor.

Bei manchen Kranken hat man nach jedem Schmerzanfalle Milchsekretion *(Erb)* oder die Ausscheidung einer kolostrumartigen Flüssigkeit *(Fr. Schultze)* beobachtet. *Alfter* beschrieb im Anschlusse an Mastodynie Herpes Zoster.

Das Leiden kann viele Jahre anhalten und die Kranken zur Verzweiflung treiben.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Brustdrüsenneuralgie ist meist leicht. Entzündliche Veränderungen in der Brustdrüse sind in der Regel mit Veränderungen auf der Haut und mit erhöhter Temperatur verbunden, bösartige Neubildungen dagegen, welche ähnliche Schmerzen zu erzeugen imstande sind, zeigen stetiges Wachstum.

IV. Prognose. Die Prognose der Brustdrüsenneuralgie ist nicht immer günstig, denn das Leiden trotzt zuweilen jeglicher Behandlung.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Brustdrüsenneuralgie bekämpfe man zunächst die Ursachen — kausale Therapie. Bei der symptomatischen Behandlung empfehlen sich Hochbinden der Brustdrüse und Einreibungen mit narkotischen Salben, unter welchen *Cooper*, welcher die Krankheit zuerst als Irritable breast beschrieb, namentlich Belladonnasalbe rühmte (Rp. Extracti Belladonnae, Cerati Cetacei aa. 10·0. MDS. Äußerlich). Daneben kommen subkutane Morphiuminjektionen, Elektrizität und als äußerstes Mittel die Exstirpation der Brustdrüse in Betracht. Aber auch die Entfernung der Brustdrüse ist dann ohne Erfolg, wenn die Brustdrüsenneuralgie zentrale Ursachen hat. Ich befreite eine Dame schon nach 5 Sitzungen durch den galvanischen Strom von einer lang bestandenen Brustdrüsenneuralgie, wobei ich eine Stromstärke von 3 Milliampères benutzte und die ganze schmerzhafte Brustdrüse stabil unter eine große plattenförmige und stark angefeuchtete Anode 15 Minuten lang brachte. *O. Naegeli* behauptet, Brustdrüsenneuralgien dadurch mehrfach schnell geheilt zu haben, daß er die Brustdrüse mit der ganzen Hand erfaßte und nach allen Richtungen kräftige Bewegungen auf ihrer Unterlage vornahm.

3. Neuralgia thoracodorsalis.

Die 12 Thorakalnerven teilen sich, sobald sie das Intervertebralloch verlassen haben, in einen vorderen Ast, Ramus anterior s. intercostalis und in einen hinteren Ast, Ramus dorsalis. Wie nun die Intercostalnerven, so können auch die Rami dorsales Sitz einer Neuralgie sein, und man bekommt es dann mit einer Neuralgia thoracodorsalis zu tun. Freilich sind Neuralgien allein in diesen Nerven selten, schon häufiger kommen sie gleichzeitig mit Interkostalneuralgien vor und man spricht dann von einer Neuralgia dorsointercostalis. Die Ursachen sind die gleichen wie für die Intercostalneuralgie.

Das Schmerzgebiet ist ein sehr ausgedehntes, denn die Rami dorsales verteilen sich auf der Haut der gesamten Rückenfläche bis zur Crista ossis ilei. Die klinischen Erscheinungen, Vorhersage und Behandlung gleichen den entsprechenden Verhältnissen bei Intercostalneuralgie.

Neuralgien im Gebiete des Plexus lumbalis.

(Lumbalnerv I—IV.)

1. Neuralgia lumboabdominalis.

I. Ätiologie. Mit dem Namen Lumboabdominalneuralgie belegt man Neuralgien in jenen Nervenbahnen, welche namentlich die Haut der Lenden-, Gesäß- und Unterbauchgegend, zum Teil auch die obere Oberschenkelfläche mit sensiblen Nervenfasern versehen. Genauer gesagt, gehören dahin: die Neuralgia nervi iliohypogastrici, die Neuralgia nervi ilioinguinalis und die Neuralgia nervi genitofemoralis. Die letztere kann wieder eine Neuralgia nervi lumboinguinalis oder eine Neuralgia nervi spermatici externi sein.

Als Ursachen für eine Neuralgia lumboabdominalis sind namentlich Erkältungen, Krankheiten der Wirbelsäule und spinalen Meningen, Exsudate und Geschwülste im Beckenraume und Knickungen der Gebärmutter zu nennen. Aus letzterem Umstande erklärt sich das öftere Vorkommen dieser Neuralgie bei Frauen. Linksseitige Lumboabdominalneuralgien kommen erfahrungsgemäß häufiger vor.

II. Symptome. Die Schmerzen zeigen bei einer Lumboabdominalneuralgie die bekannten neuralgischen Eigenschaften. In der Regel sind mehrere oder gar alle vorhin genannten Nerven zugleich von Neuralgie betroffen. Übrigens ist die Abgrenzung der einzelnen Bezirke keine sonderlich genaue. Das Gebiet der Schmerzen erstreckt sich also mitunter über die Haut der Lendengegend bis zum Gesäße, des Hypogastriums, Mons veneris, Scrotums, beziehungsweise Labia majora und der Inguinalgegend.

Druckpunkte finden sich neben der Wirbelsäule als Lumbalpunkt, in der Mitte der Crista iliaca (Iliakalpunkt), auswärts von der Linea alba über dem Schenkelkanale, Abdominalpunkt, am Hodensacke, Skrotalpunkt, an den Schamlippen, Labialpunkt und mitunter auch an der Vaginalportion.

Als Komplikationen sind anzuführen: Kontraktion des Kremasters, Priapismus, Samenabgang, Fluor albus und Harndrang.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Lumboabdominalneuralgie ist leicht. Von Lumbago unterscheidet man sie dadurch, daß bei dieser der Schmerz auf den Muskel beschränkt ist und bei Druck auf den Muskel zunimmt.

Um die von Neuralgie betroffenen Nervenbahnen ausfindig zu machen, halte man sich an die Verbreitung des Schmerzes und vergleiche diese mit der anatomischen Verteilung der Nerven. Man erinnere sich daran, daß der Nervus iliohypogastricus die Haut der Hüfte und des oberen Teiles des Hypogastriums, der Nervus ilioinguinalis die Haut über dem Mons veneris und Musculus tensor fasciae latae, der Nervus lumboinguinalis den medianen Teil der Leistengegend und des Oberschenkels etwa bis zur Mitte und der Nervus spermaticus externus das Skrotum oder die großen Schamlippen und die Innenfläche des Oberschenkels mit Nervenästen versieht. (Vergl. S. 81, Fig. 41 u. 42.)

IV. Prognose und Therapie sind die gleichen wie unter entsprechenden Verhältnissen bei anderen Neuralgien.

2. Hodenneuralgie. Neuralgia testis.

I. Ätiologie. Die Hodenneuralgie, auch Neuralgia spermatica genannt, hat mit dem Nervus spermaticus externus und damit mit dem Lumbalplexus wahrscheinlich gar nichts zu tun, sondern hängt mit einer Erkrankung der sympathischen Nervenfasern des Hodens zusammen.

Verhältnismäßig oft kommt die Krankheit zur Zeit der Pubertätsentwicklung zur Beobachtung. Häufig handelt es sich um blasse, erregte und nervöse Personen, welche Onanie getrieben oder sich geschlechtlichen Ausschweifungen anderer Art ergeben haben. Von manchen Ärzten freilich wird gerade geschlechtliche Enthaltsamkeit als Ursache für Hodenneuralgie aufgeführt, woher auch bei dem einen Kranken die Schmerzen nach ausgeübtem Beischlaf geringer werden, während sie sich danach bei einem anderen gerade steigern. Mehrmals beobachtete ich Hodenneuralgie im Anschluß an gonorrhoische Nebenhodenentzündung. *Charcot & Pavillon* betonen, daß es sich oft um Hysterische handelt, die noch andere Zeichen von Hysterie, wie Hemianästhesie, Verkleinerung des Gesichtsfeldes und Neuralgien in anderen Nervenbahnen darbieten. Auch Verletzungen und Erkältungen gelten als Veranlassung des Leidens, desgleichen Varicocele. Mitunter hat man intermittierende Hodenneuralgie auftreten und nach Gebrauch von Chinin schnell verschwinden gesehen.

II. Symptome. Bei Hodenneuralgie treten Schmerzanfälle in einem Hoden und Nebenhoden ein, welche längs des Samenstranges bis zur Lendengegend ausstrahlen. Der Schmerz kann so heftig sein, daß die Kranken mit kaltem Schweiße überdeckt werden und Zähneklappern, Ohnmachtsanwandlungen, Konvulsionen und Erbrechen bekommen. Hoden und Nebenhoden sind gegen Berührung sehr empfindlich und erscheinen mitunter geschwollen. Am häufigsten ist der linke Hode von Neuralgie betroffen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Hodenneuralgie ist nicht schwer, namentlich wenn der Hoden gegen Druck überempfindlich ist. Bei Nierensteinkolik, die mitunter auch zu Schmerzen in der Eichel und im Hoden führt, findet man Veränderungen im Harn, wie Blut- oder Eiweißharnen und kristallinische Harnsedimente.

IV. Prognose. Hodenneuralgie ist zwar keine lebensgefährliche Krankheit, doch erweist sie sich mitunter als sehr hartnäckig und macht dem Kranken das Leben zur Qual.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Hodenneuralgie berücksichtige man an erster Stelle die Ursachen — kausale Therapie. Die symptomatische Behandlung besteht darin, daß man den Hoden durch ein Suspensorium stützt und hochtragen läßt. Außerdem verordne man Einreibungen mit Belladonnasalbe, subkutane Morphiuminjektionen, laue Bäder und Elektrizität. In hartnäckigen Fällen hat man sich zur Kastration verstanden. *Benda* heilte einen Kranken, der sich ohne Erfolg einer elektrischen Behandlung und Kastration unterzogen hatte, durch eine Pelotte, welche einen starken Druck gegen den Samenstrang in der Leistengegend ausübte.

3. Neuralgia nervi cutanei femoris lateralis.

Eine Neuralgie des Nervus cutaneus femoris lateralis kommt nur selten allein vor und verbindet sich meist mit einer Femoralneuralgie. Sie teilt dann mit dieser gleiche Ursachen, Vorhersage und Behandlung. Die Schmerzen breiten sich bei ihr auf der äußeren Seite des Oberschenkels bis zum Knie aus (vergl. S. 81, Fig. 41 und 42). Ein sehr regelmäßiger Druckpunkt ist dicht unter der Spina iliaca superior anterior gelegen.

Den Neuralgien sehr nahe stehend und teilweise mit ihnen verschmelzend sind jene eigentümlichen krankhaften Empfindungen im Gebiete des Nervus cutaneus femoralis lateralis, auf welche *Bernhardt* zuerst eingehender aufmerksam gemacht hat. *Roth* hat sie mit dem Namen:

Meralgia paraesthetica

(μηρος, Schenkel) belegt. Als Ursachen sind Erkältungen, Verletzungen, Infektionskrankheiten (Abdominaltyphus, Syphilis) und Vergiftungen (Blei-, Alkoholvergiftung) angegeben worden. *Mohr* beschrieb 5 Beobachtungen bei Diabetes mellitus. Auch bei Hysterie und Gravidität hat man Meralgie gesehen. *Donath* beobachtete bei einem 40jährigen Manne Meralgie nach Kniff in den Oberschenkel, aber *Aron* hat sie auch nach Distorsion des Fußgelenkes beschrieben. Auch einschnürende Kleidungsstücke sollen zu Meralgie führen *(Naecke)*. Ich selbst bekomme am rechten Bein Erscheinungen von Meralgie, wenn ich namentlich auf Eisenbahnfahrten längere Zeit den rechten Oberschenkel über den linken geschlagen halte, und gleiches habe ich mehrfach bei jungen, besonders fettleibigen Mädchen gesehen, die in dieser Stellung stundenlang zu verharren gewohnt waren und dabei lasen oder Handarbeiten ausführten. Nach bisherigen Erfahrungen erkranken häufiger Männer als Frauen. Ich selbst habe zwar schon bei Kindern im 8. Lebensjahr Meralgie beobachtet, aber in der Regel stehen die Kranken zwischen dem 20.—60ten Lebensjahr.

Man hat zwischen einer neuritischen und neurotischen Meralgie zu unterscheiden. *Nawratzki* fand in einer Beobachtung Perineuritis, interstitielle und parenchymatöse Neuritis und eigentümliche spindelförmige Gebilde, *Bramwell* war hingegen nicht imstande, am Nerven anatomische Veränderungen zu entdecken.

Kranke mit Meralgie klagen über pelzige Empfindung auf der seitlichen Oberschenkelfläche, die zu Brennen und ausgesprochenem Schmerz ausarten kann. Anfänglich stellen sich diese Parästhesien vielfach nur nach längerem Gehen ein. Objektiv läßt sich meist nur Hypästhesie der Haut nachweisen. Mitunter treten vasomotorische Störungen auf, namentlich Erblassen und Kühle der Haut. In der Regel besteht die Veränderung einseitig, und zwar am häufigsten rechtsseitig.

Das Leiden ist zwar unter Umständen sehr lästig und hartnäckig, bringt aber keine Lebensgefahr und gestattet daher eine gute Prognose.

Die Therapie berücksichtige zunächst die Ursachen. Symptomatisch wären spirituöse Einreibungen, Bäder und der elektrische Strom anzuraten. Die Resektion des Nervus cutaneus femoralis lateralis brachte bei einem Kranken von *Bramwell* nur 4 Wochen lang Heilung; dann trat ein Rückfall ein. *E. Neisser* erzielte dadurch Heilung, daß er den scharfen Rand des Leistenbandes einschnitt, der den Nerv gedrückt hatte.

4. Femoralneuralgie. Neuralgia nervi femoralis.

I. Ätiologie. Eine Neuralgie im Bereiche des Femoralnerven kommt selten vor. Am häufigsten begegnet man ihr bei der arbeitenden männlichen Bevölkerung, namentlich infolge von Erkältungen oder Überanstrengungen. Außerdem kommen Verletzungen in Frage, z. B. Druck des Femoralnerven durch Exsudate der Wirbelsäule, am Psoas oder an den Beckeneingeweiden, Druck durch die verlagerte oder ver-

größerte Gebärmutter oder durch geschwollene Lymphdrüsen im Becken oder in der Inguinalbeuge, Aneurysmen der Femoralarterie, Schenkelhernien, Kotstauungen, Luxationen des Oberschenkels, Stich- und Schußverletzungen. Auch Neurome verursachen mitunter Femoralneuralgie. *Seeligmüller* betont, daß Distorsionen im Sprunggelenke sehr häufig zu Neuralgie im Bereiche des Nervus saphenus major führen, wahrscheinlich infolge einer aszendierenden Neuritis. Mitunter tritt Femoralneuralgie nach Infektionskrankheiten auf, z. B. nach Influenza, akutem Rheumatismus und Gonorrhoe *(Oppenheim)*. Mehrfach hat man sie bei Diabetes mellitus beobachtet. Zuweilen schließt sie sich an Ischias an.

II. Symptome. Die Schmerzen strahlen bei einer Femoralneuralgie über die mittlere und innere Oberschenkelfläche bis zum Knie und dem Verlaufe des Nervus saphenus major folgend längs der inneren Unterschenkelfläche und des inneren Fußrandes bis zur großen Zehe aus. Mitunter ist aber die Neuralgie nur auf einzelne Hautäste beschränkt, z. B. auf die Bahn des Nervus saphenus major. Die Schmerzen steigern sich oder entstehen überhaupt nur bei Bewegungen des Beines, namentlich beim Gehen. Oft stellen sie sich hauptsächlich nachts ein. Zuweilen setzen sie sich in weitere Gebiete fort, namentlich in die Lendengegend. In einer ursächlich nicht aufgeklärten Beobachtung fand *Betz* doppelseitige Femoralneuralgie.

Als Druckpunkte sind zu nennen: ein Femoralpunkt unterhalb des Ligamentum inguinale (Pouparti) der Austrittsstelle des Femoralnerven entsprechend, ein vorderer Schenkelpunkt an der Austrittsstelle des Nervus saphenus minor durch die Fascia lata, ein Kniepunkt auf der Innenfläche des Kniegelenkes, ein Plantarpunkt dicht vor dem inneren Knöchel, wo der Nervus saphenus major verläuft, und ein Zehenpunkt an der Basis der großen Zehe.

Häufig besteht Hyperästhesie, seltener Anästhesie der Haut. Manche Kranke klagen über Parästhesien, namentlich über Kriebeln, Kälteempfindung und Steifigkeitsgefühl. Selten kommen vasomotorische Störungen wie Hyperämie und vermehrte Schweißbildung oder trophische Veränderungen (Herpes Zoster) vor.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Femoralneuralgie ist leicht, doch kann die Diagnose der Ursachen Schwierigkeiten bieten.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich wesentlich danach, ob die Ursachen einer Femoralneuralgie zu heilen sind.

V. Therapie. Die Behandlung einer Femoralneuralgie ist diejenige einer Ischias.

5. Obturatoriusneuralgie. Neuralgia nervi obturatorii.

Neuralgien im Gebiete des Nervus obturatorius haben mehr chirurgisches als internes Interesse, weil sie ein wichtiges Erkennungszeichen für eine Einklemmung von Hernien im Foramen obturatorium sind. Es stellen sich alsdann infolge von Druck auf die Hautnerven Schmerzen auf der Innenfläche des Oberschenkels bis zur Kniegegend ein, verbunden mit Taubheitsgefühl, Ameisenkriebeln und meist auch mit Unvermögen zu Adduktionsbewegungen des Oberschenkels, da außer den sensiblen Nerven des Obturatorius auch noch die motorischen gedrückt und außer Tätigkeit gesetzt werden. *Krönlein* freilich beobachtete bei einem Kranken die gleichen Symptome bei umschriebener Peritonitis und brachte durch Operation schnelle Heilung. Die Behandlung besteht bei Brucheinklemmung in Reposition oder Operation der Hernie.

Neuralgien im Gebiete des Plexus sacralis.

(Lumbalnerv IV, V. Sacralnerv I—IV.)

Ischias. Neuralgia nervi ischiadici.

(Ischialgia. Ischias postica. Ischias nervosa postica Cotunnii. Malum Cotunnii.)

I. Ätiologie. Unter allen Neuralgien sind solche im Bereiche des Ischiadikus am häufigsten, und zwar begegnet man ihnen erfahrungsgemäß öfter bei Männern als bei Frauen.

Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884—1904 unter 31.562 Kranken 334, also 1·0% an Ischias. Unter ihnen befanden sich 265 Männer und nur 69 Frauen, oder nach der Zahl der aufgenommenen Männer und Frauen gesondert berechnet, litten unter 19.953 Männern 265 = 1·3% und unter 11.609 Frauen 69 = 0·6% an Ischias. Manche Ärzte berichten, daß Ischias 4- bis 6mal häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, das gilt aber nur dann, wenn man fälschlicherweise nur die nackten Zahlen berücksichtigt.

In der Regel tritt Ischias zwischen dem 20.—60sten Lebensjahre auf, nur ausnahmsweise kommt sie bei Kindern vor.

Anämie, Chlorose, Hysterie und Neurasthenie, häufigere Vorkommnisse gerade bei Frauen, sind auf die Entstehung von Ischias von viel geringerem Einflusse als bei Neuralgien anderer Nerven.

Vor allem sind Erkältungen und Verletzungen, welchen der Mann am meisten ausgesetzt ist, Ursachen für Ischias.

Als Beispiele für Erkältungsgelegenheiten und damit als Ursachen für eine refrigeratorische Ischias seien Schlafen auf feuchtem Erdboden oder auf kalten Steinen, Stehen im Wasser, Hineinfallen ins Wasser und Biwakieren angeführt.

Die Bedeutung von Erkältungen verrät sich auch dadurch, daß geographische und klimatische Einflüsse auf die Häufigkeit der Ischias nachweisbar sind. *Cotugno* beispielsweise, welcher die Krankheit zuerst im Jahre 1764 eingehend beschrieb und von schmerzhaften Hüftgelenkskrankheiten unterscheiden lehrte, betonte ihr häufiges Vorkommen in der Umgebung von Neapel. Auch liegen mehrfache Berichte von englischen und deutschen Ärzten vor, nach welchen die Krankheit gerade in bestimmten Gegenden und Städten besonders häufig auftritt. Überhaupt wird sich jedem beschäftigten Arzte die Wahrnehmung aufdrängen, daß sich in kälteren, stürmischen und mit schnellen Temperaturschwankungen verlaufenden Monaten, also namentlich im Frühjahr und Herbst Erkrankungen an Ischias häufen und daß auch gerade in solchen Zeiten Rückfälle von Ischias häufig vorkommen.

Verletzungen können den Ischiadikus von dem zentralen Ursprunge an bis in seine peripherischen Ausläufer treffen. Als häufigere Ursachen für eine traumatische Ischias seien folgende aufgeführt: Geschwülste und Entzündungen der spinalen Meningen mit Druck auf den Ischiadikus, Tuberkulose, Krebs, Gummiknoten, Exostosen und Periostitis der Wirbelkörper und Wirbelsäulenverkrümmung — Entzündungen und Geschwülste aller Art im Becken, am häufigsten ausgehend von Erkrankungen der Gebärmutter, der Eierstöcke, des para- und perimetralen Zellgewebes oder der Lymphdrüsen —, Knickungen der Gebärmutter, Druck durch die schwangere Gebärmutter, schwere Geburt und Druck des durch das Becken tretenden Kindskopfes, schwere Zangengeburt —, Überfüllung des Mastdarmes mit Kot oder wie in Beobachtungen von *Hasse* und *v. Bamberger* mit Kirschensteinen und Mastdarmkrebs — Luxation und Fraktur am Oberschenkel, Exostosen an den Knochen der Beine und Hernia ischiadica —, Fall, Stoß, Schlag auf das Gesäß, anhaltendes Sitzen und Reiten, langes Fahren auf holperigen Wegen — Überanstrengung durch Marschieren, schwere Arbeit und Heben schwerer Lasten, anstrengendes Arbeiten an der Nähmaschine und längere Tretarbeit überhaupt —, Hieb-, Stich-, Schußwunden —, Neurome, namentlich auch Amputationsneurome und Geschwülste aller Art mit Druck auf den Ischiadikus — Aneurysmen der Aorta abdominalis und Arteria poplitea — Verwundungen nach Aderlaß am Fuße und zu enge Fußbekleidung —, Blutungen in dem Stamm des Ischiadikus,

wie ich dies bei Purpura beobachtet habe. Auch bei der Ischias im Verlaufe von Skorbut und Morbus maculosus Werlhofii vermute ich Blutungen im Ischiadikus als Ursachen.

Manche Erkrankungen an Ischias hängen mit Infektionskrankheiten zusammen — infektiöse Ischias.

Bekannt ist, daß Malaria zu Ischias führt. Mit vollem Recht hat *Fournier* hervorgehoben, daß mitunter Gonorrhoe Ischias hervorruft; ich habe mehrfach gonorrhoische Ischias zu behandeln gehabt, auch dann, wenn keine Epididymitis aufgetreten war, die nach Angabe mancher französischen Ärzte meist einer Ischias vorausgehen soll. Auch bei Influenza und nach Abdominaltyphus, namentlich zur Zeit der Rekonvaleszenz, bekommt man zuweilen Ischias zur Beobachtung. *Brieger* sah zu gleicher Zeit akuten Gelenkrheumatismus und Ischias auftreten. Mitunter wurde nach Puerperalsepsis und selbst nach einem Pleuraempyem Ischias beobachtet. Auch Syphilis führt mitunter zu Ischias, ohne daß etwa drückende Gummiknoten vorhanden wären.

Selten kommt toxische Ischias infolge von Blei-, Arsen- oder Quecksilbervergiftung, dagegen häufig infolge von chronischem Alkoholismus vor. *Dopta & Tauton* sahen Ischias nach Quecksilbereinspritzungen in die Gesäßmuskulatur eintreten und riefen bei Tieren Nervendegeneration durch solche Einspritzungen hervor.

Nicht selten tritt Ischias bei Autointoxikationen auf, namentlich bei Gicht und Diabetes mellitus.

Ob Hämorrhoiden und unterdrückte Fußschweiße zu Ischias führen, ist nicht mit Sicherheit erwiesen.

Über die Ursachen der hartnäckigen Ischias bei Tabes dorsalis ist wenig Sicheres bekannt; vielfach dürfte es sich dabei um zentrale Ursachen handeln.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen an dem betroffenen Nerven können auch dann vollkommen fehlen, wenn das Leiden sehr heftig lange Zeit bestanden hat; es handelt sich alsdann um eine reine Neurose, — neurotische Ischias. Bei anderen Kranken hat man Hyperämie des Nerven, variköse Erweiterungen seiner Blutgefäße, Schwellung oder Zunahme des Bindegewebes, Wucherung von Krebsgewebe aus benachbarten Krebsgeschwülsten oder Atrophie und fettige Degeneration der Nervenfasern, Blutungen *(Eichhorst)* beobachtet, — neuritische Ischias.

Cotugno gibt an, bei einem Kranken eine Ansammlung von serösem Exsudate in der Nervenscheide gesehen zu haben, doch legte er diesem Befunde keine besondere Bedeutung bei. *Romberg* zeigte außerdem, daß die Beobachtung anfechtbar sei. Aber auch *Jasset* berichtet, bei hartnäckiger Ischias durch Punktion der Nervenscheide und Entleerung von 15 *g* Serums Heilung erzielt zu haben.

III. Symptome. Ischias tritt in der Regel einseitig auf. Eine Bevorzugung der einen oder der anderen Seite läßt sich kaum mit Sicherheit nachweisen.

Mitunter fängt Ischias zwar einseitig an, geht aber allmählich auch auf das andere Bein über. Zuweilen tritt sie von Anfang an doppelseitig auf, namentlich bei Erkrankungen der spinalen Meningen oder der Wirbelsäule, bei Diabetes mellitus, chronischem Alkoholismus und Tabes dorsalis.

Nach *Hasse* kommt doppelseitige Ischias nicht so selten vor, als man dies gewöhnlich annimmt, nur pflegt der Schmerz auf der einen Seite so unbedeutend zu sein, daß er hier oft übersehen wird.

Der neuralgische Schmerz nimmt bald das ganze Gebiet des Ischiadikus ein, bald beschränkt er sich auf einzelne Hautäste, am häufigsten auf den Nervus cutaneus femoris posterior, mitunter aber auch nur auf die Zehennerven, Neuralgia plantaris. Man muß daher zwischen einer totalen und partiellen Ischias unterscheiden. Bei einer totalen Ischias dehnt sich der neuralgische Schmerz über Gesäß, hintere Oberschenkelfläche, gesamten Unterschenkel und Fuß aus, mit Ausnahme der Innenfläche des Unterschenkels und Fußes, welche vom Nervus saphenus major nervi femoralis mit Sensibilität versorgt werden.

Die Schmerzen bestehen bei Ischias in der Regel ununterbrochen, steigern sich aber anfallsweise zu größerer Stärke. Vielfach treten die Schmerzen auch dann in Anfällen auf, wenn es sich um bleibende Ursachen handelt, wie in einer Beobachtung von *v. Niemeyer* bei Druck durch leukämische Beckentumoren. Sie werden sehr verschieden, am häufigsten als brennend, reißend, stechend, drehend oder schießend beschrieben. In der Regel strahlen sie von oben nach unten aus, seltener umgekehrt, und man hat danach zwischen einer deszendierenden und aszendierenden Ischias unterschieden. Oft treten Schmerzanfälle ohne erkennbare Ursache auf oder sie werden durch Gehen, unvorsichtige Bewegungen des Beines, leichten Druck, Lachen, Niesen, Husten oder Pressen hervorgerufen. *Lentin* berichtet über eine Beobachtung, in welcher schon das Auffallen eines Papierschnitzels auf das Bein einen Schmerzanfall auslöste. Bei Frauen sah ich häufig besonders heftige neuralgische Anfälle zur Zeit der Menstruation auftreten. Die von selbst einsetzenden Anfälle zeigen sich am häufigsten bei Nacht, während die Vormittagsstunden die schmerzfreiesten zu sein pflegen. In der Regel hören die Schmerzen um so eher auf, je ruhiger sich die Kranken verhalten. Manche Kranke freilich finden gerade dann Erleichterung, wenn sie umhergehen, das Bein fest aufsetzen und starken Druck gegen den Ischiadikus ausüben. Überhaupt wiederholt sich auch hier die oft bei Neuralgien zu beobachtende Eigentümlichkeit, daß leise Berührung Schmerz anfacht, während ihn kräftiger Druck vermindert.

Nicht selten findet ein Ausstrahlen der Schmerzen in weitere Gebiete statt, so in die Kreuzbeingegend oder in den Bereich des Femoralnerven. Auch hat man mehrfach neben Ischias Intercostalneuralgie beobachtet. *Cotugno* erwähnt Ulnarneuralgie bei Ischias.

Auf der Höhe der Schmerzanfälle kommt es bei manchen Kranken zu Erbrechen. Auch stellen sich mitunter tonische oder klonische Zuckungen in den Muskeln des erkrankten Beines ein, so daß zuweilen die Ferse gegen das Gesäß hinaufgezogen wird. Mitunter treten Wadenkrämpfe oder Muskelwogen, Myokymie auf.

Druckpunkte können bei Ischias ganz fehlen; jedenfalls handelt es sich häufig um sehr unregelmäßige Druckpunkte. Auch ist nicht

selten der Ischiadikus in seinem gesamten Verlaufe druckempfindlich, was am besten bei mageren Menschen nachzuweisen gelingt, bei welchen man den Nervenstamm unschwer mit dem Finger erreicht.

Die häufigsten Druckpunkte bei Ischias sind ein Punkt in der Höhe der Spina iliaca posterior superior neben dem Kreuzbeine; am unteren Rand des Musculus glutaeus, wo der Ischiadikus die Incisura ischiadica verläßt; dicht hinter dem Trochanter major; in der Mitte der hinteren Fläche des Oberschenkels, entsprechend der Abzweigung des Nervus cutaneus femoris posterior; in der Kniekehle, entsprechend dem Nervus tibialis; dicht unter dem Capitulum fibulae, dem Nervus peronaeus communis zugehörig; hinter dem inneren und äußeren Malleolusrande und mehrere Punkte auf der hinteren Wadenfläche und auf dem Fußrücken. Zuweilen findet man auch den Plexus sacralis bei der Untersuchung von der Scheide oder dem Mastdarm aus druckempfindlich.

Die elektrische Erregbarkeit des Ischiadikus und seiner Muskeln bleibt bei der neurotischen Form von Ischias unverändert, während bei neuritischer Ischias Erscheinungen von Entartungsreaktionen auftreten können.

Veränderungen der Hautfarbe infolge von vasomotorischen Störungen, desgleichen trophische Störungen, fehlen in der Mehrzahl der Erkrankungen. Angaben über auffällige Röte der Haut, vermehrte Wärme, gesteigerte Schweißbildung, Zunahme des Haarwuchses und Ausbruch von Herpes Zoster oder Furunkeln kommen nur vereinzelt vor. *Duplay* beobachtete bei einem Kranken ein Malum perforans pedis. Auch Verlängerung der Beinknochen und Muskelhypertrophie *(Graves)* will man gesehen haben.

Abmagerung der Muskulatur und paretische Erscheinungen zeigen sich bei chronischer Ischias nicht selten und sind oft Folge des geringeren Gebrauches der erkrankten Extremität, Inaktivitätsatrophie. Mitunter stellen sich jedoch schon sehr früh hochgradige und sich rasch entwickelnde Abmagerungen ein, welche *Landouzy* meines Erachtens mit Recht mit neuritischen Veränderungen im Ischiadikus in Zusammenhang gebracht hat.

Die Sensibilität der Haut kann erhalten sein, häufiger aber wird Hyperästhesie oder Anästhesie gefunden. Auch geben die Kranken nicht selten Parästhesien an, namentlich Kältegefühl, Prickeln, Brennen, Stechen, Ameisenkriechen und Steifigkeitsempfindung.

Den Patellarsehnenreflex fand ich bei allen meinen Kranken unverändert, ausgenommen einen, bei welchem die Ischias seit $1^3/_4$ Jahren bestand und zu hochgradiger Abmagerung des Beines geführt hatte. Hier war der Patellarreflex am erkrankten Beine deutlich vermindert. *v. Strümpell* sah mehrfach den Achillessehnenreflex an dem erkrankten Beine vermindert oder selbst fehlend.

Piéry und *Plessi* beobachteten das *Kernig*sche Symptom bei Ischias, das man als für Meningitis eigentümlich angenommen hat. Ließ man sich den Kranken aufsetzen, so trat lebhafte Beugung im Knie- und Hüftgelenk ein und Gradstreckung des Beines rief Schmerz hervor und zwang zum Sichniederlegen.

Oft nehmen Kranke mit Ischias bestimmte Körperlagen ein. Meist liegen sie im Bette auf der gesunden Seite und halten den Oberschenkel der kranken Seite angezogen und das Knie ge-

beugt, um eine Spannung und Dehnung des Ischiadikus möglichst zu verhüten.

Läßt man sie im Kniegelenke das Bein strecken und führt man dann im Hüftgelenke eine lebhafte Beugung aus, so empfinden sie lebhaften Schmerz auf der Hinterfläche des Oberschenkels, welcher einer Dehnung des erkrankten Ischiadikus seinen Ursprung verdankt. Dieses Zeichen ist für die Diagnose einer Ischias sehr wichtig und wird von französischen Ärzten *Lassègue*sches Phänomen genannt.

Fig. 49.



Homologe Ischias scoliotica bei rechtsseitiger Ischias. 36jähriger Mann.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Beim Stehen zeigen die Kranken mitunter eine sehr eigentümliche Körperhaltung, bei der namentlich an der Wirbelsäule eine skoliotische Verkrümmung auffällt, so daß man auch von einer Ischias scoliotica *(Kocher & Schüdel)* gesprochen hat. Bei meinen eigenen Kranken sah ich am häufigsten die Wirbelsäule in ihrem Lenden- und Brustteil mit der Konvexität nach der gesunden Seite gekrümmt, homologe Ischias scoliotica (vergl. Fig. 49), doch wird angegeben, daß eine Krümmung der Wirbelsäule mit der Konvexität nach der kranken Seite, heterologe Ischias scoliotica,

öfter vorkomme. Mitunter wechseln die Krümmungen, alternierende Ischias scoliotica.

Bei der heterologen Ischias scoliotica haben die Kranken den Rumpf mit dem oberen Teil nach der gesunden Seite und nach vorn gekrümmt, so daß sich hier unterer Rand des Brustkorbes und oberer Rand des Beckens einander sehr nahe stehen und sich die Haut in Querfalten legt. Es entsteht dadurch eine Skoliose der Wirbelsäule, welche im Lendenteil mit ihrer Konvexität nach der kranken und im Brustteile nach der gesunden Seite gerichtet ist. Der Kranke steht vornehmlich auf dem gesunden Beine; der Fuß der kranken Seite ruht mit der ganzen Sohle auf und Erhebung desselben vom Boden wird vermieden.

Gussenbauer hob hervor, daß sich in Horizontallage und bei Suspension der Kranken die Skoliose ausgleicht. Dagegen kann Skoliose auch dann, wenn die Ischias geheilt ist, noch einige Zeit fortdauern.

Die Ansichten über die Ursachen einer Ischias scoliotica sind geteilt. Während *Nicoladoni, Babinski & Charcot* und *Remak* das Hauptgewicht darauf legen, daß durch die beschriebene Haltung des Körpers der schmerzhafte und entzündete Nerv am meisten vor Druck und Spannung geschützt wird, weist *Albert* auf eine Schonung der Hüftgelenksäste des Ischiadicus hin. *Kocher & Schüdel* meinen, daß eine Ischias scoliotica nur dann auftritt, wenn sich an der Neuralgie die Lumbalnerven beteiligt haben; es sei Ischias scoliotica eine Folge davon, daß die vom Plexus lumbalis abstammenden sensiblen Nerven, die namentlich die Ansätze der Muskeln am Becken versorgen und durchsetzen, den Schmerz steigern würden, wenn sich diese Muskeln zusammenzögen. Auch *Fischer & Schönwald* stimmen dieser Ansicht bei und glauben, daß eine Beteiligung der vorderen Nervenäste des Plexus lumbalis (Nervi ilioinguinalis, iliohypogastricus, genitofemoralis, femoris externus lateralis) zu einer homologen Skoliose führe, während eine Erkrankung der hinteren Äste eine heterologe Skoliose hervorrufe. Sind zuerst die einen, dann die andern Abschnitte des Lumbalplexus ergriffen, so bilde sich eine alternierende Skoliose aus.

Mann nahm eine einseitige Lähmung des Erector trunci als Ursache der Skoliose an.

Arnold ist der Ansicht, daß sich eine Skoliose nur dann bei Ischias ausbilde, wenn der Plexus sacralis selbst erkrankt ist; die Skoliose solle ihn vor Dehnung und Druck bewahren. *Ehret* endlich stimmt *Arnold* teilweise bei, läßt aber die Skoliose von einer krankhaften Abduktion des Oberschenkels im Hüftgelenk verbunden mit dorsoventraler Flexion und Rotation nach außen abhängen.

Nach meiner Ansicht kann die Skoliose aus sehr verschiedenen Ursachen auftreten, aber allemal scheint sie mir zustande zu kommen, damit Nerv und Nervenplexus vor Dehnung und Druck geschützt werden.

Laquer sah einmal eine kyphotische Ischias und *Marcco* eine lordotische Ischias.

Viele Kranke mit Ischias klagen auch beim Sitzen über heftigen Schmerz, so daß sie gezwungen sind, fast andauernd Rückenlage inne zu halten.

Umhergehen vermeiden die Kranken womöglich ganz oder sie gehen mit auf der kranken Seite gebeugtem Hüft- und Kniegelenk, haben den Körper nach vorn übergebeugt, treten vorsichtig mit dem kranken Fuße auf und wechseln ihn schnell beim Gehen.

Mitunter, aber doch nur selten, wurde am Anfange der Krankheit erhöhte Körpertemperatur beobachtet. Häufig klagen die Kranken über Stuhlverstopfung, womit zunehmende Schmerzhaftigkeit der neuralgischen Anfälle Hand in Hand geht. Auf das Vorkommen von Zucker im Harn hat zuerst *Braun* hingewiesen. Auch ich kann zwar die Angabe als richtig bestätigen, doch gehört Zuckerausscheidung zu den seltenen Erscheinungen bei Ischias. *Runeberg* beschrieb sogar eine Beobachtung von Laktosurie bei Ischias. *Debove* gibt Polyurie als ein häufiges Symptom bei Ischias an, was mit meinen Erfahrungen freilich nicht übereinstimmt.

Der Verlauf einer Ischias ist nur selten in 2—8 Wochen beendet. Weit häufiger handelt es sich um eine chronische Krank-

heit. Man kennt längere als 30jährige Dauer. Oft lassen sich in den Erscheinungen drei Stadien erkennen, dasjenige des Anfanges oder allmählichen Anschwellens, dasjenige der Höhe oder der Akme und dasjenige des allmählichen Schwindens der Schmerzen. Mitunter kommt nach Jahren von selbst Heilung zustande, nachdem ohne Erfolg so ziemlich sämtliche Mittel des Arzneischatzes versucht worden sind, jedoch besteht große Neigung zu Rückfällen, welche sich zuweilen erst nach Jahren einstellen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Ischias ist leicht, denn oft geben die Kranken selbst in unzweideutigster Weise mit ihren Fingern die Diagnose an, indem sie die Schmerzen anatomisch genau längs des Verlaufes des Ischiadikus verfolgen.

Verwechslungen kommen namentlich mit Coxitis, Psoïtis, Myalgie (Muskelrheumatismus), hysterischen Gelenkleiden und Simulation vor.

Für Coxitis sind die Stellung des Beines (Beugung des Oberschenkels und Rotation nach außen) und Schmerzen bei Rotation des Oberschenkels oder bei Stoß gegen die Pfanne bezeichnend.

Auch bei Psoitis hat man die eigentümliche Beinstellung, namentlich Flexion und Rotation des Oberschenkeis nach einwärts zu beachten.

Bei Myalgie ist der Schmerz im Gegensatz zu Ischias unregelmäßig verteilt und steigert sich namentlich bei Druck auf die Muskeln.

Eine Unterscheidung von hysterischen Gelenkleiden ist oft erst nach längerer Beobachtung möglich. Immerhin beschränkt sich bei ihnen der Schmerz vorwiegend auf ein oder mehrere Gelenke. Dabei erscheinen die Gelenke unverändert. Mitunter sind noch andere hysterische Erscheinungen vorhanden.

Nicht selten wird Ischias von solchen Kranken vorgetäuscht, die längere Zeit in einem Krankenhaus verpflegt sein wollen. Ist Muskelabmagerung vorhanden oder bestehen Veränderungen der Sehnenreflexe oder der elektrischen Erregbarkeit, finden sich vasomotorische oder trophische Störungen, so kann von einer Simulation nicht die Rede sei. Wichtig wäre es auch noch, Ursachen für eine Ischias nachzuweisen.

Die Erkennung der Ursachen bietet freilich vielfach große Schwierigkeiten.

Ob eine neurotische oder neuritische Ischias vorliegt, läßt sich nur entscheiden, wenn schnelle Muskelabmagerung, veränderte Sehnenreflexe oder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar sind, die für eine neuritische Form sprechen würden.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Ischias nach den Ursachen und ist dann ungünstig, wenn die Ursachen einer dauernden Beseitigung unzugänglich sind. Eine lebensgefährliche Krankheit ist freilich Ischias an sich nicht.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Ischias hat man zuerst der Ätiologie auf das sorgfältigste Rechnung zu tragen — kausale Therapie.

Bei der symptomatischen Behandlung der Ischias empfehle ich dem Kranken vor allem dauernd Ruhe des Beines, womöglich Bett-

ruhe, der gleichmäßigen Wärme wegen, verordne eine leicht verdauliche Kost, verbiete alle Alkoholika und sorge für täglichen Stuhl, wenn nötig durch Abführmittel. Morgens und abends lasse ich das ganze Bein mit *Stokes*schem Liniment einreiben (Rp. Olei Terebinthinae, Aquae destillatae aa. 50·0, Vitelli ovi I, Olei Lini 5·0, f. linimentum. DS. äußerlich), hülle es dann in Salizylwatte ein und verordne innerlich Antirheumatika. Phenacetin (1·0 — 3mal täglich), Pyramidon (0·5 — 3mal täglich), Laktophenin (0·5 — 3mal täglich) oder Natrium salicylicum (1·0 — 2stündlich bis zum Ohrensausen) sind diejenigen Mittel, die ich bevorzuge. Dem einen hilft schneller dieses, dem anderen jenes Mittel, ohne daß sich dies genau voraus bestimmen ließe. Jedenfalls sollte man sich davor hüten, die Mittel zu schnell zu wechseln, keinesfalls früher als etwa nach 5 Tagen.

Außer den eben angeführten können noch manche andere Antirheumatika versucht werden und auch Nutzen bringen. Es mag genügen, einige der bekannteren anzuführen: Jodkalium (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3), Tinctura Aconiti (3mal täglich 5 Tropfen), Tinctura Colchici (3mal täglich 10 Tropfen), Antipyrin (1·0 — 3mal täglich), Phenocollum hydrochloricum (0·5 — 3mal täglich). Mehrfach hat man subkutane Antipyrininjektionen empfohlen, doch lassen sie nach meiner Erfahrung sehr häufig im Stich.

Rp. ***Antipyrini,***
Aquae destillatae aa. 5·0.
MDS. 1 Pravazsche Spritze subkutan.

Spezifika gegen Ischias hat man zwar angegeben, doch leisten sie nach meinen Beobachtungen wesentlich weniger als Antirheumatika. Erwähnt seien Oleum Terebinthinae (3mal täglich 20 Tropfen in Milch), Liquor Kalii arsenicosi (3mal täglich 5 Tropfen), Chininum hydrochloricum (0·5—5·0) und Tinctura Gelsemii (3mal täglich 5—20 Tropfen), nach *Meyer* Hydrochinon (1·0—4·0 täglich) und Methylenblau (0·01—0·08 subkutan). *Farquahr* empfahl Pilokarpinnitrol (0·02 — abends).

Von Narkoticis sollte man nur bei hartnäckigen und sehr heftigen Schmerzen Gebrauch machen. Am zuverlässigsten in der Wirkung ist Morphium als Einspritzung unter die Haut. Mehrfach erzielte ich dadurch gute Erfolge, daß ich täglich eine Morphiumeinspritzung machte, an der Austrittsstelle des Ischiadicus mit der ersten Einspritzung begann und jeden Tag um einige wenige Zentimeter nach abwärts rückte. Niemals darf der Kranke Morphiumlösung und Spritze zum Selbstgebrauch in die Hand bekommen, denn dann wird er ziemlich sicher und schnell Morphinist. Atropinum sulfuricum oder Strychninum nitricum sind von wesentlich geringerer Wirkung. Dagegen rühmt *Bloch* die Infiltrationsanästhesie mit Tropakokaïnlösung nach *Schleich* und *Lange* Einspritzungen von Eukain-β (1 : 100) in den Nervenstamm.

Die innerliche Darreichung von Narkoticis ist weniger von Erfolg begleitet und daher auch wenig im Gebrauch. Empfohlen sind unter anderem Neurodin (0·5 — 2mal täglich), Exalgin (0·2 — 3mal täglich) und Analgen (0·2 — 2mal täglich).

Auch Salben mit Narkoticis sind gegen Ischias in der Regel wenig wirksam. Besseren Erfolg hat man mehrfach von dem Spray mit Narkoticis auf den erkrankten Ischiadicus gesehen, wobei man sich des Methylchlorürs *(Debove)*, Chloräthyls, Äthers, der flüssigen Kohlensäure und des Schwefelkohlenstoffes bediente.

Auch hat man hie und da Klistiere von Chloroform oder Chloralhydrat mit Vorteil gereicht.

Adamkiewicz suchte mit Hilfe des galvanischen Stromes und Benutzung einer Diffusionselektrode Narkotica auf den Nerven einwirken zu lassen. Die Diffusionselektrode ist hohl und wird mit Chloroform gefüllt.

Guillain & Marie erzielten schnelle Heilung dadurch, daß sie Kokaïn (0·005) in den spinalen subarachnoidealen Raum spritzten.

Derivantien sollten bei frischer Ischias nur mit Vorsicht verordnet werden, wenigstens sah ich mehrfach danach Steigerung der neuralgischen Anfälle auftreten.

Empfohlen sind Schröpfköpfe, Spanischfliegenpflaster, Moxen, Glüheisen, Aquapunktur, spirituöse Einreibungen und Einreibungen mit Veratrin oder Krotonöl. *v. Eljarz-Radzikowski* riet, die Druckpunkte bis 11mal mit konzentrierter Salzsäure zu betupfen. *Burnet* rühmte Einreibungen mit Ichthyolvasogen (10%, 3—4mal am Tage).

Eine große Bedeutung bei der Behandlung der Ischias kommt der physikalischen Therapie zu.

An erster Stelle sei die elektrische Behandlung genannt. Bei frischer Erkrankung freilich möchte ich zur Zurückhaltung raten, da zu häufig Steigerung der Schmerzen und Vermehrung der Schmerzanfälle eintreten. Im allgemeinen wird man dem galvanischen Strom den Vorzug geben. Immerhin kommt es mitunter vor, daß er im Stich läßt, während der faradische Strom Erfolg bringt. Über die Franklinisation liegen bis jetzt nur wenige Erfahrungen vor. *Krafft* rühmt die elektromagnetische Behandlung nach dem System *Conrad*.

Bei Anwendung des galvanischen Stromes benutze man wegen der tiefen Lage des Nerven große Plattenelektroden und starke Ströme (5—8 Milliampères). Die Anode setze man stabil auf etwaige Druckpunkte auf oder lasse einen absteigenden stabilen Strom einwirken oder bediene sich nach *R. Remak* sukzessiver Galvanisation kleiner aufeinander folgender Nervenstrecken. *Benedikt* führte den einen Pol in den Mastdarm ein, während der andere auf dem Kreuzbeine zu ruhen kam. *Ciniselli* empfahl, Zink- und Kupferplatten durch metallische Leiter verbunden dauernd tragen zu lassen. Der faradische Strom wird labil als elektrischer Pinsel oder stabil als elektrische Moxe benutzt.

Massage hat bei chronischer Ischias zuweilen überraschend schnelle und günstige Wirkung, bei akuter dagegen sieht man gar nicht selten Steigerung der Schmerzen eintreten.

Ob die von *Naegeli* empfohlenen Handgriffe vor einer regelrechten Massage den Vorzug verdienen, bleibt meines Erachtens abzuwarten.

Die Suspension ist zum mindesten ein sehr unsicheres Verfahren, immerhin wird man bei Kranken, bei welchen man schon vieles andere vergeblich vorgenommen hat, auch damit einen Versuch machen dürfen.

Zuweilen erreicht man großen Nutzen durch Anwendung trockener Hitze. Man kann sich dazu eines Heißluftkastens bedienen, wie er Bd. I, S. 118 beschrieben worden ist. *Frey* empfiehlt die von ihm angegebene Heißluftdusche. Vielfach sah ich baldige Heilung eintreten, nachdem ich Tag und Nacht die Beine auf Säcken gelagert hatte, welche mit heißem Sande oder heißem Kochsalz gefüllt worden waren. Auch irisch-römische Bäder und Sandbäder sind empfehlenswert, desgleichen elektrische Glühlichtbäder.

Bäder haben schon zahlreiche Kranke mit Ischias von ihrem Leiden befreit. Benutzt werden namentlich Solbäder, Schwefelbäder, Moorbäder und indifferente Thermen. Große Vorsicht ist bei dem Gebrauche von Seebädern zu beobachten.

Manche Kranke verlieren durch eine zweckmäßige Kaltwasserkur eine jahrelang währende Ischias.

Duschen würde ich nur bei chronischer Ischias anraten; mit Recht wird namentlich die schottische Dusche empfohlen, bei der kaltes und heißes Wasser oder Wasserdämpfe miteinander abwechseln.

Zu wenig Gebrauch gemacht wird meiner Erfahrung nach von klimatischen Kuren. Schon nach einfachem Wechsel des Aufenthaltes habe ich mehrfach hartnäckige Ischias heilen gesehen. Manche meiner Kranken fanden im Hochgebirge, andere in dem gleichmäßig warmen Klima von Ägypten Genesung.

Eine Art von orthopädischer Behandlung haben *Weir-Mitchell* und *Clarke* empfohlen, indem sie das kranke Bein längere Zeit in Schienen legten. *Ehret* empfahl einen Wasserglasverband.

Den Übergang zur chirurgischen Behandlung der Ischias bilden gewissermaßen Einspritzungen von Arzneien in die Nähe des Ischiadicus, welche die Nervenfasern zerstören sollen. *Neuber* brachte dazu Überosmiumsäure in Vorschlag. *Eulenburg* spricht sich über die Erfolge sehr vorsichtig aus. Mir selbst leistete das Mittel (0·5 : 10 — $^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze subkutan) in einer größeren Zahl von Beobachtungen gar keinen Nutzen, dagegen klagten viele Kranke über sehr lästigen und mitunter lange Zeit anhaltenden Schmerz an der Einstichstelle.

Schon früher sind übrigens Einspritzungen von Argentum nitricum versucht worden.

Die unblutige Nervendehnung ist kaum ein chirurgischer Eingriff zu nennen. Man führt sie so aus, daß man in gestreckter Beinhaltung das Bein möglichst stark gegen die Bauchfläche beugt und dies mehrere Tage hintereinander wiederholt.

Mehrfach hat man den neuralgisch erkrankten Nerven mit dem Messer bloßgelegt, mit zwei Pinzetten erfaßt und gedehnt, blutige Nervendehnung. Leider ist oft der Erfolg nur vorübergehend.

v. Baracz empfahl Bloßlegung des Ischiadicus und Eindringen des Zeigefingers in die Incisura ischiadica, um dort perineuritische Verwachsungen zu lösen, die eine häufige Ursache für Ischias sein sollen.

Gérard Marchand heilte eine hartnäckige Ischias durch Auffaserung des Nerven.

Zur Neurotomie oder Neurektomie wird man sich wohl kaum verstehen wollen, da beide Eingriffe Beinlähmung im Gefolge haben, also an Stelle eines Übels ein anderes setzen.

Gegen eine bestehende Skoliose sind besondere Maßnahmen kaum nötig. *Fischer & Schönwald* freilich empfahlen dagegen Dehnung des Nervus iliohypogastricus.

Eine psychische Behandlung der Ischias, also Hypnose und Suggestion kann bei solchen Kranken von Erfolg gekrönt sein, die diesen Dingen zugänglich sind und bei denen keine anatomischen Veränderungen der Ischias zugrunde liegen. Ich selbst habe freilich bisher weder bei eigener Behandlung, noch unter der Behandlung bekannter Hypnotiseure große Wirkungen gesehen.

Neuralgien im Gebiete des Plexus pudendus.

(Sacralnerv II, III, IV.)

An den Geschlechtswerkzeugen und in der Dammgegend kommen Neuralgien vor, die sich zum Teil wenigstens im Bereiche der Nerven des Plexus pudendus abspielen. Meist sind Erkältungen, Verletzungen, Onanie und andere geschlechtliche Überreizungen die Veranlassung.

Neuralgia penis et glandis penis.

Bei der Neuralgia penis et glandis penis ist namentlich der Nervus dorsalis penis betroffen. Es zeigen sich Schmerzanfälle im Penis, mitunter hauptsächlich in der Eichel, die zuweilen mit Priapismus, unfreiwilliger Samenergießung und Störungen in der Harnentleerung verbunden sind.

Neuralgia scrotalis et Neuralgia labiorum majorum

ist durch anfallsweise Schmerzen in der Haut des Hodensackes oder der großen Schamlippen gekennzeichnet. Es handelt sich um eine Erkrankung der Nervi scrotales posteriores oder der Nervi labiales posteriores.

Neuralgia urethralis

äußert sich in Schmerzanfällen in der Harnröhre.

Neuralgia anovesicalis.

Die Neuralgia anovesicalis führt zu schmerzhaftem Krampf in den Sphinkteren von Mastdarm und Harnblase, mit Hyperästhesie, seltener mit Anästhesie der Dammgegend.

Neuralgia anoperinealis.

Kranke mit Neuralgie anoperinealis klagen über Schmerzanfälle im After und Mastdarm.

Alle Neuralgien des Plexus pudendus sind mitunter sehr hartnäckig und quälend und können den Kranken zur Verzweiflung bringen.

Die **Prognose** hängt von der Heilbarkeit der Ursachen ab. Die **Therapie** ist eine kausale und symptomatische und hält sich an die allgemeinen Regeln für die Behandlung von Neuralgien.

Neuralgien im Gebiete des Plexus coccygeus.

(Sacralnerv IV und V, Steißnerv.)

Coccygodynia.

Bei der Coccygodynie bekommt man es mit **Schmerzen in der Steißbeingegend** zu tun, welche bei Druck, Sitzen, Gehen, Pressen und körperlichen Anstrengungen zunehmen. Fast immer handelt es sich um **Frauen**, welche ihr Leiden auf einen **Fall, oder andere Verletzungen, auf eine Geburt** oder seltener auf **Erkältung** zurückführen. *v. Strümpell* sah bei **Tabes dorsalis** Coccygodynie auftreten. Wahrscheinlich besteht meist gar nicht eine Neuralgia im Plexus coccygeus, sondern die Schmerzen sind auf organische Veränderungen am Steißbeine selbst zurückzuführen. *Seeligmüller* erzielte bei einer hartnäckigen Erkrankung durch den **faradischen Strom** schnellen Erfolg, und *Naegeli* berichtet, rasche Heilung dadurch erreicht zu haben, daß er den Zeigefinger in die Scheide führte und von hier aus die Weichteile des Kreuzbeines kräftig verschob. In der Regel aber sind **chirurgische Eingriffe** notwendig, wie subkutane Abtrennung aller sich an das Steißbein ansetzenden Sehnen und Muskeln oder vollkommene Entfernung des Steißbeines.

Gelenkneuralgie. Arthroneuralgia.

I. Ätiologie. Auf das Vorkommen von neuralgischen Erkrankungen der Gelenknerven ist man gerade in neuerer Zeit aufmerksam geworden. Meist betrifft das Leiden **anämische und hysterische Frauen**, seltener kommt es auch bei gesund und blühend aussehenden Frauen oder Männern vor. **Erkältungen, Verletzungen, Infektionskrankheiten, heftige Gemütsaufregungen und Erkrankungen**

der Verdauungs- und Geschlechtswerkzeuge werden meist als Ursachen angegeben.

II. Symptome. Eine Gelenkneuralgie verrät sich durch Schmerz in den Gelenken, welcher nach Art von Neuralgien anfallsweise auftritt oder wenigstens anfallsweise stärker wird. Am häufigsten werden Hüft- oder Kniegelenk, seltener andere Gelenke befallen, doch kommt mitunter die Neuralgie auch in kleinen Gelenken, z. B. in denjenigen der Finger, vor. In der Regel ist nur ein Gelenk betroffen.

Oft strahlen die Schmerzen über die eigentliche Gelenkgegend hinaus. Die Haut über dem Gelenke kann zwar zurzeit der Schmerzanfälle Rötung, Hitze und selbst Schwellung darbieten, doch schwinden diese Veränderungen meist, sobald der Schmerz vorüber ist. Leise Berührung der Haut über dem Gelenk ist gewöhnlich sehr empfindlich, während starker Druck oft auffällig gut vertragen wird. Seltener als Hyperästhesie besteht Anästhesie der Haut. Mitunter treten während der neuralgischen Anfälle Muskelzuckungen ein, oder die Kranken nehmen andauernd eine ungewöhnliche Haltung mit der leidenden Extremität ein, meist Streckstellung, im Gegensatz zu entzündlichen Gelenkleiden, bei welchen Beugestellung die Regel ist. Die Nachtstunden pflegen entgegen dem Schmerze infolge von Gelenkentzündung die meiste Ruhe zu bringen. Ähnlich wie bei anderen Neuralgien lassen sich nicht selten Druckpunkte an den Gelenken nachweisen.

Hat das Leiden längere Zeit bestanden, so stellen sich zuweilen Kontraktur und Atrophie von Muskeln ein, welche sich an dem schmerzenden Gelenk festsetzen.

Die Dauer einer Gelenkneuralgie kann sich über Jahre hinziehen.

III. Diagnose. Die Erkennung einer Gelenkneuralgie ist mitunter sehr schwierig. Oft bleibt die Diagnose lange Zeit unentschieden, ob Neuralgie oder eine anatomisch greifbare Gelenkkrankheit vorliegt. Immerhin ist die Diagnose heutzutage dadurch leichter geworden, daß man eine Durchleuchtung des Gelenkes mit Röntgenstrahlen vornehmen und nach anatomischen Veränderungen im Gelenk suchen wird.

IV. Prognose. Wenn auch Gelenkneuralgie kein lebensgefährliches Leiden ist, so leistet sie doch häufig lange Zeit jeder Behandlung Widerstand, zwingt die Kranken zum mindesten aufs Ruhelager, macht sie arbeitsunfähig und vergällt ihnen die Freude am Leben. Bei eingewurzelter Hysterie ist die Prognose nicht sonderlich günstig.

V. Therapie. Die Behandlung einer Gelenkneuralgie soll vor allem eine kausale und psychische sein. Man veranlasse die Kranken, die bisher geschonte Extremität wieder in Gebrauch zu nehmen, und suche ihnen die Überzeugung beizubringen, daß dies ohne Gefahr und Schwierigkeit geschehen wird. Auch Hypnose und Suggestion können von Nutzen sein. Außerdem kommen Nervina, Eisen, Chinin, Narkotica, Massage, faradischer oder galvanischer Strom, Seebäder, Hydrotherapie und Gebirgsaufenthalt zur Anwendung. Mehrfach hat man plötzliche Heilungen durch starke psychische Erregungen eintreten gesehen, beispielsweise auch durch Gesundbeten und andere Scharlatanerie.

b) Empfindungslähmung. Anaesthesia.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Als Empfindungslähmung oder Anästhesie bezeichnet man alle krankhaften Vorgänge der sensiblen Nervenbahnen, welche zu Verminderung, Hypästhesie, oder zu vollkommenem Verluste der Empfindung, Anästhesie, geführt haben. Anästhesie kann sich überall zeigen, wo man es mit sensiblen Nerven zu tun bekommt. Je nachdem Haut-, Muskel-, Sinnes- oder Eingeweidenerven betroffen sind, hat man zwischen einer Anaesthesia cutanea, muscularis, sensoria, visceralis zu unterscheiden, aber zweifellos finden sich noch in vielen anderen Gebilden, so in Faszien, Sehnen, Knochenhaut und Gelenken, sensible Nerven, so daß es auch hier zu Anästhesie kommen kann.

Im folgenden wird ausschließlich von der Hautanästhesie die Rede sein. Anaesthesia cutanea kommt am häufigsten vor und zeichnet sich durch besonders hervorstechende Symptome aus.

Die sensiblen Hautnerven vermitteln zwei Hauptformen von Empfindung, welche man als Tastempfindung und als Gemeingefühle bezeichnet hat.

Jede dieser beiden Gruppen umfaßt gewissermaßen mehrere Unterabteilungen, so daß man bei der Tastempfindung die eigentliche Tastempfindung, d. h. die reine Empfindung des Berührtwerdens, den Drucksinn, den Zeitsinn, den Ortssinn und den Temperatursinn zu unterscheiden hat, während bei den Gemeingefühlen vor allem Schmerzempfindung und elektrische Empfindung in Betracht kommen, woran sich Kitzelgefühl, Jucken und andere Empfindungen der Lust oder Unlust anschließen.

Die Untersuchungsmethoden für das Hautgefühl sollen möglichst einfach sein, denn auch dann erfordern sie Übung, Umsicht und Zeit. Auch muß der Kranke über ein gewisses Maß von Urteilsfähigkeit und Beobachtungsgabe verfügen. Es sind daher die neueren Prüfungsarten von *Blix*, *v. Frey* und *Goldscheider* für den Tast-, Druck- und Temperatursinn am Krankenbett kaum zu verwerten, da sie an das Beobachtungsvermögen des Untersuchten zu große Anforderungen stellen. Am zweckmäßigsten geht man bei allen Versuchen so vor, daß man den Kranken sich niederlegen und bequeme Rückenlage einnehmen läßt. Außerdem werden ihm während der Prüfung die Augen mit der Hand oder einem Tuche verdeckt, um jegliche Ablenkung zu verhindern und das Urteil zu schärfen. Man bereite ihn auf die Vorkommnisse vor und unterrichte ihn klar darüber, worauf es besonders bei der Untersuchung ankommt.

Fig. 50.



Barästhesiometer von Eulenburg.

Zur Bestimmung der eigentlichen Tastempfindung berührt man die Haut möglichst langsam und vorsichtig mit der Fingerkuppe, mit einem Haarpinsel, mit einem Holzstäbchen, mit dem Knopfe einer Nadel, mit der Fahne einer Vogelfeder oder mit einem Wattebausch, worauf der Untersuchte anzugeben hat, ob er eine Tastempfindung verspürt oder nicht. Der berührende Gegenstand muß annähernd Hauttemperatur besitzen, denn andernfalls würde leicht eine Verwechslung zwischen Tast- und Temperaturempfindung vorkommen. Dabei berühre man die Haut mit glatten, rauhen und wolligen Gegenständen, deren Oberflächenbeschaffenheit der Kranke zu bezeichnen hat. Oder man lege leise auf die Haut Geldstücke, Schlüssel oder Ringe hinauf, deren Gestalt zu beschreiben ist.

Bei Prüfung des Drucksinnes muß das Glied, an welchem man die Untersuchung anstellt, stets auf einer festen Unterlage ruhen, da sonst leicht der Kraftsinn der Muskeln stört, bei welchem der Kranke den Druck nicht mittelst seiner Hautnerven, sondern nach dem Widerstande, welchen seine Muskeln zu überwinden haben, beurteilt. Der einfachste Weg für Drucksinnsprüfungen ist der, daß man die Haut mit einem Holztäfelchen überdeckt und nach und nach Geldstücke aufeinander türmt. *A. Eulenburg* gab für die Drucksinnmessung ein sehr handliches Instrument an, welches er Barästhesiometer nennt. Es besteht aus einer mittelst Federvorrichtung verschiebbaren Stange, mit welcher sich zugleich auf einem Zifferblatte ein Zeiger bewegt. Die Zahlen des Zifferblattes geben in Grammen die Druckgröße an, welche notwendig ist, um die Stange und damit den Zeiger bis zur betreffenden Zahl zu verschieben (Fig. 50).

Als geringsten Druck, welcher überhaupt empfunden wird, bestimmten *Kammler* und *Aubert* auf:

Stirnhaut, Schläfe, Handrücken, Vorderarm	0·002 *g*	Kinn, Bauch, Nase	0·04—0·05 *g*
Finger	0·005—0·015 „	Fingernagel	1·0 „

Dohrn ermittelte an den verschiedenen Hautstellen das kleinste Zusatzgewicht, welches bei 1 *g* Grundbelastung unterschieden wird. Es ergab sich auf:

Dritter Fingerphalanx	0·499 *g*	Handrücken	1·156 *g*
Fußrücken	0·5 „	Kniescheibe	1·5 „
Zweiter Fingerphalanx	0·771 „	Vorderarm	1·99 „
Erster Fingerphalanx	0·82 „	Sternum	3·0 „
Unterschenkel	1·0 „	Nabelgegend	3·5 „
Handteller	1·018 „	Rücken	3·8 „

A. Eulenburg endlich erkannte mit Hilfe seines Barästhesiometers, daß **Druckunterschiede** empfunden wurden auf:

Stirn . . . . Lippen . . . Zungenrücken Wangen . . Schläfe . . .	$= {}^{1}/_{40}-{}^{1}/_{30}$.	Fingerphalangen Vorderarm . . Hand . . . . Oberarm . . .	$= {}^{1}/_{20}-{}^{1}/_{10}$.

Fr. Goltz machte den Vorschlag, den Drucksinn der Haut an Kautschukschläuchen zu messen, in welchen Wellen von willkürlich veränderlicher Stärke erzeugt werden. Die Vorrichtung, welche später verbessert und namentlich von *Jolly* gerühmt wurde, hat sich bisher keiner ausgebreiteten Verwendung bei praktischen Ärzten zu erfreuen gehabt.

Mit dem Drucksinn wird von den Physiologen gewöhnlich gemeinsam der **Zeitsinn der Haut** abgehandelt, d. h. das Unterscheidungsvermögen für schnell aufeinander folgende Reize. *Grünhagen & v. Wittich* fanden an schwingenden Saiten, daß noch 1552 Schwingungen binnen 1 Sekunde unterschieden wurden.

Bei **Untersuchung des Ortssinnes** kommen zwei Dinge in Betracht, einmal die richtige Lokalisation eines Reizes, gewissermaßen das Treffvermögen, und außerdem die Bestimmung der Tast- oder Empfindungskreise.

Was die **Prüfung des Lokalisationsvermögens** anbetrifft, so berühre man die Haut an irgend einer Stelle oder reize sie auf irgend eine andere Weise, beispielsweise durch Zupfen der Haare, worauf der Untersuchte, welchem die Augen verschlossen wurden, die Berührungsstelle mit Worten oder mit den Fingern bezeichnen muß.

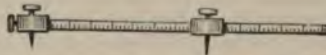
Fig. 51.



Tasterzirkel.

Die **Ausmessung der Tastkreise** geschieht mittelst des Tasterzirkels oder durch das Ästhesiometer von *Sieveking*. Der **Tasterzirkel** stellt einen Zirkel mit stumpfen Spitzen dar, an welchem man auf einer Gradeinteilung die Entfernung der Zirkelspitzen in Millimetern abzulösen vermag (vergl. Fig. 51). Das **Ästhesiometer von *Sieveking*** besteht aus einem Messingstabe mit Millimetereinteilung, von

Fig. 52.



Ästhesiometer von Sieveking.

dessen einem Ende senkrecht ein zugespitzter Arm abgeht, während sich ein zweiter verschieblicher, aber durch Schrauben feststellbarer auf der Gradeinteilung hin- und herbewegen läßt. Die Zahlen der Gradeinteilung sind dazu bestimmt, die Entfernung der beiden Spitzen in Millimetern voneinander anzugeben (vergl. Fig. 52). Bei Handhabung der Instrumente hat man darauf zu achten, daß beide Spitzen gleichzeitig und gleichmäßig stark aufgesetzt werden, und daß außerdem die Spitzen gleich warm sind. Die peripherischen Grenzen eines Empfindungskreises sind da gelegen, wo die Zirkelspitzen oder die beiden Spitzen des Ästhesiometers nicht mehr einfach, sondern doppelt empfunden werden.

Die **Größe der Tastkreise** hängt u. a. vom Lebensalter ab und hat bei Kindern kleinere Werte. Auch **Übung** hat einen Einfluß; mit zunehmender Übung nimmt die Größe der Tastkreise ab. Nicht gleichgültig ist es, ob man die Spitzen des Instrumentes in der **Längs- oder Querrichtung** aufstellt; die Tastkreise fallen bei Prüfung in der Längsrichtung eines Gliedes größer aus. In der folgenden Liste sind die Durchmesser der Tastkreise für einen Erwachsenen und für einen 12jährigen Knaben nach Angaben von *Landois* wiedergegeben:

	Erwachsener	Knabe		Erwachsener	Knabe
Zungenspitze	1·1	1·1 *mm*	Zweite Fingerphalanx (vol.)	4·5	3·9 *mm*
Dritte Fingerphalanx (volar)	2·3	1·7 „	Dritte Fingerphalanx (dors.)	6·8	4·5 „
Lippenrot	4·5	3·9 „	Nasenspitze	6·8	4·5 „

	Erwachsener	Knabe
Metakarpalköpfchen (volar)	6·8	4·5 *mm*
Zungenrücken Lippenweiß Metacarpus des Daumens	9·0	6·8 „
Große Zehe (plantar)	11·3	6·8 „
Zweite Fingerphalanx (dors.)	11·3	9·0 „
Backe	11·3	9·0 „
Lid	11·3	9·0 „
Harter Gaumen (Mitte)	13·5	11·3 „
Jochbeinhaut (vorne)	15·8	11·3 „
Metatarsus hallucis (plantar)	15·8	9·0 „
Erste Fingerphalanx (dors.)	15·8	9·0 „
Metakarpalköpfchen (dors.)	18·0	13·5 „
Innere Lippe	20·3	13·5 „
Jochbeinhaut (hinten)	22·6	15·8 „
Stirn (unten)	22·6	18·0 „
Ferse (hinten)	22·6	20·3 „
Hinterhaupt (unten)	27·1	22·6 „
Handrücken	31·6	22·6 *mm*
Unterkinn	33·8	22·6 „
Scheitel	33·8	22·6 „
Kniescheibe	36·1	31·6 „
Kreuzbein Glutäen	40·6	36·1 „
Unterarm Unterschenkel	40·6	33·8 „
Fußrücken nahe der Zehen	40·6	36·1 „
Brustbein	45·1	33·8 „
Nacken (hoch)	54·1	36·1 „
Rückgrat (fünfter Brustwirbel, Brust-, Lendengegend)	54·1	„
Nackenmitte	67·7	„
Oberarm Oberschenkel Rückenmitte	67·7	31·6 bis 40·6 *mm*

Vorwiegend mit dem Orts- und Drucksinn hängt das stereognostische Unterscheidungsvermögen der Haut zusammen. Man prüft dieses so, daß man bei geschlossenen Augen einfache Körper, wie eine Kugel und Würfel in die Hand gibt und sagen läßt, um welche Körperform es sich handelt.

Zur Bestimmung des Temperatursinnes ist die einfachste und am Krankenbette gebräuchlichste Prüfungsweise die, daß man die Haut zuerst anbläst und dann anhaucht oder umgekehrt, wobei der Untersuchte angeben muß, ob er Wärmeunterschiede empfindet. Auch kann man sich gewöhnlicher Reagenzgläser bedienen, welche mit verschieden warmen Flüssigkeiten (Wasser, Öl, Petroleum) angefüllt sind. Das von *Eulenburg* angegebene Thermästhesiometer wird nur selten angewendet, auch in seiner neuesten Form, bei der zur Erzeugung von Wärme elektrisches Licht benutzt wird. Ebenso hat ein von *Goldscheider* angegebener Apparat bis jetzt noch keine große Verbreitung gefunden. *Nothnagel* benutzte zur Temperatursinnsprüfung der Haut runde Holzgefäße mit metallenem Boden, welche mit verschieden warmem Wasser gefüllt waren. Die Temperatur des Wassers wurde mittelst hineingetauchter Thermometer gemessen. Am zweckmäßigsten verfährt man in der Weise, daß man dieselbe Hautstelle nacheinander mit verschieden warmen Gefäßen berührt und die Unterschiede des Empfindungsvermögens für die Wärmeunterschiede aufzeichnet. Das Unterscheidungsvermögen für Temperaturunterschiede gestaltet sich an den einzelnen Hautstellen sehr verschieden. Am feinsten ist das Unterscheidungsvermögen, wenn sich die benutzten Temperaturen in der Nähe der Körpertemperatur bewegen (27—30° C), denn hier werden noch Unterschiede von 0·05° C wahrgenommen. Als unterste Grenze fand *Nothnagel* für die verschiedenen Hautstellen folgende Werte:

Vorderarm Oberarm	0·2° C
Handrücken	0·3° „
Wange	0·4—0·2° „
Schläfe	0·4—0·3° „
Brust (oben, außen) Oberbauchgegend (seitlich)	0·5° „
Hohlhand Fußrücken	0·5—0·4° „
Oberbauchgegend (mitten) Oberschenkel	0·5° C
Unterschenkel (Wade) Brustbein	0·6° „
Unterschenkel (Streckseite)	0·7° „
Rücken (seitlich)	0·9° „
Rücken (Mitte)	1·2° „

Um auf Schmerzempfindung zu prüfen, steche man die Haut mit einer Nadel, kneife eine Hautfalte oder ziehe an den Haaren. Störungen der Tast- und Schmerzempfindung gehen keineswegs immer miteinander Hand in Hand. Ist die Tastempfindung erhalten, während die Schmerzempfindung vermindert oder verloren gegangen ist, so nennt man den Zustand Hypalgesie oder Analgesie.

Um den Grad einer verminderten Schmerzempfindung zu bestimmen, stellte *Björnström* einen Schmerzmesser, Algesimeter, her. Diese Vorrichtung ist im wesentlichen eine Pinzette, zwischen deren Arme eine Hautfalte eingequetscht wird. Man nähert die Arme der Pinzette so lange einander, bis der Untersuchte Schmerz empfindet, und liest dann den dazu nötigen Druck ab. *Motschukowski* stellte ein Algesimeter her,

bei dem man mittelst einer Drehvorrichtung eine Nadel tiefer und tiefer in die Haut bohrt, bis der Untersuchte Schmerzempfindung angibt. Die Tiefe des Stiches läßt sich an einem Zeiger ablesen. Dieses Algesimeter scheint mir deshalb nicht zuverlässig zu arbeiten, weil die empfindungslose Epidermis bei den verschiedenen Menschen an gleichen Hautstellen sehr ungleiche Dicke besitzt.

Selbstverständlich läßt sich Schmerz auch durch Wärmereiz hervorrufen, sowohl durch Kälte als auch durch Hitze. Es läßt sich dazu das elektrische Thermästhesiometer von *Eulenburg* oder das Kryalgimeter und Thermalgimeter von *Ponak* benutzen.

v. Leyden & Munk stellten Untersuchungen über die allgemeine Empfindlichkeit und über die Schmerzempfindung der Haut gegen den faradischen Strom an, — elektrokutane Sensibilität. Sie bedienten sich dazu eines kupfernen Zirkels mit isoliertem Handgriffe, welcher mit der sekundären Rolle eines Induktionsapparates in leitende Verbindung gebracht war, und bestimmten einmal den Rollenabstand, bei welchem der Untersuchte gerade das erste Ziehen, also die erste Schmerzempfindung auf der Haut verspürt. Daß die Untersuchungsmethode nicht fehlerfrei ist, liegt auf der Hand, weil dieselben Hautstellen bei verschiedenen Menschen eine sehr verschieden dicke und daher auch verschieden leitungsfähige Epidermis besitzen. In einer Liste von *Bernhardt*, welcher Nachuntersuchungen anstellte, finden sich folgende Zahlenwerte:

A. Allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den elektrischen Reiz:

Zungenspitze	17·5 *cm*
Gaumen	16·7 „
Nasenspitze	15·7 „
Augenlider	15·2 „
Zahnfleisch	15·2 „
Zungenrücken	15·2 „
Lippenrot	15·1 „
Wangen	14·8 „
Lippenweiß	14·5 „
Stirn	14·4 „
Akromion	13·7 „
Brustbein, Nackenwirbel	13·0 „
Oberer Rückenwirbel, Oberarm, Gesäß	12·8 „
Mittlerer Rückenwirbel, Hinterhaupt, Lendengegend	12·7 „
Hals am Unterkiefer	12·7 *cm*
Vorderarm	12·6 „
Scheitel	12·5 „
Kreuzbein	12·35 „
Oberschenkel	12·30 „
Dorsum d. ersten Phalanx, Fußrücken	12·0 „
Dorsum der ersten Phalanx	11·75 „
Dorsum capit. oss. metacarp., Handrücken	11·6 „
Unterschenkel, Nagelglied (volar)	11·5 „
Nagelglied (dorsal)	11·3 „
Vola capit. oss. metacarp.	10·9 „
Zehenspitze	10·6 „
Vola der Mittelphalanx	10·5 „
Vola manus	10·5 „
Mittelhand des Daumens	10·5 „
Planta oss. I. metat.	10·2 „

B. Schmerzempfindlichkeit der Haut für den elektrischen Strom:

Lider	14·2 *cm*
Gaumen	13·9 „
Zungenspitze	14·12 „
Zahnfleisch, Nasenspitze, Lippenweiß	13·0 „
Untere Stirn	12·6 „
Lippenrot, Wange	12·5 „
Hinterhaupt	12·0 „
Hals unter dem Kiefer	11·8 „
Oberster Rückenwirbel	11·7 „
Handrücken	9·9 „
Kniescheibe	9·8 „
Dorsum I. Phal.	9·7 „
Vorderarm	9·3 „
Dorsum cap. oss. metac., Fußrücken	9·2 „
Dorsum der Nagelphalanx	9·0 „
Dorsum des 2. Fingergliedes	8·7 „
Rückenmitte	11·6 *cm*
Nackenwirbel	11·5 „
Brustbein	11·4 „
Akromion, Kreuzbein	11·25 „
Lendengegend	11·20 „
Gesäß	11·1 „
Zungenrücken	10·8 „
Scheitel, Unterschenkel, Oberschenkel	10·2 „
Oberarm	10·1 „
Vola des Nagelgliedes	8·4 „
Mittelhand des Daumens	8·0 „
Vola der II. Phal.	7·9 „
Vola cap. oss. metac.	7·6 „
Vola manus	7·5 „
Zehenspitze	6·5 „
Planta oss. metat. I.	4·0 „

Bei sämtlichen Zahlenwerten, welche im vorangehenden aufgeführt worden sind, handelt es sich selbstverständlich um Mittelwerte, von welchen vielfach beim einzelnen

trotz gesunder Verhältnisse mehr oder minder beträchtliche Abweichungen vorkommen. Einen vortrefflichen Vergleich geben gleichnamige Stellen auf beiden Körperseiten ab; freilich kann es vorkommen, daß sie beide von krankhaften Veränderungen betroffen worden sind.

Man hat zwischen einer totalen und partiellen Hautanästhesie zu unterscheiden. Bei der totalen Anästhesie handelt es sich um eine Verminderung oder um einen Schwund der gesamten Tastempfindung und sämtlicher Gemeingefühle, während bei partieller Anästhesie nur einzelne Empfindungen vermindert oder aufgehoben sind. Vielleicht betrifft die Anästhesie nur die Tastempfindung oder nur die Gemeingefühle, oder unter ihnen wieder nur eine einzelne oder einige wenige Empfindungen, oder endlich sind gar Tastempfindung und Gemeingefühle gemeinsam betroffen, und in jeder von diesen beiden Hauptgruppen sind nur einzelne Empfindungen verloren gegangen. In der Tat sind mehr oder minder häufig sämtliche Möglichkeiten von Störungen der Hautsensibilität beobachtet worden.

Übrigens sei noch darauf hingewiesen, daß mitunter bei Zuständen von Anästhesie auch noch andere Störungen der Empfindung bemerkt werden. Beim Temperatursinn beispielsweise kommt es vor, daß die Kranken Kalt und Warm nicht nur weniger deutlich empfinden, sondern daß sie auch Kaltes für Warm erklären oder umgekehrt. Ich möchte dies paradoxe Thermanästhesie nennen. Auch müssen hier die Doppelempfindungen namhaft gemacht werden. *E. Remak* fand bei einem Tabiker, daß ein Stich mit der Nadel zuerst eine einfache Tastempfindung und erst nach einiger Zeit Schmerz hervorrief, und *Naunyn* beobachtete bei Tabes, daß ein einfacher Nadelstich eine doppelte Schmerzempfindung erzeugte, eine erstere schwächere und eine spätere stärkere. Auch kennt man Beobachtungen, in welchen eine einzige Berührung mit einer Nadel oder Zirkelspitze als 3-, 4- und mehrfach empfunden wurden, was man als Polyästhesie benannt hat. Mitunter verlegten die Kranken einen Stich in die linke Körperseite in die rechte und umgekehrt; man spricht dann von Allocheirie. *Grainger Stewart* beschrieb als Allochästhesie die Erscheinung, daß Kranke bei Berührung der Haut eine ganz andere Stelle als die getroffene angaben. Ferner sind hier noch die Erscheinungen der verlangsamten Leitung anzureihen, bei welchen zwischen Reiz und Empfindung ungewöhnlich lange Zeit verstreicht.

Rücksichtlich der Ausbreitung einer Hautanästhesie hat man zwischen einer umschriebenen oder zirkumskripten und einer ausgebreiteten oder diffusen Hautanästhesie zu unterscheiden. In manchen Fällen beschränkt sich die Anästhesie auf das Gebiet eines einzigen oder einiger weniger Hautnerven. Bei Rückenmarkskrankheiten trifft man sie nicht selten in einer der Paraplegie entsprechenden Verteiltung als Paranästhesie an. Bei Erkrankungen des Gehirnes oder bei halbseitiger Verletzung des Rückenmarkes tritt sie dagegen halbseitig, also als Hemianästhesie auf.

1. Empfindungslähmung der Haut. Anaesthesia cutanea.

I. Ätiologie. Ursachen für Hautanästhesie haben ihren Sitz entweder in den peripherischen Endausbreitungen der sensiblen Nerven oder an jenen Stellen der Hirnrinde, an welchen peripherische Erregungen in Empfindung umgesetzt werden, oder endlich innerhalb der Leitungsbahnen, welche man von den peripherischen Aufnahmestellen aus durch die peripherischen Nerven, durch das Rückenmark und durch die Faserung des Großhirnes zu verfolgen vermag.

Über Erkrankungen an den peripherischen Endausbreitungen der sensiblen Hautnerven ist soviel wie nichts bekannt. Zwar konnte *Meissner* nach Erkrankungen im Gehirne degenerative Veränderungen an den nervösen Elementen der Tastkörperchen nachweisen, doch sind Erkrankungen des Rückenmarkes und Gehirnes in den folgenden Betrachtungen ausgeschlossen,

und somit kommen hier nur solche Störungen in Betracht, welche die Leitung in den peripherischen Nervenbahnen behindert oder unterbrochen haben.

Sehr wesentlich hängt das Empfindungsvermögen der Haut von dem Blutkreislauf ab. Macht man mittelst *Esmarch*scher Binde oder durch Druck auf eine Arterie einen Hautbezirk möglichst blutleer, oder umgekehrt, läßt man sich durch Druck auf eine Vene das Blut stauen, so werden anästhetische Erscheinungen zum Vorschein kommen. Genau dasselbe geschieht, wenn Störungen des Blutkreislaufes nicht künstlich erzeugt, sondern infolge von krankhaften Veränderungen zustande gekommen sind. Plötzliche Verstopfung einer Arterie durch Embolie oder Thrombose, Verschluß einer Vene durch einen Thrombus und Verengerung von Hautarterien durch Muskelkrampf sind daher meist von Hautanästhesie gefolgt.

Bei manchen Kranken hängt Hautanästhesie mit Wärmeeinflüssen zusammen. Starke Abkühlung der Haut durch Äther, Methyl- oder Äthylchlorid, setzt das Empfindungsvermögen der Haut so bedeutend herab, daß kleinere chirurgische Operationen schmerzlos auszuführen sind. Aus der alltäglichen Erfahrung ist bekannt, daß sich durch Einwirkung kalter Temperatur zur Winterszeit die Sensibilität der Haut vermindert. Aber auch von gesteigerter Wärme weiß man, daß ähnliche Veränderungen zustande kommen.

Übrigens muß man darüber klar sein, daß sich die feineren Vorgänge sehr verschieden gestalten. In einer Reihe von Fällen mögen ausschließlich oder vornehmlich zirkulatorische Veränderungen als Folge der Temperatureinwirkungen im Spiele sein, in einer anderen, vielleicht mehr vorgeschrittenen, kommen unmittelbare Einwirkungen auf die Endausbreitungen der sensiblen Nerven in Frage, welche jedoch einer schnellen Regeneration fähig und kaum mikroskopisch oder chemisch nachweisbar sind. Als höchsten Grad thermischer Einflüsse muß man denjenigen ansehen, welcher zu anatomischen Veränderungen der Haut und Hautnerven geführt hat und einer Wiederherstellung gar nicht oder doch erst nach längerer Zeit fähig ist.

An die thermische schließt sich die toxische Hautanästhesie an. Dabei können toxische Stoffe unmittelbar die Haut geschädigt haben. Bekannt ist, daß sich bei Beschäftigung mit Laugen, starken Säuren, Karbolsäure oder Sublimat sehr schnell Anästhesie einstellt. Es leiden daher häufig Chemiker, Chirurgen und Wäscherinnen an toxischer Hautanästhesie.

Mitunter ist sie eine Folge der Anwendung von Narkoticis, mögen diese subkutan oder in Salbenform auf die Haut angewendet worden sein. So können, wie zuerst *A. Eulenburg* zeigte, subkutane Morphiuminjektionen durch unmittelbare Einwirkung auf die Endausbreitungen der sensiblen Nerven das Empfindungsvermögen der Haut herabsetzen oder aufheben. Desgleichen sind Kokaïn und Eukaïn imstande, Anästhesie herbeizuführen. Auch bei Vergiftungen mit Blei, Ergotin und Kohlenoxyd hat man Hautanästhesie auftreten gesehen.

Behauptet wird, daß auch der elektrische Strom die Hautsensibilität beeinflusse. Namentlich werden Versuche von *Nadedja Suslowa* angeführt, nach welchen bei schwacher Faradisation der Haut oder bei Anwendung eines galvanischen Stromes in der Umgebung der Anode die Gemeingefühle zwar unverändert bleiben, dagegen sich Tast-, Temperatur- und Raumsinn mindern. Jedoch ist der Richtigkeit dieser Versuche von *Bernhardt* widersprochen worden und bedarf der Gegenstand erneuter Prüfung.

Am häufigsten wird Hautanästhesie infolge einer Unterbrechung der Leitung innerhalb peripherischer Nerven beobachtet. Dergleichen kommt namentlich nach Erkältungen, Verletzungen und Entzündungen der Nerven vor. Nicht nur Stich-, Schnitt- und andere Wunden, sondern auch Druck auf einen Nerven durch Geschwülste haben Hautanästhesie im Gefolge.

III. Symptome. Hautanästhesie ist leicht zu erkennen, wenn man die Untersuchungsmethoden beherrscht und es mit aufgeweckten Kranken zu tun hat. Nicht selten begnügen sich Ärzte damit, daß sie die Haut berühren oder stechen, doch ist das selbstverständlich nicht genügend, denn jene beiden Untersuchungsmethoden beziehen sich nur auf die Tast- und Schmerzempfindung, während bei partieller Anästhesie gerade diese beiden Empfindungen erhalten und andere vernichtet sein können. Man muß daher bei einer erschöpfenden Untersuchung sämtliche Empfindungen prüfen, was sich freilich ohne ein gewisses Opfer an Zeit und Geduld nicht ausführen läßt. Außerdem kommt es begreiflicherweise nicht allein darauf an, das Bestehen einer Anästhesie festzustellen, sondern man hat das anästhetische Gebiet genau abzugrenzen, weil sich daraus die lokale und oft auch die pathologisch-anatomische Diagnose ergeben.

Man muß wissen, daß bei partieller Anästhesie das Krankheitsbild im Laufe der Zeit wechseln kann. Sowohl am Anfang als auch dann, wenn das Leiden der Heilung entgegengeht, kommt es vor, daß einzelne Empfindungen zu verschiedenen Zeiten schwinden und wieder auftauchen.

Mitunter machen die Kranken selbst auf ihre Hautanästhesie aufmerksam, weil sie bei Berührung von Gegenständen eine Verminderung der Tast- oder Temperaturempfindung bemerkt haben, oder weil sie die Kleider auf ihrem Leibe oder den Fußboden unter den Füßen nicht deutlich fühlen und den Eindruck haben, wie wenn sie auf Wolle oder Filz gingen.

Betrifft die Anästhesie die Hände, so lassen sie oft erfaßte Gegenstände fallen, wenn sie das Auge abgewendet haben und damit die einzig mögliche Kontrolle über ihre Bewegungen verlieren.

Manche Kranke geben Parästhesien an, welche sich durch Kälteempfindung, Steifigkeits- oder Spannungsgefühl, Prickeln, Stechen und Ameisenkriechen verraten.

Zuweilen bekommt man es mit nichts anderem als mit Hautanästhesie, höchstens noch mit den beschriebenen subjektiven Empfindungen zu tun. Bei anderen Kranken dagegen kommen noch andere Nervenstörungen hinzu. Ob sich solche zeigen oder nicht, hängt allein davon ab, ob neben den sensiblen Nerven noch andere Nervenbahnen von krankhaften Veränderungen betroffen worden sind.

So kann es sich ereignen, daß trotz hochgradigster Hautanästhesie und trotzdem, daß die Kranken tiefe Nadelstiche nicht im mindesten empfinden, dennoch in dem betroffenen Nervengebiete die heftigsten neuralgischen Schmerzen verspüren. Erkrankungen dieser Art nennt man Anaesthesia dolorosa. Um sie zu erklären, denke man sich eine Geschwulst, welche einen Nerven drückt. Es wird dann unter Umständen die Leitung von der Haut bis zur Geschwulst unterbrochen sein, also Hautanästhesie bestehen. Aber die Geschwulst ist imstande, das zentrale Nervenende derart zu reizen, daß im Zentralorgane die Empfindung von Schmerz ausgelöst wird, die jedoch nach dem Gesetze der exzentrischen Leitung nicht an Ort und Stelle, sondern in die Endausbreitung des betroffenen Nerven verlegt wird.

Motorische Störungen werden sich zu Hautanästhesie dann hinzugesellen, wenn gemischte Nerven von Schädigungen erreicht worden sind. Je nachdem kann es zu Parese oder Paralyse von Muskeln kommen; auch tonische und klonische Muskelzuckungen sind denkbar, wenn die Ursache, welche die sensiblen Nerven gelähmt hat, an den motorischen Bahnen Reizungserscheinungen hervorruft.

Hat die Haut an den Fußsohlen das Gefühl verloren, so sieht man beim Gehen ataktische Bewegungen auftreten, namentlich wenn die Augen geschlossen werden und dadurch die Kontrolle über die Bewegungen fortfällt. Man spricht dann auch von Pseudotabes s. Neurotabes periphérica.

Ungewöhnlich wichtig ist die Untersuchung der Reflexbewegungen, denn zum Unterschiede von Erkrankungen im Gehirne und Rückenmarke werden bei peripherischer Hautanästhesie Hautreflexe immer vermißt, weil wegen Leitungsunterbrechung der sensiblen Nervenbahnen ein Hautreiz gar nicht bis zum Rückenmarke oder Gehirne gelangt, wo bekanntlich die Übertragung und Auslösung der Reflexe stattfindet.

Nicht selten sind mit den sensiblen auch noch vasomotorische Nervenfasern von einer Schädigung betroffen. Man findet alsdann in den anästhetischen Teilen auffällige Blässe, häufiger aber ungewöhnliche Rötung und livide Verfärbung der Haut. Auch Ödem und Gedunsensein der Haut kommen vor. Damit gehen meist Veränderungen der Hauttemperatur einher, entweder auffällige Kälte oder vermehrte Wärme. Im letzteren Falle kommt es leicht zu gesteigerter Schweißbildung.

Häufig hat man mit Anästhesie trophische Veränderungen vereint gefunden, aber auch hier besteht mit der Anästhesie kein anderer Zusammenhang, als daß neben sensiblen Nervenfasern auch noch trophische erkrankt sind. Dahin gehören ungewöhnlicher Haarwuchs, krankhaft gesteigerte Bildung und Abstoßung von Epidermis, bemerkenswerte Verdickung und Glanz der Finger, Entzündungen der Nägel, Furunkelbildung, Herpes, Pemphigus, Blutaustritte, Verschwärungen und Brand.

Die Dauer einer Hautanästhesie richtet sich nach den Ursachen und kann zeitlebens währen, wenn es sich um unheilbare Schädigungen handelt.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hautanästhesie fällt bei eingehender Untersuchung in der Regel nicht schwer. Um eine peripherische und zentrale Hautanästhesie voneinander zu unterscheiden, achte man auf die Hautreflexe, die, wie schon erwähnt, bei peripherischer Hautanästhesie fehlen. Außerdem würde eine Paranästhesie für eine Erkrankung des Rückenmarks, vollständige Hemianästhesie für eine solche des Gehirnes sprechen. Hemianästhesie nur an Arm, Bein und Rumpf würde auch bei halbseitiger Rückenmarksverletzung auftreten, und zwar auf der der Verletzung entgegengesetzten Körperseite. Auf Seite der Verletzung zeigt sich dann aber Lähmung von Arm und Bein.

Über Ursachen und Sitz einer peripherischen Hautanästhesie entscheiden Anamnese und nachweisbare Veränderungen an peripherischen Nerven.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Hautanästhesie nach den Ursachen; handelt es sich um Schädigungen, welche entfernbar sind, so darf man sie meist gut stellen.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Hautanästhesie muß zunächst darauf hinzielen, die Ursachen der Anästhesie zu entfernen, — kausale Therapie. Bei der symptomatischen Behandlung werden namentlich oft reizende Einreibungen verordnet, z. B. mit Spiritus camphoratus, Spiritus Formicarum, Spiritus Sinapis, Spiritus Angelicae compositus, Spiritus

Serpylli oder Veratrin (Veratrini 0·1, Chloroformii10·0 — zur Einreibung). Auch Bürsten und Reiben der Haut und Elektrizität kommt oft zur Anwendung.

Bedient man sich des galvanischen Stromes, so setze man die Anode auf einen indifferenten Punkt, während man mit der stärker erregenden Kathode über die anästhetischen Hautstellen hin- und herstreicht, labile Anwendung. Die Reizwirkung wird verstärkt, wenn man die Kathode mit dem elektrischen Pinsel oder der elektrischen Bürste verbindet. Bei Anwendung des faradischen Stromes gebrauche man nicht zu feuchte Elektroden und setze diese nicht zu fest auf die Haut auf, um die Wirkung gerade auf die Haut zu beschränken und wenig Elektrizität in die unterliegenden Teile eindringen zu lassen. Auch kann man sich des faradischen Pinsels oder der elektrischen Bürste bedienen. Immer benutze man labile Anwendung.

2. Trigeminusanästhesie. Anaesthesia nervi trigemini.

I. Ätiologie. Die Trigeminusanästhesie mag als ein besonderes Beispiel für Hautanästhesie noch eine eigene Besprechung erhalten. Die Krankheit ist selten und erstreckt sich bald auf das gesamte Gebiet eines Trigeminus, bald nur auf einzelne seiner Zweige.

Als Ursachen werden vor allem Erkältungen und Verletzungen angegeben.

Ist Erkältung im Spiel, so wird sich die Anästhesie meist nur auf einzelne Trigeminuszweige verteilen, da ein Betroffenwerden sämtlicher Äste kaum denkbar ist.

Das Gebiet der Verletzungen ist ein sehr großes und es mag daher genügen, einzelne häufigere Vorkommnisse anzuführen. Stich-, Schnitt-, Schußwunden, Quetschungen, Fall und Stoß können einzelne Trigeminusäste betroffen und funktionsunfähig gemacht haben. Mitunter führen chirurgische Operationen dazu. Auch nach Zahnausziehen hat man Trigeminusanästhesie entstehen gesehen. Es kommen ferner Abszesse, drückende Geschwülste, Entzündungen und sonstige Erkrankungen an den Schädel- und Gesichtsknochen in Betracht, durch deren Spalten und Kanäle Trigeminuszweige ihren Verlauf nehmen. Nicht selten hat die Krankheitsursache im Schädelraume ihren Sitz. Dahin gehören Exostosen, Entzündungen, Neubildungen an den Knochen des Schädelgrundes, Erkrankungen der Meningen, Aneurysmen der Hirnarterien und Geschwülste des Gehirnes.

Es mag nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, daß Trigeminusanästhesie auch aus zentralen Ursachen entstehen kann, doch bleiben hier derartige Erkrankungen außer Betracht.

II. Symptome. In der Regel kommt Trigeminusanästhesie einseitig vor. Ist sie im gesamten Ausbreitungsgebiete eines Trigeminus vorhanden, so beteiligt sich auch die motorische Partie des Nerven an der Lähmung und sind dementsprechend die Kaubewegungen halbseitig aufgehoben. Bei totaler Hemianaesthesia nervi trigemini ist die Empfindung im Gesicht, auf der Stirne bis zum Scheitel und auf dem äußeren oberen Abschnitt der Ohrmuschel vernichtet oder vermindert (vergl. Fig. 48 auf S. 117), und auch die Schleimhäute des Auges, der Nase und Mundhöhle nehmen an der Anästhesie teil. Die Kranken werden häufig zuerst auf ihr Leiden bei Berührung der Gesichtshaut aufmerksam, oder führen sie ein Glas zum Munde, so fühlen sie es nur auf der gesunden Lippenhälfte und haben die Empfindung, als ob das Glas inmitten zerbrochen sei.

Mitunter kommen Parästhesien vor, zuweilen auch neuralgische Schmerzen, — Anaesthesia dolorosa.

Am Auge besteht bei vollkommener Trigeminusanästhesie bald Anästhesie der gesamten Konjunktiva und Hornhaut, bald, freilich in den selteneren Fällen, ist die Sensibilität der Hornhaut erhalten. Im ersteren Falle tritt bei Berührung der Hornhaut weder vermehrte Tränenausscheidung, noch Blinzeln ein, ein wichtiger Unterschied gegenüber einer

Trigeminusanästhesie aus zentralen Ursachen; nur durch grelles Licht kann von der Retina aus Lidschlag ausgelöst werden. Die Tränenbildung pflegt vermindert zu sein.

Auf der Nasenschleimhaut bleiben gleichfalls Reflexe, wie Niesen beim Kitzeln oder bei Einatmung reizender Gase aus. Auch ist das Geruchsvermögen für reizende und stechende Gerüche, beispielsweise für Ammoniak, verloren gegangen. Aber auch für andere Gerüche ist eine Abschwächung auf der erkrankten Seite nachzuweisen, was mit der verminderten Tränenausscheidung und der größeren Trockenheit der Nasenschleimhaut zusammenhängt.

Auch auf der Mundschleimhaut werden Reflexbewegungen bei Reizung vermißt.

Geschmacksstörungen lassen sich in der Regel auf den vorderen zwei Dritteln der einen Zungenhälfte nachweisen. Bei manchen Kranken hat man jedoch gar keine Geschmacksstörungen gefunden, was darauf hinweist, daß der eigentliche Geschmacksnerv der Glossopharyngeus ist, welcher der Bahn des Trigeminus nur Geschmacksfasern abgibt.

Mitunter wurde halbseitiger Zungenbelag beschrieben. Mehrfach ist über Verminderung der Speichelbildung berichtet worden.

Über Gehörsstörungen fehlen genauere Angaben. Ihr Vorkommen ist möglich, weil der Trigeminus den Musculus tensor tympani versorgt.

Beachtung verdient, daß der Trigeminus auf die Gesichtsmuskulatur reflektorisch einen tonischen Einfluß äußert, welchen *Filehne* in Tierversuchen verfolgt hat. Daher beobachtet man häufig, daß die Gesichtsmuskeln in ihren Bewegungen auf der erkrankten Seite eine Art von Schwerbeweglichkeit und Schlaffheit darbieten.

Zirkulatorische und vasomotorische Störungen sind nicht selten, namentlich Rötung, Cyanose und Schwellung der Gesichtshaut sowie Veränderungen in der Schweißbildung und Hauttemperatur.

Von jeher haben gewisse trophische Störungen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, weniger Blutungen, Geschwüre auf der Zunge und Mundschleimhaut, Wackligwerden und Ausfallen der Zähne und Herpes, als vielmehr gewisse entzündliche Veränderungen des Auges, welche man als Ophthalmia neuroparalytica benannt hat. Bei manchen Kranken stellen sich nämlich Blutüberfüllung und Schwellung der Konjunktiva, Trübung und akuter Zerfall der Hornhaut und im Anschlusse daran Schwund des ganzen Augapfels ein.

Die Ophthalmia neuroparalytica ist vielfach an Tieren verfolgt worden. Namentlich hat *Meissner* zu zeigen versucht, daß man sie auf eine Zerstörung bestimmter trophischer Nervenfasern des Trigeminus zurückzuführen hat, welche in den medianen Abschnitten des Trigeminusstammes zu liegen kommen. Von manchen Ärzten wurde angenommen, daß die trophischen Fasern eigentlich nicht dem Trigeminus angehören. Man wies darauf hin, daß sich krankhafte Veränderungen am Auge nur dann einstellen, wenn das Ganglion semilunare (Gasseri) oder eine peripherwärts von diesem gelegene Stelle von Schädigungen betroffen ist, wo sich bereits sympathische Nervenfasern der Trigeminusbahn hinzugesellt haben. Aber es hat niemals an Stimmen gefehlt, welche die Augenerscheinungen nur als traumatische Keratitis auffaßten, dadurch veranlaßt, daß infolge von Anästhesie der Hornhaut das Auge leicht von Verletzungen getroffen wird und vielleicht auch, weil wegen mangelnden oder teilweise aufgehobenen Lidschlages Bakterien leichter einen Zugang in das Hornhautgewebe finden. Namentlich sind *Senftleben* und *Feuer* für die bakterielle Entstehung eingetreten.

Hat die Ursache einer Trigeminusanästhesie auf dem Schädelgrunde ihren Sitz, so kommen oft noch Lähmungen an benachbarten Gehirn-

nerven hinzu, namentlich an den Nervi facialis, acusticus, glossopharyngeus und an den Augenmuskelnerven.

Dauer und Verlauf der Krankheit sind ganz und gar von den Ursachen abhängig.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Trigeminusanästhesie ist leicht. Je weniger Trigeminuszweige betroffen sind, um so mehr peripherisch muß die Krankheitsursache gelegen sein. Kenntnisse über den anatomischen Verlauf des Nerven und Beachtung der Bedeutung der einzelnen Symptome werden in der Regel leicht zur Diagnose des Krankheitssitzes verhelfen. Bei zentraler Trigeminusanästhesie sind die Reflexe immer erhalten, falls der Krankheitsherd zentralwärts von den Trigeminuskernen zu liegen kommt.

IV. Prognose. Die Prognose einer Trigeminusanästhesie ist von den Ursachen abhängig.

V. Therapie. Die Behandlung einer Trigeminusanästhesie ist diejenige einer Hautanästhesie überhaupt (vergl. S. 157). Ist das Auge in Mitleidenschaft gezogen, so sorge man für genügenden Schutz desselben. Manche Ärzte wollen von der direkten Anwendung der Elektrizität auf das Auge Nutzen gesehen haben.

C. Krankheiten der Sinnesnerven.

Erkrankungen des Nervus olfactorius.

Über Erkrankungen des Riechnerven ist wenig bekannt. Viele Menschen tragen solche lange Zeit unbewußt mit sich herum, bis ein Zufall das Leiden aufdeckt. Man hat drei Arten von Störungen zu unterscheiden, welche man als Hyperosmie, Anosmie und Parosmie bezeichnet.

1. Hyperosmia s. Hyperaesthesia olfactoria.

Hyperosmie macht sich dadurch bemerkbar, daß die Kranken imstande sind, von Dingen eine deutliche Geruchsempfindung zu verspüren, welche ein gesunder Mensch nicht wahrzunehmen vermag, oder sie werden durch gewisse Gerüche so stark gereizt, daß sie Ohnmachtsanwandlungen, Schwindel, Kopfschmerz und selbst allgemeine Muskelkrämpfe bekommen. Auch weiß man, daß manche Menschen ihr Geruchsvermögen durch Übung so verfeinert haben, daß sie ähnlich den Spürhunden und Raubtieren Spuren wittern. Meist betreffen Zustände von Hyperosmie hysterische, nervöse oder psychopathische Personen, und es handelt sich demnach wohl häufiger um zentrale als um peripherische Ursachen, deren Behandlung mit der Therapie des Grundleidens zusammenfällt.

2. Anosmia s. Anaesthesia olfactoria.

I. Symptome und Diagnose. Anosmie verrät sich bald durch Verminderung des Geruchsvermögens, Hyposmie, bald durch vollkommenen Verlust desselben, Anosmie. Bei der Untersuchung des Geruchsvermögens vermeide man solche Substanzen, welche, wie Ammoniak und Essigsäure, eine stechende Empfindung auf der Nasenschleimhaut hervorrufen, da mit deren Wahrnehmung nicht der Olfactorius, sondern der Trigeminus zu tun hat. Auch tut man gut, nicht nur Substanzen für die Geruchsprüfung auszusuchen, welche eine angenehme Geruchsempfindung hervorrufen, sondern auch solche, die eine unangenehme Geruchsempfindung veranlassen, da es sich sehr wohl ereignen kann, daß das Empfindungsvermögen nur für bestimmte Gerüche verloren gegangen ist, Erscheinungen, welche an partielle Hautanästhesie erinnern. Unter angenehm riechenden Stoffen seien Eau de Cologne, Oleum Rosarum, Oleum Bergamottae, Oleum Cajeputi und Oleum Caryophyllorum und unter den unangenehm riechenden Asa foetida,

Valeriana und Schwefelwasserstoff genannt. Daß man bei Geruchsprüfungen die nicht zur Prüfung benutzte Nasenöffnung sorgfältig verschließt, ist selbstverständlich. Nach *Althaus* soll Reizung der Nasenschleimhaut durch den galvanischen Strom eine phosphorige Geruchsempfindung erzeugen, doch hat man bisher noch nicht den galvanischen Strom für Geruchsprüfungen verwertet.

Zuweilen klagen die Kranken, trotzdem sie das Geruchsvermögen vollkommen verloren haben, über subjektive, meist unangenehme Geruchsempfindungen. Diese Dinge entsprechen der Anaesthesia dolorosa und sind auch wie diese zu erklären, d. h. durch Reizung eines zentralwärts von dem Krankheitsherde gelegenen Abschnittes des Riechnerven.

Viele Kranke, welche an Anosmie leiden, klagen zugleich über Geschmacksstörungen. Es gilt dies aber nur für solche Speisen und Getränke, bei welchen der Wohlgeschmack wesentlich von einer Beteiligung des Olfactorius abhängt, z. B. für Käse, Fleisch, Früchte und Weine Auch kann eine solche Geschmacksstörung begreiflicherweise nur dann vorkommen, wenn die Anosmie doppelseitig ist.

II. Ätiologie. Die Ursachen für Anosmie können angeboren oder erworben sein. Man kennt Beobachtungen, in welchen der Riechnerv fehlte *(Rosenmüller, Cerutti, Pressat).* Mitunter wird Anosmie auf Erkältung zurückgeführt. Häufiger kommen Verletzungen in Betracht, welche entweder zu Erkrankungen des Siebbeines oder des Schädelgrundes und damit des Olfactorius geführt oder das Hinterhaupt betroffen haben, wobei es durch Gegenschlag nach manchen Ärzten *(Ogle)* sehr leicht zum Abreißen der durch die Siebbeinlöcher tretenden Nervenfasern von dem Bulbus olfactorius kommt. Auch können Geschwülste, Entzündungen und Exostosen an den Knochen des Schädelgrundes, meningitische Veränderungen und Aneurysmen der Hirnarterien den Riechnerven drücken und funktionsunfähig machen. Mehrfach hat man Anosmie im Verein mit Aphasie und rechtsseitiger Lähmung bei Erkrankungen der linksseitigen Insula Reili gefunden, bis zu welcher sich die mächtige äußere Wurzel des Olfactorius verfolgen läßt. Die Anosmie besteht dann auf seiten des Hirnherdes und ist demnach gegenüber der Extremitätenlähmung wechselständig. Von eigentlich zentraler Anosmie, wie man sie bei Erweichungen und Abszessen des Gehirnes beobachtet hat, sehen wir hier ab. Nach *Althaus* soll Neuritis olfactoria mit Anosmie keine zu seltene Erkrankung sein. Die Anosmie der Greise führt *Prévost* auf atrophische Veränderungen im Bulbus olfactorius zurück. Vielleicht hängt auch die Anosmie bei Tabikern mit degenerativen Veränderungen im Olfactorius zusammen. In manchen Fällen sind Erkrankungen der Nasenschleimhaut Ursache des Leidens, so akute und chronische Koryza und Polypen; wahrscheinlich handelt es sich dabei meist um Veränderungen der peripherischen Aufnahmegebilde. Zuweilen hat man sich Anosmie nach Überreizung des Riechnerven einstellen gesehen; so berichtet *W. Stricker* über einen Entomologen, welcher Anosmie durch häufige Einatmung von Ätherdämpfen davontrug, denen er bei seinen Arbeiten ausgesetzt war, und beschreibt eine ähnliche Beobachtung infolge von Einatmung von Kloakengasen. Auch hat man Anosmie infolge von reizenden Einspritzungen und Duschen der Nase beobachtet. *Raynaud* berichtet über intermittierende Anosmie. Auch hat man sie mitunter nach akuten Infektionskrankheiten beobachtet. Nach *Ogle* soll Anosmie zuweilen mit Atrophie des Pigmentes in den Riechzellen in Zusammenhang stehen; zum Beweise dafür wird eine amerikanische Beobachtung angeführt, in welcher ein Neger allmählich weiß wurde, zugleich aber des Geruchssinnes verlustig ging.

Bei manchen Kranken hängt die Herabsetzung oder Aufhebung des Geruchsvermögens gar nicht mit einer Erkrankung des Olfactorius, sondern mit einer solchen des Trigeminus oder Facialis zusammen. Bei Anästhesie des Trigeminus leidet das Empfindungsvermögen der Nasenschleimhaut für alle stechenden und reizenden Gerüche; auch werden, falls es sich um eine peripherische Anästhesie handelt, durch Kitzeln der Nasenschleimhaut weder Niesen, noch andere Reflexbewegungen ausgelöst. Es kann dabei auch das eigentliche Geruchsvermögen dadurch eine Abschwächung erfahren, daß die Tränenbildung stockt, so daß die Nasenschleimhaut eintrocknet und weniger geruchsempfindlich wird. Auch bei Lähmung des Facialis kann sich Anosmie einstellen, einmal, weil durch Lähmung des unteren Augenlides der Tränenabfluß zur Nase behindert wird, dann aber auch, weil der Musculus nasalis gelähmt und die Luftzufuhr zur Nase behindert ist. Ferner hat man nach Abtragung der äußeren Nase Verminderung des Geruchsvermögens beschrieben und auf Eintrocknung der Nasenschleimhaut zurückgeführt. Bestehen ausgedehnte Verwachsungen zwischen Gaumen und Nasenrachenwand, so kommt öfters Geschmacks- und Geruchsverminderung zum Vorschein, welche dadurch veranlaßt wird, daß gewissen Speisen und Getränken durch den Geruchsnerven die wahre Würze verliehen wird.

III. Prognose. Die Prognose der Anosmie ist bei unheilbaren Ursachen schlecht.

IV. Therapie. Die Behandlung der Anosmie muß eine kausale sein; außerdem hat man den galvanischen oder faradischen Strom außen auf die Nase oder mittelst sondenförmiger Elektroden unmittelbar auf die Nasenschleimhaut und Strychnin zu Bepinselungen der Nasenschleimhaut (Rp. Strychnini nitrici 0·1, Olei amygdalarum 10·0. MDS. Äußerlich), subkutan oder innerlich empfohlen.

3. Parosmia s. Paraesthesia olfactoria.

Parosmie äußert sich darin, daß über unangenehme subjektive Geruchsempfindungen geklagt wird, oder daß Kranke schlecht riechende Dinge für angenehm erklären und umgekehrt. Man findet dergleichen bei Hysterischen, bei Geisteskranken infolge von Geruchshalluzinationen und bei Epileptikern als sogenannte Aura, mitunter auch bei anatomischen Veränderungen am Riechnerven und bei zentralen Erkrankungen, falls diese die zentrale Faserung des Olfactorius betroffen haben. Hierher gehört wohl auch die Vorliebe für manche, von den meisten als unangenehm erklärte Gerüche, wie *Schillers* Vorliebe für den Geruch faulender Äpfel. In der Regel handelt es sich um widerliche Gerüche, Kakosmie, welche bei Geisteskranken zu weiteren unangenehmen Empfindungen führen. Anosmie und Kakosmie kommen, wie bereits erwähnt, mitunter nebeneinander vor.

Erkrankungen der Geschmacksnerven.

Bei Erkrankungen der Geschmacksnerven können verschiedene Nervenbahnen beteiligt sein, denn man nimmt heute ziemlich allgemein an, daß der Geschmacksempfindung auf den vorderen beiden Dritteilen der Zunge der Nervus lingualis n. trigemini vorsteht, während das hintere Dritteil der Zunge, weicher Gaumen, vorderer Gaumenbogen und Rachenwand, welche sämtlich geschmacksvermögend sind, vom Nervus glossopharygeus versorgt werden. Es können demnach sowohl Störungen in der Bahn des Glossopharyngeus als auch solche in derjenigen des Trigeminus Geschmacksstörungen hervorrufen. Nun zeigt es sich aber, daß sich die Geschmacksfasern des Trigeminus streckenweise dem Verlaufe des Facialnerven hinzugesellen, so daß daraus die Möglichkeit erwächst, daß auch Erkrankungen des Gesichtsnerven mit Veränderungen des Geschmackes verbunden sind, wie dies bei Besprechung der Facialislähmung auseinandergesetzt worden ist. Geht man nämlich von der Peripherie dem Verlaufe der Geschmacksnervenfasern nach dem Hirne zu nach, so gelangt man für die vorderen zwei Dritteile der Zunge zunächst auf den Stamm des Nervus lingualis rami III. nervi trigemini. Da, wo an den Nervus lingualis die Chorda tympani nervi facialis herantritt, geht der größte Teil der Geschmacksnervenfasern in die Bahn des Facialis über. Aber alle diese Fasern verlassen den Facialisstamm wieder am Ganglion geniculi, um durch den Nervus petrosus superficialis major von neuem in die Bahn des Trigeminus und unter Vermittlung namentlich des Ganglion sphenopalatinum den zweiten Trigeminusast zu erreichen (vergl. S. 26, Fig. 11). Von manchen Ärzten wird angenommen, daß auch dem Trigeminus ursprünglich keine Geschmacksnervenfasern zukommen, sondern daß ihm diese erst vom Glossopharyngeus mittelst zahlreicher Anastomosen zugeführt werden, welche zwischen diesen beiden Nerven bestehen. Auch ist der Austausch von Geschmacksfasern zwischen Trigeminus und Facialis ein vielfacherer als durch die Chorda tympani allein, und offenbar kommen hier häufig individuelle Verschiedenheiten vor. Bei den vielen strittigen Punkten, welche noch bei Physiologen und Anatomen herrschen, begreift man leicht, daß jede sorgfältig untersuchte Beobachtung beim Menschen von großem Interesse und wissenschaftlichem Werte ist.

Die einfachen Geschmacksempfindungen sind sauer, süß, bitter und salzig. Wie man diese prüft, ist bereits S. 15 angegeben worden.

Krankhafte Veränderungen der Geschmacksempfindung entsprechen vollkommen den Störungen anderer Empfindungsnerven und bestehen in Hypergeusie, Ageusie oder Parageusie.

1. Hypergeusia s. Hyperaesthesia gustatoria.

Hypergeusie kennzeichnet sich dadurch, daß die Kranken geringste Spuren eines Stoffes durchschmecken, oder daß Geschmacksempfindungen in ungewöhnlich hohem Grade das Gefühl von Lust oder Unlust erregen. Man findet dergleichen namentlich bei Hysterischen und Neurasthenischen.

2. Ageusia s. Anaesthesia gustatoria.

Personen, welche an Ageusie leiden, haben bald verminderte, Hypogeusie, bald aufgehobene Geschmacksempfindung, Ageusie. Zuweilen sind nur einzelne Geschmacksempfindungen vernichtet, entsprechend der Anaesthesia partialis, oder es besteht neben Ageusie perverse subjektive Geschmacksempfindung, ähnlich der Anaesthesia dolorosa. Das Leiden kann doppelseitig, einseitig oder umschrieben bestehen. Oft ist gleichzeitig die Leitung der Geschmacksempfindung verlangsamt.

Ageusie wird beobachtet bei dickem Zungenbelag, bei ungewöhnlicher Trockenheit der Mundschleimhaut und nach dem Genusse von zu heißen, zu kalten oder zu reizenden Stoffen. Offenbar handelt es sich hier allemal um eine Beteiligung der Endausbreitungen der Nervi lingualis et glossopharyngeus. Demnächst kommt Ageusie bei Erkrankungen des Lingualisstammes, z. B. nach chirurgischer Verletzung des Trigeminus oder Facialis vor, sobald Abschnitte getroffen werden, in welchen Geschmacksnervenfasern verlaufen. Geschmackslähmung ist eine häufige, fast regelmäßige Begleiterscheinung von Trigeminusanästhesie und Facialislähmung. Das nicht seltene Zusammentreffen von Geschmacksstörungen und Erkrankungen des Mittelohres wird durch die Chorda tympani vermittelt. Über den Zusammenhang zwischen Geruchs- und Geschmacksstörung vergl. S. 161.

Die Therapie besteht in Entfernung der Ursachen und in Anwendung des galvanischen Stromes auf die Zunge oder auf den Nervus lingualis oder nach Umständen auch auf das Felsenbein oder quer durch den Kopf.

3. Parageusia s. Paraesthesia gustatoria.

Parageusie zeigt sich am häufigsten bei Hysterischen und Geisteskranken, bei letzteren als Geschmackshalluzinationen. Meist handelt es sich um widerliche und perverse Geschmacksempfindungen, welche bei Psychopathischen zu besonderen Wahnvorstellungen führen können. *Roser* gibt an, daß im Santoninrausche bitterer Geschmack auftritt, welcher sich sogar bei Genuß von Wasser einstellt. *Wernich* beobachtete bei heruntergekommenen Personen und an sich selbst nach längerem Fasten bitteren Geschmack in der Mundhöhle im Anschlusse an eine subkutane Morphiuminjektion. Parageusie ist in manchen Fällen eine Begleiterscheinung von Ageusie.

D. Entzündliche und degenerative Nervenveränderungen.

1. Nervenentzündung. Neuritis.

I. Ätiologie. Entzündliche und degenerative Veränderungen an den peripherischen Nerven werden meist unter dem Namen Nervenentzündung, Neuritis zusammengefaßt. Selbstverständlich ist dies streng genommen nicht richtig, aber rein entzündliche und ausschließlich degenerative Erkrankungen peripherischer Nerven geben so gleiche anatomische und klinische Bilder, daß es gar nicht möglich ist, eine scharfe Grenze zwischen beiden Vorgängen zu ziehen. Der gemeinsame Name Neuritis ist wohl Ursache dafür gewesen, daß man vielfach die Nervendegeneration für etwas mehr Untergeordnetes gehalten hat. Dies ist meiner Ansicht nach unrichtig. Namentlich bei den toxischen und autotoxischen Formen der Neuritis wird man sich, wie ich glaube, bei der Mehrzahl der Erkrankungen ernstlich fragen müssen, ob nicht rein degenerative Vorgänge stattgefunden haben.

Während man besonders auf Anregung von *R. Remak* in den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts Neuritis für eine häufige und wichtige Krankheit hielt, folgte bald eine Zeit, in welcher sie fast in Vergessenheit geriet. Es erscheint dies nicht unverständlich, weil es an anatomischen Untersuchungen fast vollkommen mangelte. Erst seit Mitte der siebziger Jahre mehrten sich nicht nur

klinische, sondern vor allem auch anatomische Untersuchungen, aus denen hervorging, daß in der Tat Neuritis eine ebenso häufige wie wichtige Krankheit ist.

Unter den Ursachen für Neuritis begegnet man Schädlichkeiten, die auch als Ursachen für Lähmungen und Neuralgien im vorausgehenden mehrfach angeführt worden sind. Wurden doch auch wiederholentlich Lähmungen und Neuralgien auf Neuritis zurückgeführt.

Infektionen, Verletzungen, Vergiftungen und Autointoxikationen müssen als die häufigsten Veranlassungen für Neuritis genannt werden.

Eine infektiöse Neuritis ist entweder eine primäre oder sekundäre.

Bei der primären infektiösen Neuritis erkranken zuerst und vielfach auch nur allein die peripherischen Nerven. Früher hat man diese infektiöse Neuritis häufig auf Erkältung zurückgeführt und rheumatische oder besser refrigeratorische Neuritis genannt. Ob aber Erkältung allein imstande ist, eine Neuritis hervorzurufen, ist kaum wahrscheinlich. Dagegen wird man gern zugeben, daß sie durch Einwirkung auf die Blutgefäße und durch Veränderungen des Blutkreislaufes und der Gewebsernährung eine Infektion mit Bakterien begünstigen und daher als Hilfsursache für eine solche angesehen werden kann.

Der Beweis, daß es eine primäre infektiöse Neuritis gibt, hat sich bis jetzt auf bakteriologischem Wege kaum erbringen lassen, denn Beobachtungen, in welchen in entzündeten Nerven Bakterien nachgewiesen wurden, liegen nur in sehr geringer Zahl vor und sind nicht einmal eindeutig. Dagegen spricht das klinische Bild mehr oder minder deutlich für eine infektiöse Entstehung der Krankheit. So hat man mehrfach Neuritis wie andere Infektionskrankheiten gehäuft, und zwar endemisch oder epidemisch auftreten gesehen. *Bondurant* beispielsweise gibt an, daß binnen wenigen Monaten 13 Bewohner eines Spitales an Neuritis erkrankten und schon früher hat *Goldflam* berichtet, daß ein Ehepaar, das unter schlechten hygienischen Verhältnissen lebte, fast gleichzeitig an Neuritis erkrankte und auch die Schwester der Ehefrau, welche mit letzterer das Bett geteilt hatte, bekam Andeutungen der Krankheit. Dazu kommt, daß die Krankheit mitunter mit hohem Fieber einsetzt und wie eine akute Infektionskrankheit unter starker Milzvergrößerung, vielfach auch unter Benommenheit verläuft.

Wesentlich häufiger als die primäre kommt eine sekundäre infektiöse Neuritis vor.

Man hat sie nach Abdominaltyphus, Febris recurrens, Influenza, Keuchhusten *(Mackey)*, fibrinöser Pneumonie *(Conner, Rénon & Gerandel)*, Masern *(Monroe, Morton, Jessen & Edens)*, Erysipel, Variola, Diphtherie, Tonsillitis, Parotitis epidemica, Polyarthritis acuta, Puerperalsepsis, Septicopyämie, Malaria, Tetanus *(Grünberger)*, Cerebrospinalmeningitis, Gonorrhoe *(Eulenburg, Raymond)*, Syphilis, chronischer Lungentuberkulose, Beriberi und bei Lepra auftreten gesehen.

Auch bei sekundärer infektiöser Neuritis ist es mit Ausnahme der Lepra kaum jemals gelungen, Bakterien in den erkrankten Nerven zu finden. Man vermutet daher nicht mit Unrecht, daß es meist giftige Ausscheidungsstoffe von Bakterien, also Toxine sind, welche mit dem Blutstrom in die Nerven gelangen und Schädigungen in diesen hervorrufen. *Courmont, Doyon & Panot* haben diese Ansicht durch Tierversuche zu stützen versucht, indem sie Fröschen, Hunden und Pferden Diphtheritoxin einspritzten und Neuritiden danach auftreten sahen.

Beiläufig bemerkt hat auch *Hammer* die nach Tuberkulose entstehende Neuritis bei Tieren absichtlich hervorzurufen versucht. Er spritzte Meerschweinchen den Auswurf von Lungentuberkulösen ein und sah danach Neuritis entstehen.

Nicht selten kommt eine traumatische Neuritis vor. Die Zahl der möglichen Verletzungen ist eine so große, daß es hier mit Anführung einiger häufigerer Vorkommnisse genug sein möge. Genannt seien Stich, Schnitt, Schuß, Fall, Stoß, Quetschung, Luxationen, Frakturen, Druck durch Geschwülste, Heben schwerer Lasten, körperliche Überanstrengung, langes Verweilen auf harten und schlechten Sitzen und Fahren auf holperigen Wegen. Zuweilen geht eine Neuritis von einem Amputationsstumpf aus. *Winkler* betont, daß falsche Halsrippen durch Druck und Zerrung mitunter zu Neuritis des Armplexus Veranlassung geben.

Unter den toxischen Neuritiden kommt am häufigsten die Alkoholneuritis, eine Folge der leider sehr verbreiteten Unsitte übermäßigen chronischen Alkoholgenusses vor. Am längsten bekannt freilich ist die Neuritis nach Bleivergiftung, Neuritis saturnina.

Auch bei Phosphorvergiftung bekommt man, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, neuritische Veränderungen zu sehen. Mitunter geben Vergiftungen mit Arsen, Kupfer, Zink, Silber, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Anilinöl, Dinitrobenzol und Ergotin zur Entstehung von Neuritis Veranlassung.

Erbslöh sah Neuritis nach Sulfonalgebrauch auftreten; es waren binnen 5 Tagen 10 *g* Sulfonal eingenommen worden. Ob übermäßiges Tabakrauchen zu Neuritis führt, ist zweifelhaft.

Eine besondere Art von toxischer Neuritis ist diejenige, welche man nach Einspritzungen von Äther, Alkohol, Überosmiumsäure, Sublimat oder anderen reizenden Stoffen unter die Haut hat eintreten gesehen.

Die toxische Neuritis ist wiederholentlich in Tierversuchen verfolgt worden, namentlich die Neuritis saturnina. *Köster* erzeugte bei Kaninchen Zerfall des Nervenmarkes durch Einatmungen von Schwefelkohlenstoff, während *Heller* nach Sublimateinspritzungen bei zwei Kaninchen Neuritis der Hinterpfoten hervorrief.

Autotoxische Neuritis wurde namentlich bei Diabetes mellitus, seltener bei Gicht und chronischer diffuser Nephritis beobachtet. Auch Krankheiten des Magens und Darmes sollen zu Neuritis Veranlassung geben.

Ob vielleicht auch die Neuritis im Verlaufe schwerer Kachexien, wie bei Krebskachexie, progressiver perniziöser Anämie und senilem Marasmus und die Neuritis der Schwangeren hierhergehört, bedarf noch genauerer Untersuchung.

Man denkt sich die Entstehung einer autotoxischen Neuritis so, daß sich im Körper regelwidrige Stoffwechselprodukte bilden, welche die Nerven schädigen. Freilich muß man zugeben, daß bis jetzt über die Natur dieser Stoffe nichts Sicheres bekannt ist.

Mit den infektiösen, traumatischen, toxischen und autotoxischen Neuritiden ist das Gebiet der Ursachen noch keineswegs erschöpft. Mehrfach, in jüngster Zeit namentlich von *Lapinski* ist darauf hingewiesen worden, daß Arteriosklerose zu Neuritis führt, wahrscheinlich dadurch, daß sie Verengerungen der Blutgefäße von Nerven hervorruft, hier und da wohl auch Thrombose, wodurch die Ernährung der Nerven leidet und Nervendegeneration angefacht wird. *Sorgo* wies in der Tat bei Neuritis, die Rückfälle gemacht hatte, weitgehende Veränderungen in den Blutgefäßen nach. Ich selbst

finde namentlich bei toxischer Neuritis und besonders bei Bleineuritis gar nicht selten auf meinen Präparaten beträchtliche endarteriitische Verdickungen und Verengerungen. Ist es doch auch nicht unbekannt, daß viele Gifte, namentlich Blei starke Blutgefäßgifte sind. Wahrscheinlich hängen auch die senilen Neuritiden vielfach mit Arteriosklerose zusammen.

Mitunter bekommt man es mit einer fortgepflanzten Neuritis zu tun, beispielsweise bei Abszessen im Becken, tuberkulösen Erkrankungen der Wirbel, Gangrän des Unterschenkels *(Marinesco),* bei Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung.

Beau wies fortgepflanzte Neuritis bei Pleuritis, Pneumonie und Lungentuberkulose nach. Auch bei Krebsen und Sarkomen in der Nachbarschaft von Nerven, z. B. am Oesophagus oder an der Wirbelsäule bekommt man es häufig mit einer fortgepflanzten Neuritis zu tun, wobei die Neubildung zuerst in das Bindegewebe der benachbarten Nerven hineinwuchert und dann entzündliche und degenerative Veränderungen in ihnen anregt.

Eine hervorragende Rolle spielt nach *Kussmauls* und *v. Leydens* Beobachtungen die fortgepflanzte Neuritis bei den Reflexparalysen, denn während man früher annahm, daß beispielsweise zwischen Erkrankungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge oder des Darmes und der Entwicklung von Lähmungen rein reflektorische Beziehungen bestünden, zeigten *Kussmaul* und *v. Leyden*, daß es sich — in vielen Fällen wenigstens — um eine von dem primären Herde fortgepflanzte und auf das Rückenmark übergegangene Neuritis handle.

Zuweilen stellt sich Neuritis bei Krankheiten des Zentralnervensystems ein. Verhältnismäßig häufig begegnet man ihr bei Tabes dorsalis, seltener bei Myelitis und Dementia paralytica *(Pick).* Aber ich sah sie auch mehrfach bei Chorea St. Viti auftreten. Der Zusammenhang zwischen Grundkrankheit und Neuritis ist nicht klar und aller Wahrscheinlichkeit nach auch sehr verschieden. Bei Tabes dorsalis und Dementia paralytica beispielsweise könnten syphilitische, bei Myelitis und Chorea St. Viti infektiöse Einflüsse bestehen.

Manchmal sind Ursachen für eine Neuritis überhaupt nicht nachweisbar, kryptogenetische Neuritis.

Auch kommt es vor, daß nicht eine, sondern mehrere Ursachen gleichzeitig eingewirkt haben, z. B. chronischer Alkoholismus und Blei.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß durch gewisse Umstände eine Beanlagung oder Prädisposition für Neuritis geschaffen wird. Derartiges trifft für Alkoholismus und chronische Lungentuberkulose zu.

Neuritis ist vorwiegend eine Krankheit der Erwachsenen. Bei Kindern trifft man das Leiden hauptsächlich im Anschluß an gewisse Infektionskrankheiten an, wie Masern, Scharlach, Diphtherie, Tonsillitis und Keuchhusten.

Das Geschlecht dürfte ohne Einfluß sein, aber selbstverständlich kommen manche Neuritiden, wie diejenigen nach Schwangerschaft und Puerperalsepsis nur bei Frauen vor, während manche toxische

Neuritiden, besonders die Neuritis saturnina fast nur bei Männern angetroffen werden.

II. Anatomische Veränderungen. Entzündliche Veränderungen an den peripherischen Nerven betreffen entweder das interstitielle Bindegewebe und führen dann auch den Namen Neuritis interstitialis, oder sie stellen sich als degenerative Störungen der Nervenfasern dar, was man als Neuritis parenchymatosa oder Neuritis degenerativa benannt hat, oder endlich es sind beide Bestandteile des Nerven nebeneinander betroffen. Im letzteren Falle vollzieht sich der Hergang am häufigsten so, daß interstitielle Entzündungen den Anfang machen, welche dann die Nervenfasern in Mitleidenschaft ziehen.

Beschränkt sich die Entzündung auf einen einzigen Nervenstamm, so spricht man von einer Mononeuritis, sind dagegen mehrere Nerven entzündlich erkrankt, so hat man es mit einer Polyneuritis *(Pierson)* oder Neuritis multiplex *(v. Leyden)* zu tun. Im folgenden soll zunächst nur von der Mononeuritis die Rede sein.

Mitunter hält sich die Entzündung an eine umschriebene Stelle eines Nerven, Neuritis circumscripta, während sie sich in anderen Fällen über den ganzen Nerven oder den größten Teil seiner Länge ausgebreitet hat, Neuritis diffusa. Im letzteren Falle kann die Entzündung an allen Stellen des Nerven eine annähernd gleichmäßige sein oder es zeigen sich einzelne Strecken unversehrt, während andere entzündlich erkrankt sind. Man spricht im letzteren Falle von einer Neuritis disseminata. Dabei zeigt es sich, daß ganz bestimmte Stellen eines Nerven zu entzündlichen Veränderungen besonders geneigt sind, namentlich Nervenstrecken in der Nähe von Gelenken, die Umschlagsstellen von Nerven und die Durchtrittsstellen durch Knochenkanäle.

Klinisch unterscheidet man nach dem Verlaufe einer Nervenentzündung zwischen einer akuten und chronischen Neuritis. Anatomisch hingegen läßt sich eine solche Unterscheidung nicht immer durchführen, wenn auch vielfach das anatomische Bild einer akuten Neuritis ein anderes als dasjenige einer chronischen Neuritis ist. Übrigens muß man sich dessen bewußt sein, daß häufig Nerven dem unbewaffneten Auge unverändert erscheinen, während eine mikroskopische Untersuchung vielleicht vorgeschrittene Veränderungen aufdeckt. Es gilt dies ganz besonders für die parenchymatöse Neuritis.

Bei einer Neuritis interstitialis acuta erscheint der erkrankte Nerv häufig ungewöhnlich blutreich und lebhaft gerötet. Seine Blutgefäße sind erweitert und mitunter lebhaft geschlängelt. Oft ist es stellenweise zu Blutaustritten gekommen. Mitunter sind diese so zahlreich und umfangreich, daß man von einer Neuritis acuta haemorrhagica sprechen könnte. Die Oberfläche des entzündeten Nerven sieht weit weniger glänzend als an gesunden Nerven aus.

Die entzündete Stelle erscheint verdickt und auffallend saftreich. Ihre Zeichnung, namentlich die *Fontana*sche Bänderung, also die makroskopische Querstreifung ist in der Regel undeutlich und

verwaschen. Folgen sich Verdickungen mehrfach aufeinander oder sind sie an mehreren Nerven anzutreffen, so hat man das als Neuritis acuta nodosa bezeichnet. Man hat eine solche Neuritis acuta nodosa beispielsweise bei Diphtherie beschrieben (*Meyer*).

Die mikroskopische Untersuchung wird bei akuter interstitieller Neuritis Erweiterung und ungewöhnlich reichliche Füllung der Blutgefäße, namentlich im Peri- und Endoneurium nachweisen. Mitunter erscheinen die Blutgefäße geschlängelt; auch ist zuweilen ihre Wand eigentümlich glänzend verdickt und streifig gequollen. Vielfach ist es zu Vermehrung der Kerne in der Gefäßwand und endarteriitischen Veränderungen gekommen.

Auf der Außenfläche der Gefäße bemerkt man Anhäufungen von Rundzellen, welche stellenweise besonders reichlich vorhanden sind. Einzelne dieser Rundzellen enthalten feinste Fettkörnchen, andere haben sich in ausgesprochene Fettkörnchenzellen umgewandelt.

An manchen Stellen ist es zu Zerreißung von Blutgefäßen gekommen, so daß man rote Blutkörperchen herdweise frei im Bindegewebe findet. Je nach dem Alter der Blutaustritte erscheinen die roten Blutkörperchen völlig unversehrt oder sternförmig gezackt, wie gekerbt oder selbst in körnigem Zerfalle begriffen.

Quellung und Zellenvermehrung kommen auch an den eigentlich bindegewebigen Teilen des Neurilemmes vor. Beschränken sich diese Veränderungen vorwiegend auf das lockere Bindegewebe, welches die einzelnen Nervenfaserbündel zusammenhält, so hat man es mit einer Perineuritis acuta zu tun.

In der Regel haben sich zu einer ursprünglich interstitiellen Neuritis parenchymatöse Veränderungen hinzugesellt, welche offenbar nichts anderes als eine Folge von Kreislaufsstörungen und Druck sind, die sekundär degenerative Veränderungen an den Nervenfasern nach sich gezogen haben. Sie stimmen mit den Bildern überein, welche man nach Durchschneidung von Nerven im peripherischen Abschnitte zu sehen bekommt und an Tieren vielfach verfolgt hat. Im wesentlichen kommen sie darauf hinaus, daß das Nervenmark mehr und mehr zerfällt und schwindet, und daß sich daran Zerfall und Schwund der Achsenzylinder anschließen, während die Kerne der *Schwann*schen Scheide an Zahl beträchtlich zunehmen. Diese parenchymatösen Entartungen pflegen nahe dem Perineurium am frühesten und stärksten ausgebildet zu sein und nehmen zuweilen so zu, daß fast sämtliche Nervenfasern von ihnen betroffen sind.

Mitunter kommt es bei akuter interstitieller Neuritis zur Eiterbildung und man spricht dann von einer Neuritis suppurativa. Bald hat sich Eiter in mehrfachen kleineren Herden im Nerven angesammelt, bald ist es zur Bildung eines einzigen größeren Eiterherdes gekommen. Umfangreiche Eiterherde haben mitunter die Nervenfasern vollkommen zerstört und dadurch die Nervenleitung unterbrochen. Meist handelt es sich bei Neuritis suppurativa um eine von einer benachbarten Eiterung fortgepflanzte Entzündung. An eine Eiterung kann sich noch Verjauchung anschließen, Neuritis putrida.

Geht eine akute interstitielle Neuritis in Heilung über, so schwindet die Blutüberfüllung des Nerven mehr und mehr; die Blutaustritte werden aufgesogen; ausgetretene farblose Blutkörperchen verfetten und kommen gleichfalls zur Aufsaugung; Schwellung und Sukkulenz des Nerven nehmen ab und der Nerv erhält allmählich seine gesunde Form und ein gesundes Aussehen wieder. Beträchtlich länger freilich ziehen sich die Vorgänge der Heilung dann hin, wenn die interstitielle Nervenentzündung noch zu parenchymatösen Veränderungen geführt hat, weil die Erscheinungen der Nervenregeneration einen längeren Zeitraum in Anspruch nehmen.

Nicht selten wandelt sich eine akute interstitielle Neuritis in eine Neuritis interstitialis chronica um, doch vermag sich diese auch in ganz selbständiger Weise zu entwickeln. Man findet

dann das den Nervenstamm einhüllende Bindegewebe, Perineurium, gewuchert und von härterer Beschaffenheit, den Nerven von grauroter Farbe und verwaschener Zeichnung und zuweilen von grauschwarzem oder graphitartigem Aussehen, als dessen Ursache die mikroskopische Untersuchung Herde von umgewandeltem Blutfarbstoff als Überbleibsel von vorausgegangenen Blutungen ergibt. — Hat auch noch das interstitielle Bindegewebe zwischen den einzelnen Nervenfasern, also das Endoneurium an der Entzündung teilgenommen, so erscheinen die Interstitien auf mikroskopischen Präparaten ungewöhnlich breit und reich an Zellen. Auch wird man nicht selten wahrnehmen, daß einzelne Nervenfasern so fest umschnürt und eingeengt werden, daß sie atrophieren und schwinden, so daß bei sehr ausgebreiteter Entzündung der Nerv in einen dicken, fast nervenfaserfreien, mehr oder minder stark pigmentierten Bindegewebsstrang umgewandelt sein kann, was man als sklerosierende Neuritis oder nach *Virchow* als Neuritis interstitialis prolifera bezeichnet hat. Mitunter bekommt man in den Entzündungsherden Corpora amylacea zu sehen. *v. Leyden* beschrieb Ansammlungen von Fettzellen und sprach dann von einer Neuritis lipomatosa. Hat man es mit einer Neuritis interstitialis chronica disseminata zu tun, so stellen die entzündeten Abschnitte des Nerven nicht selten knoten- oder spindelförmige Auftreibungen dar, woher die zuerst von *R. Remak* vorgeschlagene Bezeichnung Neuritis chronica nodosa. Dabei kommen Übergänge zu Neurombildung vor. Derartige Nervenverdickungen folgen sich mitunter zu mehreren dicht untereinander, so daß man sie als rosenkranzförmig bezeichnet hat. Nicht selten haben sich an den entzündeten Nervenstrecken bindegewebige Verwachsungen mit der Umgebung gebildet, Perineuritis adhaesiva, die oft nervöse Störungen hervorrufen und am besten durch Nervendehnung, Neurotonie, oder Nervenlösung, Neurolysis, beseitigt werden.

Eine Neuritis parenchymatosa kommt entweder als selbständiges Leiden vor oder schließt sich, wie bereits erwähnt, an eine vorausgegangene Neuritis interstitialis an. Am reinsten tritt sie dann in die Erscheinung, wenn ein Nerv an irgend einer Stelle in seinem Zusammenhang unterbrochen worden ist. Es spielt sich alsdann in dem ganzen peripherischen Abschnitte des Nerven eine Reihe von Vorgängen ab, welche man als Nervendegeneration zu bezeichnen pflegt. Auch die toxischen und autotoxischen Neuritiden sind vielfach nichts anderes als einfache Nervendegeneration und führen den Namen Neuritis parenchymatosa oder Neuritis degenerativa nicht ganz mit Recht. Je länger eine Neuritis parenchymatosa gewährt hat, um so mehr gelangen die in Zerfall und Verfettung begriffenen Markscheiden und Achsenzylinder zur Aufsaugung und es bleiben schließlich nur leere *Schwann*sche Scheiden mit gewucherten Kernen zurück und auch diese werden schließlich durch Bindegewebe ersetzt. Besonders gute Bilder bekommt man von diesen Veränderungen zu sehen, wenn man von in *Müller*scher Flüssigkeit gehärteten Nerven Querschnitte anfertigt und diese mit Überosmiumsäure färbt oder der *Weigert*schen Markscheidenfärbung unterzieht. Während auf gesunden Nervenquerschnitten die schwarz gefärbten

Markscheiden der einzelnen Nervenfasern hart nebeneinander liegen, bekommt man bei parenchymatöser Neuritis helle Felder und Lücken zu sehen, auf welchen die schwarzen Ringe der Markscheidenquerschnitte vermißt werden. Zu Zupfpräparaten eignen sich besonders frische Nerven, die man 24—48 Stunden mit Überosmiumsäure (1°/₀) behandelt hat. Außer degenerierten Nervenfasern werden namentlich bei länger währender Erkrankung leere *Schwann*sche Scheiden auffallen, die oft bündelweise nebeneinander liegen.

Als Neuritis segmentaria periaxialis hat zuerst *Gombault* Nervenveränderungen beschrieben, bei denen die Markscheide nur auf kleinere Strecken zerfallen ist; dann folgen wieder gesund aussehende Teile. Die Sache bedarf aber noch genauerer Untersuchung.

Etwas mehr Aufmerksamkeit als bisher sollte man in Zukunft den Blutgefäßen entzündeter Nerven bei der mikroskopischen Untersuchung schenken.

Wer sich viel mit der Untersuchung entzündeter Nerven beschäftigt hat, dem wird es nicht selten aufgefallen sein, daß zwischen der Schwere der klinischen Erscheinungen und den geringen Veränderungen im Nerven ein großes Mißverhältnis besteht, auch dann, wenn die Erkrankung längere Zeit bestanden hatte. Aber auch umgekehrt stößt man mitunter auf ausgebreitete neuritische Veränderungen, wo während des Lebens gar keine Nervenstörungen vorhanden gewesen sind, — Neuritis latens.

Nicht selten werden bei Neuritis Veränderungen am Rückenmark angetroffen. Besonders oft sind solche an den großen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes beschrieben worden, namentlich Quellung, Vakuolenbildung und Tigrolyse, letztere mit der *Nissl*schen Färbung nachweisbar. Man erklärt diese Veränderungen daraus, daß Ganglienzelle, peripherische motorische Nervenfaser und Endausbreitung derselben auf den Muskel ein zusammengehöriges Ganzes, ein Neuron erster Ordnung bilden, so daß eine Unterbrechung in der Leitung dieses Neurons auch auf den zentralen Teil im Rückenmark Rückwirkung ausüben wird. Kein Wunder, daß mehrfach graue Verfärbung und Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln beschrieben worden ist. Bei Neuritis sensibler Nerven sind entsprechende Veränderungen an den hinteren Rückenmarkswurzeln, an den Spinalganglien und in den Hinterhörnern des Rückenmarkes beobachtet worden. Aber es sind mitunter auch Entzündungsherde in der weißen Rückenmarkssubstanz angetroffen worden. Diese können auf zweierlei Weise entstehen. Entweder hat die gleiche Ursache peripherische Nerven und Rückenmark gleichzeitig geschädigt, oder es hat sich eine Nervenentzündung auf das Rückenmark fortgesetzt und es in Mitleidenschaft gezogen. Nervenentzündungen, welche die Neigung haben, sich mehr und mehr auszudehnen, bezeichnet man als Neuritis migrans. *v. Leyden* hat zuerst in einer Doktordissertation seines Schülers *Tiesler* den Nachweis führen lassen, daß eine Neuritis nicht nur auf das Rückenmark übergreifen, sondern von diesem aus auch noch auf Nerven der anderen Körperseite übergehen kann.

Bei einer Neuritis motorischer Nerven verlangen auch die Muskeln eingehende Aufmerksamkeit. Auch in ihnen vollziehen

sich degenerative Veränderungen und es kommt zu einer degenerativen Muskelatrophie. Dabei werden die Muskelbündel schmaler, ihre Querstreifung tritt deutlicher hervor und die Sarkolemmkerne wuchern. Das interstitielle Bindegewebe nimmt zu und tritt zum Teil an Stelle schwindender Muskelfasern, so daß schließlich der Muskel eine mehr bindegewebige und sehnige Beschaffenheit annimmt.

III. Symptome. Die Symptome einer Neuritis zeichnen sich durch große Vielgestaltigkeit aus. Sie werden selbstverständlich wechseln, je nachdem man es mit einer Mono- oder Polyneuritis zu tun hat. Ein scharfer Gegensatz zwischen beiden Formen besteht übrigens nicht einmal, wenigstens kann eine Nervenentzündung als Mononeuritis beginnen und in eine Polyneuritis übergehen.

Eine große Verschiedenheit in den Krankheitsbildern kommt dadurch zustande, daß sich manche Mononeuritiden langsam und schleichend entwickeln, während sich andere plötzlich, mitunter apoplektiform einstellen. Auch der weitere Verlauf der Krankheit entspricht bald demjenigen einer chronischen, bald demjenigen einer subakuten oder akuten Krankheit. Während chronische Neuritiden in der Regel fieberfrei verlaufen, tritt bei akuten und subakuten Formen nicht selten Temperaturerhöhung ein, was in der Regel auf infektiöse Ursachen hinweist, und es ist daher zwischen einer Neuritis febrilis und Neuritis afebrilis zu unterscheiden.

Bei jeder Neuritis kommt den örtlichen Veränderungen am entzündeten Nerven eine außerordentlich wichtige Bedeutung zu. Besonders zu beachten ist Druckempfindlichkeit des entzündeten Nerven, die namentlich dann deutlich hervorzutreten pflegt, wenn man den entzündeten Nervenstamm unter den Fingern auf einer festen Unterlage hin und herrollt. Bald besteht die Druckempfindlichkeit längs des ganzen Nervenstammes, bald nur an umschriebenen Stellen. Mitunter lassen sich hier vermehrte Härte oder knotige Auftreibungen am Nerven nachweisen. Zuweilen hat man strichförmige Rötung der Haut längs des Nervenverlaufes beobachtet.

Begreiflicherweise sind die durch Neuritis hervorgerufenen Innervationsstörungen verschiedene, je nachdem sensible, motorische oder gemischte Nerven von Entzündung betroffen worden sind.

Bei einer Neuritis sensibler Nerven klagen die Kranken über Schmerz im Gebiete des entzündeten Nerven. In der Regel besteht der Schmerz anhaltend, doch pflegt er zeitweise, namentlich häufig während der Nacht an Stärke beträchtlich zuzunehmen. Ein Abwechseln zwischen Schmerzanfällen und schmerzfreier Zeit wie bei neurotischen Neuralgien kommt nur selten vor. Oft strahlt der neuritische Schmerz in weit entfernte Bezirke aus. Die Kranken klagen außerdem häufig über Parästhesien, namentlich über Brennen, Prickeln, Ameisenkriechen, ungewöhnliche Wärme- oder Kälteempfindung und Steifigkeitsgefühl.

Die Tastempfindung zeigt sich im Gebiete des entzündeten Nerven in der Regel vermindert, dagegen besteht meist Hyperalgesie, d. h. es ist die Schmerzempfindung krankhaft gesteigert.

Allmählich freilich kann auch sie eine Abschwächung erfahren, wenn durch die Entzündung mehr und mehr Nervenbahnen zugrunde gerichtet sind.

In vereinzelten Fällen hat man verlangsamte Leitung der Tast- und Schmerzempfindung und Störungen der Temperaturempfindung beobachtet. Auch kommt es vor, daß ein Nadelstich zuerst als Berührung und erst kurze Zeit danach als Schmerz empfunden wird.

Mitunter stellen sich vasomotorische und sekretorische Störungen ein, welche sich am häufigsten durch vermehrte Hautwärme und gesteigerte Schweißbildung im Gebiete des entzündeten Nerven verraten.

Auch trophische Störungen kommen vor, wie Herpes Zoster, Pemphigus, Verdickungen und Abschuppung der Epidermis, Glanzfinger, Verdickungen und Abbröcklungen an den Nägeln, Verschwärungen am Nagelbett, Furunkel, Schwellung und Steifigkeit in den Gelenken und Malum perforans neuroticum.

Auf reflektorischem Wege kommt es zuweilen zu motorischen Reizerscheinungen, wie zu Muskelzuckungen, Kontrakturen und selbst zu epileptiformen Krämpfen.

Verminderung oder Verlust der Hautempfindung an den Fußsohlen führt zu ataktischem Gang und man hat dann von Pseudotabes peripherica oder Neurotabes peripherica gesprochen. Nach Untersuchungen von *Goldscheider* sind namentlich Störungen in dem Empfindungsvermögen der Gelenknerven an dem Zustandekommen einer Pseudotabes peripherica beteiligt. Auch an den Händen stellen sich entsprechende Veränderungen ein, wenn es hier zu Hautanästhesien gekommen ist.

Eine Mononeuritis motorischer Nerven äußert sich wesentlich seltener durch Reiz- als durch Lähmungserscheinungen. Zu den Reizungserscheinungen wären namentlich tonische oder klonische Muskelzuckungen und Muskelkontrakturen zu zählen. Lähmungserscheinungen führen je nach der Schwere der Neuritis zu Schwächezuständen, Paresen, oder zu vollkommenen Lähmungen, Paralysen. Auf eine baldige Heilung darf man nur dann rechnen, wenn die Nervenfasern selbst im wesentlichen durch Druck seitens interstitieller Entzündung in ihrer Tätigkeit gestört sind; handelt es sich hingegen um eine parenchymatöse Neuritis, so bedarf es längerer Zeit, bis sich Nervenfasern wieder neugebildet haben und funktionsfähig geworden sind. Unter letzteren Umständen bilden sich die Erscheinungen der degenerativen Muskelatrophie aus, an die sich zuweilen Muskelkontrakturen anschließen. In der Regel sind die betroffenen Muskeln gegen Druck auffällig empfindlich.

Die elektrische Erregbarkeit der entzündeten Nerven und der ihnen zugehörigen Muskeln ist zu Anfang mitunter erhöht; sind aber die Nervenfasern in schwerer Weise betroffen, so bilden sich je nachdem die Erscheinungen der partiellen oder vollkommenen elektrischen Entartungsreaktion aus.

Eine Mononeuritis gemischter Nerven führt selbstverständlich gleichzeitig zu Erscheinungen, wie sie eben einzeln für die Neuritis sensibler und motorischer Nerven geschildert worden sind. Erfahrungsgemäß gehen sensible Nervenfasern leichter, früher

und umfangreicher zugrunde als motorische, dagegen stellen sich bei eintretender Genesung die sensiblen Nervenbahnen früher als die motorischen wieder her.

Die Reflexe sind in der Regel vermindert oder aufgehoben, aber man hat doch auch mehrfach Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei Neuritis beschrieben. Besteht Hautanästhesie, so ist es selbstverständlich nicht möglich, von den gefühllosen Hautstellen aus Reflexe auszulösen, und gleiches gilt für den Bereich gelähmter Muskeln.

Die Dauer einer Mononeuritis unterliegt großer Verschiedenheit. Erstreckt sie sich bis zu 4 Wochen, so pflegt man von einer akuten Neuritis zu sprechen, dehnt sie sich 5—8 Wochen aus, so hat man es mit einer subakuten Neuritis zu tun, und währt sie noch länger, so hat man eine Neuritis chronica vor sich.

Zu chronischer Neuritis gesellen sich mitunter Epilepsie, Hysterie und Psychopathie als Komplikationen hinzu.

Hat eine Neuritis Monate oder gar Jahre lang bestanden, so ist die Heilung nicht selten eine unvollkommene, da eine vollständige Regeneration der zugrunde gegangenen Nervenfasern nicht mehr eintritt.

Bemerkenswert ist, daß Rückfälle bei Neuritis mehrfach beobachtet worden sind.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Neuritis ist schwer, wenn örtliche Nervenveränderungen fehlen. Verwechslungen kommen dann namentlich mit neurotischen Formen von Neuralgie, mit Muskelrheumatismus, Embolie oder Thrombose von Extremitätenarterien, Venenthrombose und Neuromen vor.

Bei neurotischer Neuralgie tritt der Schmerz anfallsweise auf; es drängen sich *Valleix*sche Druckpunkte mehr in den Vordergrund und eine Veränderung der Reflexe und elektrischen Erregbarkeit kommt nicht vor.

Für Muskelrheumatismus bezeichnend ist, daß namentlich Druck auf die betroffenen Muskeln heftigen Schmerz verursacht. Auch hier werden Veränderungen der Reflexe und der elektrischen Erregbarkeit vermißt.

Bei Embolie und Thrombose von Extremitätenarterien und bei Venenthrombose machen sich mehr Kreislaufstörungen, namentlich Pulslosigkeit, Hautödem und Cyanose bemerkbar.

Eine Unterscheidung zwischen Neuritis nodosa und Neurom ist nicht immer möglich, selbst anatomisch nicht.

Über den Sitz einer Neuritis entscheidet die Verbreitung der nachweisbaren Störungen.

Die Ursachen der Nervenentzündung werden teils durch die Anamnese, teils durch Nebenbefunde festzustellen sein.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Neuritis nur dann günstig, wenn es sich um schnell entfernbare Ursachen handelt. Immer aber vergegenwärtige man sich die Möglichkeit, daß eine Mononeuritis weiter um sich greifen und zu einer unter Umständen viel gefahrvolleren Polyneuritis führen kann.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Neuritis muß eine kausale und symptomatische sein. In letzterer Beziehung kommen in Betracht: Ruhe, spirituöse Einreibungen, Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe, Jodkaliumsalbe oder Jodtinktur, warme Lokalbäder, unter Umständen Eis, Blutegel, Schröpfköpfe, Vesikantien und bei heftigem Schmerz Natrium salicylicum (1·0 — stündlich), Phenacetin (1·0 — 3mal täglich), Antipyrin (0·5 — 3mal täglich), Lactophenin (0·5 — 3mal täglich), Pyramidon (0·3 — 3mal täglich), selbst subkutane Morphiuminjektionen. Eines der besten Mittel ist die Elektrizität: galvanischer Strom, stabile Anwendung, Anode auf die schmerzhaften Entzündungsstellen, Kathode indifferent oder auf einen zentral gelegenen Schmerzpunkt. Ich selbst ziehe schwache Ströme (3 Milliampères) vor; von anderen werden aber gerade starke empfohlen.

Bei sehr heftigem Schmerz können auch faradischer Pinsel und faradische Moxe Erfolg bringen.

Bei chronischer Neuritis kommen außer Elektrizität noch Massage, Nervendehnung, Sol-, Moor-, Eisen-, Schlamm- und Seebäder in Frage. Auch die Kauterisation ist mit Erfolg ausgeübt worden.

2. Polyneuritis.

I. Ätiologie. Bei Polyneuritis handelt es sich um eine Entzündung mehrerer Nerven. *v. Leyden* schlug für die von *Pierson* gewählte Bezeichnung Polyneuritis den Namen Neuritis multiplex vor.

Die Ursachen für eine Mono- und Polyneuritis sind die gleichen und macht man nicht selten die Erfahrung, daß eine Nervenentzündung als Mononeuritis beginnt und in Polyneuritis übergeht.

Mitunter läßt sich eine Ursache des Leidens kaum nachweisen, aber der plötzliche Anfang, der stürmische und fieberhafte Verlauf und eine nachweisbare Milzvergrößeruug legen den Gedanken nahe, daß es sich um eine Infektion handelt. Man kann dann wohl auch von einer primären infektiösen Polyneuritis sprechen. Wahrscheinlich gehört auch die rheumatische oder refrigeratorische Polyneuritis hierher.

Auch das mehrfach beschriebene endemische und epidemische Auftreten von Polyneuritiden, wie es zuerst von *Eisenlohr* beschrieben wurde, deutet auf infektiöse Ursachen hin. *Goldflam* beobachtete, daß fast gleichzeitig ein Ehepaar an Polyneuritis erkrankte, welches unter schlechten hygienischen Verhältnissen gelebt hatte. Selbst die Schwester der Frau, die mit ihr das Bett geteilt hatte, bekam Andeutungen der Krankheit. *Bondurant* sah in einem Spital binnen wenigen Monaten 13 Insassen ohne erkennbare Ursache an Polyneuritis erkranken.

Mehrfach hat man Polyneuritis im Anschlusse an Infektionskrankheiten als sekundäre infektiöse Polyneuritis auftreten gesehen, beispielsweise nach Diptherie, Tonsillitis, Parotitis *(Roth, Joffroy)*, Abdominaltyphus, Dysenterie, Typhus exanthematicus, Febris recurrens, Malaria, Masern, Scharlach, Pocken *(Grocco, Eichhorst)*, Erysipel, Keuchhusten, Influenza, fibrinöser Pneumonie, Gonorrhoe, Septikopyämie, Puerperalsepsis, Cerebrospinalmeningitis, akutem Gelenkrheumatismus *(Müller)* und Peliosis rheumatica *(Boeck)*.

Unter chronischen Infektionskrankheiten hat man Polyneuritis nach Syphilis, Lungentuberkulose, Lepra und Beriberi auftreten gesehen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die sekundäre infektiöse Polyneuritis meist eine Folge davon, daß durch Bakteriengifte, Toxine periphere Nerven geschädigt werden. Bei der Lepra freilich hat man Leprabazillen in den Nerven nachgewiesen, so daß hier eine mehr unmittelbare Nervenschädigung anzunehmen ist.

Hierher gehört wohl auch die Polyneuritis nach Wutschutzimpfungen und vielleicht auch nach Einspritzungen von Antitetanusheilserum *(Grünberger)*.

Eine toxische Polyneuritis kommt besonders oft bei chronischem Alkoholismus vor, wird aber außerdem auch noch bei Vergiftungen mit Blei, Arsen, Kupfer, Silber, Zink, Quecksilber, Phosphor, Kohlenoxydgas, Schwefelkohlenstoff, Dinitrobenzol, Anilinöl, Sulfonal *(Erbslöh)* und Ergotin beobachtet. Ihrer Vielgestaltigkeit wegen soll die toxische Polyneuritis im nächsten Abschnitt gesondert besprochen werden.

Eine autotoxische Polyneuritis wurde bei Gicht, Diabetes mellitus, chronischer Nephritis und Magen- und Darmkrankheiten beobachtet, doch gehört vielleicht hierher auch die Polyneuritis der Krebskranken und Kachektischen, die *v. Leyden* dyskrasische Polyneuritis benannt hat.

Zuweilen rufen Verletzungen Polyneuritis hervor, Polyneuritis traumatica, wie dies zuerst *Duménil* in einer Beobachtung von chronischer Neuritis gezeigt hat.

Ohne Frage muß auch Arteriosklerose als eine Ursache für Polyneuritis angesehen werden. Damit hängen wohl manche Erkrankungen im Greisenalter zusammen, Polyneuritis senilis, aber auch bei der toxischen Polyneuritis spielen nach meinen Beobachtungen häufig endarteriitische Veränderungen in den erkrankten Nerven eine große Rolle.

Zuweilen bildet sich Polyneuritis nach anderen Nervenkrankheiten aus, besonders bei Tabes dorsalis und progressiver Irrenparalyse, mitunter aber auch bei multipler Sklerose und Chorea minor.

Am häufigsten werden Erwachsene während des 20sten bis 30sten Lebensjahres von Polyneuritis betroffen, aber dem Kindesalter ist die Krankheit nicht fremd, schon deshalb nicht, weil sie sich mitunter an gewisse Infektionskrankheiten des Kindesalters anschließt. Ich habe beispielsweise auf der Züricher Klinik vor einiger Zeit ein Kind von $1^1/_4$ Jahren an diphtherischer Polyneuritis zugrunde gehen sehen.

II. Symptome. Die Erscheinungen einer Polyneuritis bieten einen so ungewöhnlich großen Formenreichtum dar, daß man wohl ohne Übertreibung behaupten darf, daß keine Erkrankung der anderen vollkommen gleicht. Anfang, Ausbreitung, Dauer und Verlauf unterliegen gar keinen oder sehr dehnungsfähigen Gesetzen. Von großer Bedeutung für das jedesmalige Krankheitsbild erweisen sich die Ursachen, und man hat daher vielfach eine große Zahl von Vorbildern aufgestellt, die von nichts anderem als von den jedesmaligen Ursachen abhingen.

In ähnlicher Weise wie bei einer Mononeuritis so muß man auch bei einer Polyneuritis zwischen einer akuten, subakuten und chronischen Polyneuritis unterscheiden. Während eine akute Polyneuritis bis 4 Wochen dauert, zieht sich eine subakute bis zu 8 Wochen hin und eine chronische Polyneuritis hält mitunter Jahre lang an.

Eine große Verschiedenheit der Symptome entsteht dadurch, daß manche Polyneuritiden mit Erhöhung der Körpertemperatur und andere ohne eine solche verlaufen. Man muß also zwischen Polyneuritis febrilis und Polyneuritis afebrilis unterscheiden. Im allgemeinen haben akute und subakute Polyneuritiden mehr Neigung zu fieberhaftem, chronische Polyneuritiden zu fieberfreiem Verlauf, woraus man den Schluß ziehen wird, daß bei akuten und subakuten Polyneuritiden wesentlich häufiger infektiöse Ursachen im Spiel sind.

Wie bei einer Mononeuritis, so werden auch bei Polyneuritis die Symptome vollkommen verschiedene sein, je nachdem es sich um eine Polyneuritis sensibler, motorischer oder gemischter Nerven handelt. Am häufigsten bekommt man es mit einer Polyneuritis gemischter Nerven zu tun, doch habe ich auch einige wenige Male eine rein motorische Polyneuritis beobachtet, bei der sich trotz eingehender Untersuchung nicht die geringste sensible Veränderung nachweisen ließ. Bei zwei Kranken hatte ich Gelegenheit, die Nerven anatomisch zu untersuchen, so daß ich die Verteilung zwischen den erkrankten motorischen und den erhaltenen sensiblen Nervenfasern auf dem Nervenquerschnitt zu verfolgen vermochte. Übrigens sind auch Beobachtungen von ausschließlich sensibler Polyneuritis bekannt.

Nicht selten verrät sich gerade bei Polyneuritis die Neigung der Nervenentzündung zum Wandern, Polyneuritis migrans. Es ist vielleicht zunächst nur ein einziger Nervenstamm ergriffen, aber bald kommen andere an die Reihe und so werden mehr oder minder schnell alle oder fast alle Nerven einer Extremität in die Entzündung hineingezogen. Nicht selten erkranken aber auch mehrere Nerven auf beiden Körperseiten nacheinander oder fast zu gleicher Zeit.

Je nachdem es sich um eine Neuritis in gleichnamigen Nerven handelt oder nicht, hat man zwischen einer symmetrischen und asymmetrischen Polyneuritis unterschieden.

Bei den wandernden Polyneuritiden kommt es vor, daß sich krankhafte Veränderungen zuerst in den Beinen zeigen, dann auf die Arme übergehen und schließlich auch noch Hirnnerven in Mitleidenschaft ziehen; man hat dann von einer Polyneuritis ascendens gesprochen. Mitunter verbreiten sich jedoch die Störungen gerade in umgekehrter Richtung, was man als Polyneuritis descendens bezeichnet hat.

Während sich Polyneuritis vielfach allmählich entwickelt, tritt sie andere Male urplötzlich ein, so daß der Name Polyneuritis apoplectiformis zutreffend gewählt ist. Bei einer meiner Kranken mit Polyneuritis apoplectiformis ascendens konnte ich in den entzündeten Nerven Blutungen im Peri-, Epi- und Endoneurium der verschiedensten Nerven nachweisen.

Eine multiple Entzündung ausschließlich sensibler Nerven, Polyneuritis sensibilis, ist selten. Schmerzen, Störungen der Hautsensibilität, Druckempfindlichkeit der entzündeten Nerven, vasomotorische und trophische Störungen, Pseudotabes peripherica und Veränderungen der Reflexerregbarkeit sind genau so wie bei einer Mononeuritis sensibilis ihre hauptsächlichsten Erscheinungen, nur werden sich diese selbstverständlich im Gegensatz zu einer Mononeuritis über das Gebiet mehrerer sensibler Nerven erstrecken. Mitunter kommt eine auffällig gleichmäßige Verbreitung dieser Störungen auf beiden Körperhälften vor, aber es finden sich auch wieder bei anderen Kranken ganz regellos verteilte sensible Störungen.

Auch eine rein motorische Polyneuritis gehört zu den Seltenheiten. Ich habe, wie bereits erwähnt, zwei Kranke behandelt, die an allen vier Extremitäten infolge von Polyneuritis fast vollständig gelähmt waren und bei welchen ich auch nicht die geringste sensible Störung nachzuweisen vermochte.

Am häufigsten bekommt man es mit einer Polyneuritis gemischter Nerven zu tun, Polyneuritis mixta, bei der bald sensible, bald motorische Störungen vorwiegen oder sich beide annähernd das Gleichgewicht halten.

Bei dem großen Reichtum der Polyneuritis an klinischen Bildern, die namentlich vielfach von den jedesmaligen Ursachen abhängen, ist es kaum möglich, eine erschöpfende Darstellung zu geben, und man muß sich daher mit einzelnen hervorstechenden Beispielen bescheiden. Dieselben sollen sich nur auf die Polyneuritis gemischter Nerven beziehen.

Polyneuritis mixta acuta et subacuta.

Der deutlichen Ausbildung einer Polyneuritis acuta et subacuta gemischter Nerven gehen nicht selten Vorläufer, Prodrome voraus. Die Kranken fühlen sich unbehaglich, matt und krank. Nicht selten treten Magen- und Darmstörungen ein. Es stellen sich zuweilen Fröste, selbst Schüttelfrost ein und die Körpertemperatur geht danach in die Höhe, mitunter bis über 39° C. Freilich ist ein fieberhafter Verlauf der Krankheit durchaus nicht notwendig, und man muß daher zwischen einer febrilen und afebrilen Polyneuritis mixta acuta et subacuta unterscheiden.

Die ersten Nervenstörungen sind sehr häufig Schmerz und Parästhesien.

Der Schmerz wird in der Regel als brennend, bohrend, stechend oder schießend angegeben und erreicht nicht selten sehr bedeutende Stärke. Bald sitzt er mehr oberflächlich, bald in der Tiefe.

Parästhesien treten gleichzeitig, früher oder später als Schmerzen auf und geben sich besonders durch Kriebeln, Kältegefühl und Pelzigsein zu erkennen.

Bald machen sich im Bereiche eines oder mehrerer Nerven Schwächegefühl, Steifigkeitsempfindung und Schwerbeweglichkeit bemerkbar, welche mehr oder minder schnell in ausgesprochene Lähmung übergehen. Dabei sind die gelähmten Muskeln vollkommen schlaff, — flaccide Lähmung.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven sinkt schnell; schon binnen wenigen Tagen machen sich Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaktion bemerkbar. Dabei muß man aber noch darauf achten, daß sich die elektrische Erregbarkeit oft auch in solchen Muskeln als in bedeutendem Grade verändert erweist, an denen sich andere Störungen noch gar nicht erkennen lassen.

Die Verbreitung der motorischen Lähmung ist eine außerordentlich verschiedene. Mitunter werden nur mehrere Nerven einer Extremität gelähmt, oder die Lähmungen betreffen fast symmetrisch beide Beine oder beide Arme, oder sie haben in regelloser Weise die verschiedensten Nervenbahnen betroffen.

Nicht selten nehmen auch Gehirnnerven an der Lähmung teil. Lähmung des Vagus verrät sich durch Beschleunigung der Herztätigkeit und solche des Glossopharyngeus durch Schluckbeschwerden.

Mehrfach wurde Diplegia nervi facialis beobachtet, die bei eintretender Genesung alle übrigen Lähmungserscheinungen überdauerte. Auch die Sinnesnerven kommen zuweilen an die Reihe. Ich beobachtete mehrfach Neuritis optica. Subjektive Gehörsempfindungen und Abnahme des Gehörsvermögens deuten auf eine Beteiligung des Acusticus hin.

Wie schnell sich die einzelnen Lähmungen nacheinander entwickeln, unterliegt keiner Regel und läßt sich nicht vorausbestimmen.

Harnblasen- und Mastdarmmuskulatur bleiben zwar in der Regel, aber nicht ausnahmslos verschont.

Wird die Muskellähmung nicht bald rückgängig, so bildet sich rasch Muskelabmagerung, degenerative Muskelatrophie in den gelähmten Muskeln aus, und späterhin kommt es auch häufig noch zu Muskelkontrakturen.

Mitunter machen sich motorische Störungen bei Polyneuritis durch fibrilläre Muskelzuckungen, Muskelwogen oder athetoide Bewegungen bemerkbar.

Sensibilitätsstörungen sind nicht selten nur in geringem Grade vorhanden. Auch kommt mitunter nur partielle Anästhesie vor. *Fuscari & Grocco* beobachteten verlangsamte Leitung sensibler Reize. Auch beschrieben sie Gürtelgefühl und starke epigastrische Schmerzen.

Mehrfach wurden vasomotorische Veränderungen angetroffen, welche sich durch Hautödem, cyanotische Verfärbung und Temperaturabnahme der Haut verrieten.

Auch sekretorische und trophische Störungen auf der Haut kommen vor. So hat man lebhaften Schweißausbruch, ungewöhnlich starken Haarwuchs, schnelles Ergrauen der Haare, mächtige Verdickung der Epidermis und Nägel, Bildung weißer Flecken auf den Nägeln infolge von Luftentwicklung *(Bielschowsky)* und auffällige Brüchigkeit und Abstoßung der Nägel beobachtet. *Pitres & Vaillart* machten auf das Vorkommen von Gangrän einzelner Extremitätenteile aufmerksam. Mehrfach wurde Malum perforans beschrieben. *A. Fraenkel* sah schwielenartige Granulationsgeschwülste auf der Haut auftreten.

Löwenfeld beschrieb Verdickung der Sehnenscheiden, Tenosynovitis hyperplastica. Auch Gelenkschwellungen sind beobachtet worden.

Die Sehnenreflexe gehen meist im Bereiche der erkrankten Nerven verloren und genau dasselbe gilt in der Regel auch für die Hautreflexe. Beides erklärt sich daraus, daß die peripherische Reflexbahn zum Rückenmarke leitungsunfähig geworden ist. Vereinzelt freilich sah man die Reflexe nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert *(Möbius & v. Strümpell)*.

Bei einem meiner Kranken mit syphilitischer Polyneuritis fand ich einseitig gekreuzten oder paradoxen Patellarsehnenreflex; beklopfte ich beispielsweise die rechte Patellarsehne, so blieb das rechte Bein unbewegt, doch trat im linken regelmäßig Patellarsehnenreflex auf.

Die erkrankten Nerven sind nicht selten druckempfindlich, und zuweilen lassen sie sich auch als verdickt durch die Haut hindurchfühlen. Gleiches gilt von den Nervenplexus der Extremitäten.

Mehrfach hat man Albuminurie und einmal auch Glykosurie *(Thomas)* beobachtet. *Rossbach* und *Brasch* erwähnen Urobilinurie. *Goldflam* sah bei einer Frau Oligurie mit Polyurie abwechseln, wobei die Oligurie mit Verschlimmerung, die Polyurie dagegen mit Besserung des Allgemeinzustandes zusammenfiel. Auch Ikterus wurde bei zwei Kranken beobachtet.

Zuweilen stellen sich psychische Störungen ein, auf welche *Korsakow* zuerst eingehend hingewiesen hat, so daß man von einer *Korsakow*schen oder neuritischen Psychose gesprochen hat. Die Kranken delirieren und haben namentlich die Erinnerung an die allerletzten Vorgänge verloren, während sie sich an Ereignisse, die vor längerer Zeit stattgefunden haben, gut erinnern. *v. Strümpell* bezeichnet diese Störung zutreffend als aktuelle Gedächtnisschwäche.

In dem Verlaufe einer akuten und subakuten Polyneuritis werden nicht selten Remissionen und Exazerbationen beobachtet. Der Ausgang der Krankheit ist entweder Tod oder vollkommene oder unvollkommene Genesung. Tod droht namentlich dann, wenn die Nervi phrenici, Vagi oder Glossopharyngei in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Er erfolgt dann je nachdem durch Respirations-, Herz- oder Schlucklähmung. Eine Wiederherstellung von Muskellähmungen erfordert häufig lange Zeit. In manchen Muskel- und Nervengebieten tritt sie vielleicht erst nach vielen Monaten, selbst erst nach mehreren Jahren ein und möglicherweise nicht einmal vollständig.

Eine besondere Form der Polyneuritis acuta et subacuta ist diejenige, die ich meine Schülerin *Sherwood* im Jahre 1891 unter dem Namen einer Polyneuritis recurrens habe beschreiben lassen. Wenn auch *Möbius* in einem Bericht über diese Arbeit das Vorkommen einer Polyneuritis recurrens angezweifelt hat, so sind doch die Beobachtungen über Polyneuritis recurrens mittlerweile zahlreich genug geworden *(Sorgo, Schlier, v. Beesten)*, daß er wohl zur Einsicht gekommen ist, daß seine Zweifel unberechtigt waren. Als Polyneuritis recurrens habe ich Erkrankungen bezeichnet, in welchen die Erscheinungen einer Polyneuritis im Verlauf von wenigen Jahren bis zu drei Malen immer wieder rückfällig wurden. Dabei waren die einzelnen polyneuritischen Anfälle durch Zeiten vollkommener Gesundheit voneinander getrennt.

Polyneuritis mixta chronica.

Die nervösen Störungen einer Polyneuritis chronica gemischter Nerven gleichen denjenigen einer Polyneuritis acuta, doch ist ihre Entwicklung in der Regel eine viel allmählichere und ihre Dauer eine wesentlich längere. Daß sich eine chronische Polyneuritis über mehrere Jahre hinzieht, ist nichts Ungewöhnliches. Gerade bei chronischer Polyneuritis bekommt man nicht selten die Erscheinungen einer Neurotabes s. Pseudotabes peripherica zu sehen, wenn die Hautäste der Fußsohlen oder Hände stark in Mitleidenschaft gezogen sind. Als Komplikation trat bei einem meiner Kranken am Ende des ersten Krankheitsjahres Psychopathie auf. Der Kranke ging dann unter Erscheinungen einer cerebralen Apoplexie zugrunde. Im Verlaufe der Krankheit stellen sich nicht selten Zeiten mit Verschlimmerung und Besserung der Störungen ein. Eine vollständige Heilung ist zwar möglich, doch bleiben nicht selten kleine Störungen dauernd zurück und auch bei chronischer Polyneuritis besteht eine unverkennbare Neigung zu wiederholtem Erkranken.

Polyneuritis migrans.

Die Polyneuritis migrans kennzeichnet sich klinisch dadurch, daß die Entzündung der Nerven eine unverkennbare Neigung besitzt, sich über mehr und mehr Nerven auszudehnen. Sie verläuft bald akut, bald subakut oder auch chronisch, bald fieberhaft, bald fieberfrei.

Den Eindruck einer ungewöhnlich schweren Infektionskrankheit erhält man namentlich dann, wenn bisher gesunde Menschen plötzlich unter hohen Fieberbewegungen von einer Polyneuritis zunächst der Beine, dann der Arme und zum Schlusse auch noch einzelner Gehirnnerven befallen werden und binnen wenigen Tagen, spätestens Wochen durch Lähmung des Herzens oder durch Ersticken oder durch Verschlucken von Genossenem zugrunde gehen. Man hat derartige Erkrankungen auch als neuritische Form der aufsteigenden *Landry*schen Lähmung bezeichnet.

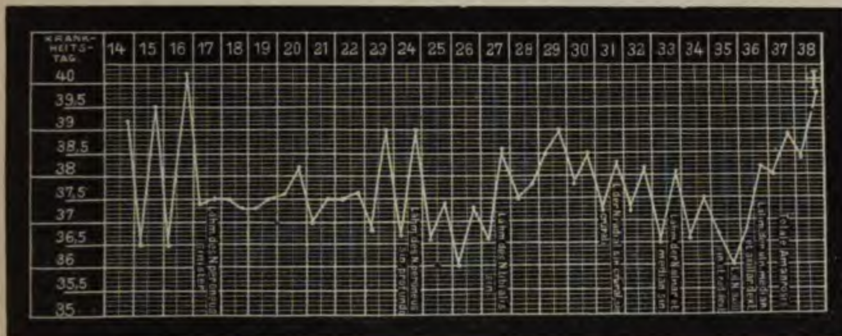
Die erste genau klinisch und anatomisch untersuchte Beobachtung einer solchen Polyneuritis acuta ascendens wurde von mir im Jahre 1876 beschrieben und es mag dieselbe als Beispiel für eine solche schwere Nervenerkrankung mit wenigen Worten an dieser Stelle geschildert werden.

Eine 66jährige Frau erkrankt plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber, Magen-Darmstörungen und Milzschwellung. Am 17. Krankheitstage bekommt sie mittags plötzlich eine Lähmung des linken Nervus peronaeus superficialis sinister. Nach knapp einer Woche steigt die Körpertemperatur wiederum an und tritt plötzlich eine Lähmung des Nervus peronaeus profundus sinister ein. Drei Tage später werden der Nervus tibialis sinister, nach vier Tagen der Nervus femoralis sinister et dexter und Nervus radialis sinister gelähmt, nach zwei Tagen die Nervi ulnaris et medianus sinister, nach einem Tage der Nervus axillaris sinister und der Nervus radialis dexter, am nächsten Tage die Nervi axillaris, medianus et ulnaris dexter, nach 24 Stunden Amaurose und Rötung der Opticuspapille, und nach weiteren 24 Stunden tritt unter zunehmender Benommenheit der Tod bei einer Temperatur von 39·8°C ein. (Vergl. S. 181, Fig. 53.)

Die Beteiligung von Gehirnnerven tritt mitunter so lebhaft in den Vordergrund, daß das Krankheitsbild an dasjenige einer akuten Bulbärparalyse erinnert. Besonders gefahrvoll ist eine Lähmung der Vagi und Glossopharyngei. Mitunter hat man Myosis und Pupillenstarre beobachtet. Mehrfach stellten sich die bereits erwähnten Delirien und psychischen Störungen ein, *Korsakow*sche oder neuritische Psychose. *Fuscari & Grocco* beschrieben eklamptische Muskelkrämpfe. Es betonen diese beiden Ärzte, daß sich auch der Sympathicus an einer Polyneuritis beteiligen kann, beziehungsweise sein Plexus coeliacus und Plexus cardiacus, was sich in dem Auftreten von visceralen Krisen äußern soll.

Wenn auch eine akute Polyneuritis ascendens unter allen Umständen eine sehr ernste Krankheit ist, so ist doch keineswegs der Tod der einzig mögliche Ausgang. Es kommt glücklicherweise auch vor, daß die Nervenentzündung in ihrer Ausbreitung plötzlich Halt macht, und daß ein Teil der Lähmungen fast über-

Fig. 53.



Verlauf der Temperatur und Eintritt der Lähmungen bei akuter aszendierender Polyneuritis. 66jährige Frau.
(Eigene Beobachtung.)

raschend schnell zurückgeht, so daß man von temporären neuritischen Lähmungen sprechen kann. Bis zu einer vollständigen Wiederherstellung freilich bedarf es in der Regel langer Zeit. Muskeln, die lange gelähmt gewesen sind, geraten leicht in Muskelkontraktur und bekommen eine derbe, sehnenartige Beschaffenheit.

Eine Polyneuritis chronica ascendens braucht mitunter mehrere Jahre, bis sie ihre Ausbildung vollendet hat. *Duménil* sah sie nach einer Verletzung, genauer gesagt, nach dem Fahren auf holperigen Wegen entstehen. Gefahren und Ausgang des Leidens sind die gleichen wie bei akuter aszendierender Polyneuritis.

Wie bereits erwähnt, hängen manche Besonderheiten bei Polyneuritis von den jedesmaligen Ursachen ab. Es gilt dies beispielsweise für die Polyneuritis diphtherica und für die Polyneuritis gravidarum et puerperalis.

Polyneuritis diphtherica.

Eine Polyneuritis diphtherica entwickelt sich in der Regel erst nach überstandener Diphtherie, gewöhnlich nicht vor Ablauf von

zwei Wochen, häufig aber erst nach 4—6 Wochen und selbst noch später. In der Regel verläuft das Leiden fieberfrei.

Ist Rachendiphtherie vorausgegangen, so tritt meist zuerst eine Lähmung der Gaumenmuskulatur ein, die gewöhnlich beiderseitig besteht. Diese Lähmung verrät sich dadurch, daß sich die Kranken leicht verschlucken, namentlich beim Genuß von Flüssigem, so daß Genossenes aus dem Munde und besonders häufig aus der Nase herausgeschleudert wird. Die Sprache bekommt einen nasalen Beiklang, denn nicht nur beim Schluckakt, sondern auch beim Sprechen bleibt der Abschluß des Nasenrachenraumes aus. Bei der Untersuchung der Rachenhöhle hängt das Zäpfchen schlaff nach abwärts und gleiches gilt auch für die Gaumenbögen. Berührt man Zäpfchen und Gaumenbögen mit einem Glasstab, so treten keine Würgebewegungen ein.

Mitunter nehmen auch die Kehlkopfmuskeln an der Lähmung teil. Besonders lebensgefährlich ist doppelseitige Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores, weil Erstickungstod droht, und ebenso eine Lähmung der Musculi thyreoarytaenoidei et thyreoepiglottici, denn wenn infolge einer solchen Lähmung der Kehlkopfeingang während des Schluckaktes offen bleibt, gelangen leicht Speisen in die Luftwege hinein und fachen in der Lunge Entzündungen, Eiterungen und selbst Brand an.

Nicht selten leiden bei Polyneuritis diphtherica die Augenmuskeln. Besonders oft klagen die Kranken über Unvermögen, in der Nähe zu sehen, namentlich zu lesen und zu schreiben, was auf einer Lähmung des Akkommodationsmuskels, also des Musculus ciliaris beruht. Pupillenverschiedenheiten und Pupillenstarre gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Zuweilen tritt Lähmung einzelner äußerer Augenmuskeln ein, verhältnismäßig häufig des Nervus et Musculus abducens.

Auch andere Gehirnnerven werden mitunter von Lähmung betroffen, beispielsweise der Nervus facialis und Nervus vagus.

Untersucht man den Patellarsehnenreflex, so ist er oft ein-, noch öfter beiderseitig verschwunden und nicht selten dauert es mehrere Monate, bis er sich nach und nach wieder einstellt.

Gerade bei Polyneuritis diphtherica wird verhältnismäßig häufig Neurotabes s. Pseudotabes peripherica beobachtet oder, wie man oft sagen hört, akute Ataxie.

Zu den beschriebenen Störungen gesellen sich mitunter noch Lähmungen in Extremitätennerven und Hypästhesie oder Anästhesie der Haut hinzu.

Man muß aber nicht glauben, daß jede Polyneuritis diphtherica vorstehender Schilderung entspricht. Ich habe mehrmals nach Diphtherie Polyneuritis ascendens acutissima auftreten und durch Vaguslähmung in wenigen Tagen mit dem Tode enden gesehen.

Polyneuritis gravidarum et puerperalis.

Mitunter stellen sich Erscheinungen von Polyneuritis bei Schwangeren oder häufiger bei Entbundenen ein. Dergleichen kommt vor, ohne daß infektiöse Zustände nachweisbar sind. Erfahrungsgemäß werden bestimmte Nerven besonders oft von einer solchen

Polyneuritis betroffen, namentlich der Nervus medianus et ulnaris (*Möbius, Eulenburg*); mitunter geraten auch die Beinnerven in Entzündung oder es kommt zu einer Polyneuritis ascendens mit allen ihren Gefahren.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind bei Polyneuritis die gleichen wie bei Mononeuritis, also bald mehr interstitieller, bald mehr parenchymatöser Natur.

In der vorhin erwähnten eigenen Beobachtung von Polyneuritis acuta ascendens handelte es sich vorwiegend um interstitielle Veränderungen. Schon dem unbewaffneten Auge erschienen die peripherischen Nerven ungewöhnlich gerötet, getrübt und saftreich, und bei mikroskopischer Untersuchung erkannte man vor allem in dem interstitiellen

Fig. 54.



Querschnitt aus dem linken Mediannerven bei akuter Polyneuritis ascendens einer 56jährigen Frau.

Man sieht drei quer durchschnittene Nervenbündel und teils in ihnen, im Endoneurium, teils in den einhüllenden Bindegewebsringen (*per.* Perineurium) zahlreiche Blutextravasate. Auch in dem weiter abgelegenen Bindegewebe (*ep.* Epineurium) finden sich vielfache Blutaustritte. Vergrößerung 90fach. (Eigene Beobachtung.)

Bindegewebe ungewöhnliche Blutfülle der Gefäße und sehr zahlreiche Blutaustritte (vergl. Fig. 54).

Bei eingehender Untersuchung fanden sich die Blutgefäße stark geschlängelt und stellenweise ampullenartig erweitert, die Wände streifig und glasig verdickt und mit zahlreichen Endothelkernen versehen, außen an den Blutgefäßen Anhäufungen von Rundzellen, untermischt mit Fettkörnchenzellen, dazu Quellung der Bindegewebsfibrillen und Vermehrung der zelligen Gebilde des interstitiellen Bindewebes. In den Nervenbündeln selbst kamen, namentlich in der Nähe der Blutaustritte, zerfallende Nervenfasern mit lebhafter Kernwucherung innerhalb der *Schwann*schen Scheiden vor. *Rosenheim* wies in einer Beobachtung zahlreiche Mastzellen im Endoneurium nach, während *Lorenz* an den Blutgefäßen Periarteriitis nodosa beschrieb.

Bei postdiphtherischer Neuritis fand *Meyer* knotenförmige Verdickungen an den peripherischen Nerven.

Auch die einer Neuritis segmentaria s. periaxilis zukommenden Veränderungen sind mehrfach bei Polyneuritis angetroffen worden.

Beachtenswert ist, daß die neuritischen Veränderungen meist in der Peripherie am stärksten entwickelt sind und um so mehr schwinden, je mehr man sich dem Rückenmark nähert. Die Rückenmarkwurzeln selbst zeigen sich nicht selten unverändert.

An den gelähmten Muskeln hat man Verfettung und Quellung nachgewiesen *(Müller)*. *Senator* beschrieb Vermehrung der Sarkolemmkerne und Atrophie der Muskelfasern; daneben fand er viel braungelbes Pigment. Auch zeigten sich in den Muskeln zahlreiche Mastzellen.

Senator hat hervorgehoben, daß manche Polyneuritiden fortgepflanzt sein dürften, indem zuerst die Muskeln entzündlich erkranken und sich dann zur Myositis eine Neuritis hinzugesellt. Man hat dies auch als Neuromyositis bezeichnet.

Gehirn und Rückenmark zeigen sich in der Regel unversehrt.

Mitunter hat man jedoch bei Polyneuritis auch im Rückenmarke Erkrankungsherde gefunden, die aber die ausgedehnte Lähmung kaum erklären konnten. Dabei handelte es sich teils um Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner (Quellung, Vakuolenbildung, Tigrolyse), teils um entzündlich-degenerative Herde in der weißen Rückenmarkssubstanz. Wahrscheinlich hatte ein und dieselbe Schädlichkeit zugleich peripherische Nerven und Rückenmark geschädigt, doch liegt auch die Möglichkeit vor, daß eine Polyneuritis migrans das Rückenmark sekundär in Mitleidenschaft gezogen hat.

Amalino wies in einer Beobachtung auch an den Ganglienzellen der Gehirnrinde und der Spinalganglien mit *Nissl*scher Färbung Veränderungen nach.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Polyneuritis ist nicht immer leicht. Erkrankungen motorischer oder gemischter Nerven mit akutem aszendierendem Verlauf erinnern lebhaft an die akute aufsteigende *Landry*sche Rückenmarkslähmung, doch werden bei dieser sensible Störungen und Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit an Nerven und Muskeln dauernd vermißt.

Auch liegt die Gefahr nahe, eine Polyneuritis für eine Poliomyelitis acuta, subacuta oder Poliomyelitis chronica zu halten; auch hier würde das Vorhandensein von sensiblen Störungen für eine Polyneuritis sprechen.

Wiegen bei Polyneuritis ataktische Symptome vor, so wird man sich vielleicht die Frage vorlegen müssen, ob man es mit einer Pseudotabes s. Neurotabes peripherica oder mit einer Tabes dorsalis zu tun hat. Vorhandensein eines reflektorischen Pupillenreflexes und Zeichen von elektrischer Entartungsreaktion würden gegen Tabes dorsalis und für Pseudotabes peripherica sprechen.

An Syringomyelie wird man namentlich dann erinnert, wenn es sich um partielle oder dissoziierte Sensibilitätsstörungen handelt, namentlich dann, wenn die Schmerz- und Temperaturempfindung vernichtet ist, während die Tastempfindung unverändert erscheint. In zweifelhaften Fällen würde namentlich örtliche Schmerzhaftigkeit von gelähmten Nerven und Muskeln auf das Bestehen einer Polyneuritis hinweisen.

Über die Form einer Polyneuritis entscheiden Anfang, Verlauf und Ausbreitung der Krankheitserscheinungen.

Die Ursachen des Leidens werden sich häufig schon durch die Anamnese feststellen lassen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Polyneuritis unter allen Umständen ernst. Der Tod droht besonders dann, wenn Hirnnerven und unter ihnen namentlich der Glossopharyngeus oder Vagus in den Kreis der Lähmungen hineingezogen wurden. Auch Lähmung der Zwerchfellsnerven und des Zwerchfelles bildet ein lebensgefährliches Ereignis.

Je stärker die elektrische Entartungsreaktion an den gelähmten Nerven und Muskeln ausgebildet ist, um so schwerer ist die Polyneuritis und um so längerer Zeit wird ihre Ausheilung bedürfen. In lange Zeit gelähmt gewesenen Muskeln bilden sich häufig Kontrakturen aus, die den Kranken zum Krüppel und erwerbsunfähig machen können.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Polyneuritis weicht kaum von derjenigen einer Mononeuritis ab. Zunächst nehme man auf die Ursachen Rücksicht und leite eine kausale Therapie ein. Bei einem meiner Kranken mit akuter aszendierender Polyneuritis infolge von Syphilis brachte eine Einreibungskur mit Unguentum Hydrargyri cinereum in nicht zu langer Zeit Stillstand der Lähmung hervor; eine völlige Heilung freilich trat erst nach Ablauf eines Jahres ein.

Symptomatisch hat man bei den infektiösen Polyneuritiden namentlich von Acidum salicylicum (1·0 — 2stündlich), Natrium salicylicum (1·0 — 2stündlich), Antipyrin (1·0 — 3mal täglich), Antifebrin (0·3 — 3mal täglich), Phenacetin (1·0 — 3mal täglich), Pyramidon (0·3 — 3mal täglich) und Lactophenin (0·5 — 3mal täglich) Gebrauch gemacht. Heftige Schmerzen sind durch narkotische Einreibungen (Rp. Chloroformii 10·0, Linimenti ammoniati 40·0. MDS. 3mal täglich äußerlich) oder durch subkutane Morphiuminjektionen zu beseitigen. Bei einem jungen Manne mit Polyneuritis war ich gezwungen, wegen Schlingbeschwerden längere Zeit die Ernährung mit der Sonde durchzuführen. Sind die akuten Erscheinungen gehoben, so suche man durch Massage und Faradisation der gelähmten Muskeln die Ausbildung von Muskelatrophie und Muskelkontrakturen zu verzögern, bzw. zu verhindern, während man die Nerven mit dem galvanischen Strom behandelt (Anode labil, Kathode indifferent). Haben die gelähmten Muskeln die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom eingebüßt, so kommt die labile Behandlung mit der Kathode des galvanischen Stromes zur Anwendung. Von inneren Mitteln hat man namentlich von Jodkalium (5·0 : 200, 3mal täglich 15 cm^3) Gebrauch gemacht. Auch Strychnineinspritzungen (0·1 : 10 — $^1/_4$ *Pravaz*sche Spritze subkutan) sind versucht und namentlich bei diphtherischer Polyneuritis gerühmt worden. Zu versuchen wäre auch noch die Bäderbehandlung, namentlich eine solche in indifferenten Thermen, Sol-, Schwefel- oder Moorbädern. Muskelkontrakturen erfordern mitunter Tenotomie und orthopädische Nachbehandlung.

3. Toxische Neuritis. Neuritis toxica.

Toxische Neuritiden und Polyneuritiden entstehen durch Einwirkung gewisser Gifte. Mit am längsten bekannt ist die Bleineu-

ritis, meist Bleilähmung genannt. Am häufigsten beobachtet hingegen wird die Alkoholneuritis. Gerade bei toxischen Nervenentzündungen zeigt es sich vielfach, daß ganz bestimmte Nerven durch gewisse Gifte mehr als andere geschädigt werden, so daß man auch von toxisch elektiven oder Wahllähmungen gesprochen hat. Worauf diese Eigentümlichkeit beruht, ist bis jetzt nicht bekannt.

Bleineuritis. Neuritis saturnina.

I. Ätiologie. Bleilähmung gehört meist zu den späteren Erscheinungen einer Bleivergiftung und es sind ihr gewöhnlich die Ausbildung eines Bleisaumes am freien Zahnfleischrande, mehr oder minder häufige Bleikoliken und saturnine Arthralgien vorausgegangen. Nur selten hat man sie als erstes Symptom einer Bleivergiftung auftreten gesehen. In der Regel gehen mehrere Jahre, in einer Beobachtung von *Tanquerel des Planches* 52 Jahre, hin, ehe sich nach Beschäftigung mit Blei Bleineuritis bemerkbar macht, doch berichtet *Tanquerel des Planches* über einen Kranken, bei welchem die ersten Lähmungserscheinungen bereits nach Ablauf der ersten Woche zum Vorschein kamen. Bei 22 Kranken der Züricher Klinik dauerte es durchschnittlich 22 Jahre, bis sich Bleilähmung einstellte (vergl. *Bösch,* Diss. inaug. 1905). Reichlicher Alkoholgenuß begünstigt die Entwicklung einer Bleilähmung, ebenso immer wiederkehrende Überanstrengung bestimmter Muskelgruppen.

Auf die vielfachen Gelegenheiten zu Bleivergiftung soll hier nicht genauer eingegangen werden, doch sei daran erinnert, daß es sich am häufigsten um gewerbliche, wesentlich seltener um medikamentöse oder zufällige Bleivergiftungen handelt. Unter meinen 22 Kranken mit Bleineuritis auf der Züricher Klinik befanden sich fast ausschließlich Maler. In der Regel leiden Männer an Bleineuritis, was mit dem Beruf zusammenhängt.

Der gleiche Umstand macht es erklärlich, daß Bleineuritis meist bei Erwachsenen vorkommt. *Escherich* beschrieb eine Beobachtung bei einem Mann, seiner 8jährigen Tochter und seinem 5jährigen Sohne.

Anker berichtet über eine Beobachtung, welche die hereditäre Übertragung von Bleilähmung beweisen soll.

II. Symptome. Bleineuritis äußert sich in der Regel durch Muskellähmungen, die gewöhnlich einen allmählichen Anfang zeigen, indem sie als Schwäche beginnen und in Lähmung und Atrophie der Muskeln ausarten. Selten setzen sie plötzlich, gewissermaßen apoplektisch ein. Zuweilen schließen sie sich unmittelbar an vorausgegangene Bleikolik an.

Bei der Mehrzahl der Kranken beschränkt sich die Lähmung auf die oberen Extremitäten, und selbst hier sind häufig nur bestimmte, vom Radialis versorgte Muskelgruppen betroffen, seltener kommen die Oberarmmuskeln oder die Muskeln der unteren Extremitäten, noch seltener die Rückenmuskeln an die Reihe. Es handelt sich also gewöhnlich um eine partielle Bleilähmung, während eine generalisierte Bleilähmung sehr selten ist.

Duchenne beispielsweise beobachtete neben Armlähmung auch Lähmung und Atrophie der Musculi intercostales und des Zwerchfelles, aber es sind auch Lähmungen

einzelner Gehirnnerven, wie des Facialis, der Augennerven und des Vago-Accessorius beschrieben worden. Im letzteren Falle kam es zu Kehlkopfmuskellähmung. Mitunter lassen sich am Opticus und der Netzhaut entzündliche Veränderungen nachweisen. Bei generalisierter Bleilähmung stellt sich mitunter Fieber ein.

Die typische Bleilähmung zeigt den sogenannten Vorderarmtypus. Sie beginnt meist in den Muskeln des rechten Unterarmes als den am meisten beschäftigten; nur bei Linkshändigen sah man sie zuerst im linken Arme auftreten. In der Regel aber kommen bald die gleichnamigen Muskeln des anderen Armes an die Reihe.

Vor einiger Zeit behandelte ich auf der Züricher Klinik zwei Kranke mit Bleilähmung, bei welchen die Lähmung im linken Arme begonnen hatte und auch später in ihm am ausgebildetsten blieb. In der einen Beobachtung handelte es sich um einen

Fig. 55.



Haltung der Hände bei doppelseitiger Radialislähmung infolge von Bleineuritis.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Färber, der gerade mit dem linken Arme Stoffe in bleihaltigen Farblösungen zu schwenken hatte, in der anderen um einen Büchsenmacher, der mit der linken Hand Gewehrläufe in bleihaltiger Flüssigkeit zu halten und zu drehen hatte.

Die Entwicklung der Lähmung folgt einem zuerst von *Duchenne*, dann aber namentlich von *E. Remak* verfolgten Typus. Zuerst erkrankt der Musculus extensor digitorum communis und vor allem pflegt sich eine Beschränkung in der Dorsalflexion an den ersten Phalangen des Mittel- und Ringfingers bemerkbar zu machen. Demnächst kommen der Musculus extensor digiti quinti proprius, welcher in seltenen Fällen zuerst von Lähmung betroffen wird, und der Musculus extensor indicis proprius an die Reihe. Darauf folgen die Musculi extensores carpi radialis et ulnaris, dann die Musculi extensores pollicis longus et brevis, während der Musculus abductor

pollicis longus lang widersteht und erst im Verein mit den Daumenballenmuskeln erkrankt. Auch werden die Musculi interossei betroffen, am frühesten der Musculus interosseus primus. Personen mit doppelseitiger ausgebreiteter Radialislähmung gewinnen eine sehr eigentümliche Haltung der Hände, die fast unbeweglich volarwärts hängen, und sind dadurch von vornherein der Bleineuritis verdächtig (vergl. S. 187, Fig. 55).

Besonders für Bleilähmung bezeichnend ist, daß der Musculus brachioradialis und meist auch der Musculus supinator von Lähmung verschont bleiben; sie verfallen erst dann einer Lähmung und Atrophie, wenn auch die Musculi biceps brachii et brachialis in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Früher als diese Muskelgruppen kommt in der Regel der Musculus deltoideus an die Reihe. Sehr spät, wenn überhaupt, erkrankt der Musculus triceps brachii.

Wesentlich seltener als diese von *E. Remak* als Vorderarmtypus bezeichnete Form von Bleilähmung tritt Bleilähmung in dem Oberarmtypus auf, bei dem es sich namentlich um eine Lähmung der Musculi deltoideus, biceps brachii et brachialis handelt.

Ebenso selten kommt es vor, daß Bleilähmung mit einer Lähmung der Musculi interossei und der Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur beginnt.

Diese beiden selteneren Typen können zwar für sich bestehen bleiben, vergesellschaften sich jedoch häufiger mit Lähmungserscheinungen des Vorderarmtypus.

An den unteren Extremitäten werden zuerst Iliospsoas und Quadriceps femoris, seltener die Musculi peronaei betroffen. Es kommen dann die Extensoren am Unterschenkel an die Reihe, wobei jedoch der Musculus tibialis anterior unberührt bleibt. Letzterer Muskel dagegen erkrankt, wenn auch die Wadenmuskulatur an der Lähmung beteiligt ist. Verhältnismäßig häufig erkranken gerade Kinder an Bleilähmung der Beinmuskulatur, vielleicht, weil bei ihnen die Beinmuskeln stärker als die Armmuskeln in Anspruch genommen werden.

Sehr wichtig ist die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit der erkrankten Muskeln und Nerven. Es kommt nämlich zu Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaktion. Gegen den faradischen Strom nimmt dabei die direkte und indirekte Erregbarkeit der Muskeln bis zum allmählichen Verschwinden ab; letzteres kann sich bereits zu Beginn der zweiten Woche nach aufgetretener Lähmung ausgebildet haben. Mitunter wurde elektrische Entartungsreaktion auch in solchen Muskeln nachgewiesen, die noch gar nicht geschwächt zu sein schienen. In gelähmten Muskeln, welche die faradische Erregbarkeit nicht verloren haben, tritt eine Wiederherstellung der Funktion oft schon nach einigen wenigen elektrischen Sitzungen ein. Gegen den galvanischen Strom verhält sich bei indirekter Reizung die Erregbarkeit genau so wie gegen den faradischen Strom, dagegen findet man bei direkter Reizung erhöhte Erregbarkeit der Muskeln, langgezogene Zuckungen und Überwiegen der An. S. Z. Die erhöhte galvanische Erregbarkeit schwindet zwar bald wieder, doch bleibt Vorwiegen der An. S. Z. bestehen. An Muskeln, welche nicht besonders hochgradig erkrankt sind, kommen Erscheinungen der partiellen Entartungsreaktion zur Wahrnehmung. Muskeln mit totaler Entartungsreaktion lassen eine Wiederherstellung ihrer Tätigkeit, wenn überhaupt, nicht vor 3 bis 4 Monaten erwarten.

Die elektrische Prüfung der Muskeln ist durchaus notwendig, wenn man den Gang der Lähmung verfolgen will; sie hat aber auch prognostischen Wert.

Oft tritt wieder willkürliche Bewegung in solchen Muskeln ein, welche sich noch gegen den faradischen Strom als unerregbar erweisen und erst späterhin normale Erregbarkeit wiedergewinnen.

Mehrfach sind diplegische Kontraktionen beschrieben worden.

Die mechanische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln ergibt sich bei Bestehen von elektrischer Entartungsreaktion als gesteigert. Zuweilen sind in den gelähmten Muskeln faszikuläre (fibrilläre) Zuckungen und Muskelwogen, Myokimie, sichtbar.

Zu der Lähmung gesellt sich Atrophie der Muskeln hinzu, namentlich erscheinen häufig die Spatia interossea an der Hand vertieft. Desgleichen macht sich auf der Rückenfläche der Unterarme eine tiefe Grube zwischen Radius und Ulna bemerkbar, und hat sich Atrophie des Musculus deltoideus ausgebildet, so erscheint die Schulter eckig abgeflacht. Bei manchen Kranken hat man infolge von Bleilähmung Erscheinungen wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie beobachtet.

Mitunter sind auch in anderen Gebieten als an den Muskeln trophische Störungen beobachtet worden, so Auftreibung an den Sehnenscheiden, Tenosynovitis hypertrophica, welche aber nach *Gubler* auch bei cerebralen Hemiplegien vorkommt, oder Auftreibung der Phalangen und Handwurzelknochen.

Haut- und Sehnenreflexe sind in solchen Bezirken aufgehoben, in welchen die Muskeln der elektrischen Erregbarkeit verlustig gegangen sind.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch. Daß Rückfälle eintreten, wenn die Kranken wieder die Beschäftigung mit Blei aufnehmen, kann nicht befremden, aber mitunter kommen auch Rückfälle vor, trotzdem sich die Kranken neuen Schädlichkeiten nicht ausgesetzt hatten, was *Tanquerel* selbst 9 Jahre nach Aufgeben der Beschäftigung mit Blei beobachtet hat.

III. Anatomische Veränderungen. Die Ansichten über die anatomischen Veränderungen bei Bleilähmung und damit über Sitz und Wesen der Krankheit sind auch heute noch geteilt.

Ich selbst halte die Bleilähmung für die Folge einer toxischen Neuritis.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Entscheidung dieser Frage sind selbstverständlich solche Kranke, welche kurze Zeit nach Beginn der Lähmung durch irgend einen Zufall starben, weil man hier hoffen darf, daß noch sekundäre Veränderungen fehlen. Eine solche Beobachtung habe ich auf der Züricher Klinik bei einem 37jährigen Manne gemacht, der die Anfänge einer ausgebildeten Bleilähmung beider Radialnerven darbot, ohne in seiner Arbeitsfähigkeit gestört zu sein und von seiner Lähmung eine Ahnung zu haben. Hier waren Muskeln, Rückenmark und Gehirn makroskopisch und mikroskopisch vollkommen unversehrt. Die einzigen Veränderungen fanden sich in den Radialnerven. Auf Querschnitten zeigten sich hier Gruppen von Kernansammlungen, innerhalb deren die bekannten Querschnittsbilder markhaltiger Nervenfasern fehlten. Bei stärkerer Vergrößerung erkannte man, daß hier die Nervenfasern atrophiert waren und nur noch die *Schwann*sche Scheide hinterlassen hatten, innerhalb welcher die Kerne an Zahl zugenommen hatten (vergl. S. 191, Fig. 56).

In einer anderen Beobachtung von Bleilähmung traf ich in den Blutgefäßen des Radialnerven hochgradige endarteriitische Veränderungen an, welche vielleicht eine Atrophie der Nervenfasern durch mangelhafte Ernährung nach sich gezogen hatten.

Westphal fand Veränderungen am Radialnerven, welche er auf regenerative Vorgänge bezieht, nämlich feinste Nervenfasern von gemeinsamer Hülle bündelweise umschlossen.

Bei Bleivergiftung an Meerschweinchen konnte *Gombault* degenerative Veränderungen in den peripherischen Nerven nur streckenweise, segmentär hervorrufen.

Auch bei länger bestandenen Bleilähmungen wird man die hochgradigsten degenerativen Veränderungen in den peripherischesten Abschnitten der Nerven antreffen. Gegen den Brachialplexus hin hören sie auf. Die vorderen Rückenmarkswurzeln bleiben von Degeneration frei.

Daß bei länger bestandenen Bleilähmungen auch an den Muskeln Veränderungen angetroffen werden, kann kaum befremden, aber es folgt daraus noch keineswegs, daß Bleilähmung, wie manche Ärzte annehmen, die Folge einer primären Muskelkrankheit sei. Die Muskelveränderungen bestehen in Verschmälerung der Muskelfasern, Vermehrung der Sarkolemmkerne, allmählichem Schwunde der Muskelsubstanz, interstitieller Bindegewebswucherung und mitunter auch in Fettwucherung in letzterer. Solche Muskelveränderungen bilden nach Nervenerkrankungen wohlbekannte sekundäre Folgeerscheinungen.

Um gerade die Lähmung der Unterarmstrecker zu erklären, nahm *Hitzig* als Ursache eine Erweiterung der Armvenen auf der Rückenfläche der Unterarme an, woraus Stauung und Überladung der Muskeln mit Blei hervorgehen sollten. *Baerwinkel* dagegen legte darauf Gewicht, daß die arterielle Versorgung der Extensoren gegenüber derjenigen der Flexoren eine schlechtere sei, so daß die Extensoren zu degenerativen Veränderungen mehr geneigt seien. Beide Anschauungen sind mit Recht aufgegeben worden.

Von manchen Ärzten wird Bleilähmung für die Folge einer Rückenmarkskrankheit, und zwar einer Poliomyelitis anterior, also einer Erkrankung der trophisch-motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes gehalten. Soviel muß man jedenfalls zugestehen, daß Bleilähmung mit den Erscheinungen einer subakuten und chronischen atrophischen Rückenmarkslähmung unverkennbare Ähnlichkeit hat. Namentlich hat *Erb* gemeint, daß vielfach zunächst eine funktionelle Erkrankung der großen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes bestehe, von welcher aus die Veränderungen an den peripherischen Nerven und Muskeln sekundär abhängen sollten. Freilich bliebe dann noch aufzuklären, weshalb gerade die vom Radialis versorgten Muskeln, deren Zentrum in dem oberen Teile der Halsanschwellung des Rückenmarkes gelegen ist, mit so großer Regelmäßigkeit zuerst betroffen werden. Vor allem aber läßt sich gegen die Annahme einer Rückenmarkskrankheit bei Bleilähmung anführen, daß auch sehr erfahrene Untersucher nicht imstande waren, Veränderungen am Rückenmark nachzuweisen, und daß die wenigen entgegenstehenden Angaben entweder als von sehr zweifelhafter Natur oder als sekundäre, d. h. von der primären Erkrankung peripherischer Nerven abhängige Veränderungen erscheinen.

Gegen einen spinalen Ursprung läßt sich auch die klinische Erfahrung anführen, daß poliomyelitische Veränderungen nicht zu heilen pflegen, während Bleilähmungen einer Heilung in der Regel zugänglich sind.

Popoff, *Stieglitz* und *Schaffer* gelang es zwar, bei Tieren durch Einverleibung von Blei feinere Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes hervorzurufen, aber das beweist noch nichts für die spinale Natur der Bleilähmung beim Menschen.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Bleilähmung ist meist leicht, denn einmal wird sie häufig schon durch die Anamnese nahe gelegt, außerdem findet sich meist Bleisaum am freien Zahnfleischrande und mitunter läßt sich im Harn Blei nachweisen. Bei der Untersuchung des Blutes kommen häufig basophile Körnchen in den roten Blut-

körperchen vor, d. h. Körnchen, die bei Färbung von Trockenpräparaten des Blutes mit Methylenblau sich blau färben. Dazu kommt aber noch die bezeichnende Verteilung der Lähmung: am häufigsten doppelseitige Radialislähmung bei unversehrten Supinatoren.

Bei nicht saturniner peripherischer Radialislähmung sind häufig die Supinatoren beteiligt; es bestehen außerdem oft Sensibilitätsstörungen und es lassen sich peripherische Lähmungsursachen nachweisen. Schwierig

Fig. 56.



Querschnitt des Radialnerven bei frischer Bleilähmung eines 37jährigen Malers. Die kernhaltigen Stellen entsprechen den degenerierten Fasern. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

dagegen kann sich bei mangelnder Anamnese und bei Fehlen anderer Bleierscheinungen die Differentialdiagnose von einer spinalen atrophischen Rückenmarkslähmung gestalten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Bleilähmung deshalb vielfach nicht günstig, weil die Mehrzahl der Kranken, wenn sie nicht ihren Beruf aufgibt, sich von neuem der Gefahr der Bleivergiftung aussetzt und an Rückfällen erkrankt. Daß Rückfälle selbst dann

eintreten, wenn eine erneute Vergiftung nicht stattgefunden hat, wurde bereits erwähnt. Nach älterer, aber unbewiesener Anschauung soll es in der Leber zur Aufspeicherung von Blei kommen, von wo aus der Körper ab und zu gewissermaßen mit Blei überschwemmt wird.

Die Vorhersage beim Einzelnen richtet sich vor allem nach der Ausbreitung der Lähmungen und nach dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln. Erkrankungen, welche sich der generalisierten Bleilähmung nähern, bieten eine ernstere Prognose; auch in solchen Muskeln, in welchen die faradische Erregbarkeit ganz geschwunden ist, hat man erst nach Ablauf von 3—4 Monaten, wenn überhaupt, ein Wiedererscheinen der Motilität zu erwarten. Lebensgefahr durch Erstickung droht dann, wenn Intercostalmuskeln und Zwerchfell gelähmt sind.

VI. Therapie. Gegen Bleilähmung wende man innerlich Jodkalium an, von welchem man nachgewiesen hat, daß es eine Bleiausscheidung aus dem Körper hervorruft oder befördert:

Rp. ***Solutionis Kalii jodati 5·0 : 200·0.***
DS. Dreimal täglich 15 cm³ zu nehmen.

Manche Ärzte haben zu Strychnineinspritzungen (0·1 : 10·0 — 3mal wöchentlich $^1/_4$—$^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze) geraten. Außerdem verordne man warme Bäder, vor allem Schwefelbäder, entweder künstliche (100·0 Kalium sulfuratum auf ein Vollbad von 37° C, 15—30 Minuten Dauer) oder natürliche in Aachen, Baden im Aargau, Baden bei Wien, Schinznach im Aargau, Landeck in Schlesien, Nenndorf, Mehadia oder Ofen in Ungarn, Barèges, Aix-les-Bains in Savoyen, Eaux-Bonnes, Eaux-Chaudes in den Pyrenäen. Außerdem wende man Massage und Elektrizität an. Benutzt man den galvanischen Strom, so stelle man die Anode auf das Brustbein, während man mit der Kathode methodisch die einzelnen Muskeln überstreicht. Auf Muskeln, in welchen die faradische Erregbarkeit noch besteht, kann man den faradischen Strom einwirken lassen. Die Galvanisation der Halsanschwellung des Rückenmarkes oder des Sympathicus beruht auf unrichtigen Vorstellungen über die Ursachen der Bleilähmung und ist zwecklos.

Eine wichtige Bedeutung fällt der Prophylaxe zu. Es kommt dabei namentlich auf zweckmäßige Einrichtung von Fabrikräumen und vernünftiges Verhalten der Arbeiter in denselben an. Namentlich sollen die Arbeiter niemals in den Fabrikräumen essen, vor dem Essen die Kleider wechseln, sich Hände und Mund sorgfältig reinigen und dem Alkohol entsagen.

Arsenneuritis. Neuritis arsenicalis.

I. Ätiologie. Eine Arsenneuritis ist häufiger die Folge einer akuten als einer chronischen Arsenvergiftung. Sie kann einer akuten Arsenvergiftung bereits nach 5 Tagen folgen. Dabei kann die Vergiftung eine gewerbliche, absichtliche, arzneiliche oder zufällige sein. Verhältnismäßig oft hat man Arsenneuritis in Rußland beobachtet, weil hier arsenhaltige Gifte gegen Ratten und Mäuse viel im Gebrauche sind und nicht selten absichtlich oder unabsichtlich von Menschen genossen werden.

Berechtigtes Aufsehen machten in jüngster Zeit zahlreiche Erkrankungen in Manchester, welche auf den Genuß arsenhaltigen Bieres zurückgeführt wurden *(Reynolds, Buchanan)*.

Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik einen 21jährigen Buchbinder, welcher, um sich das Leben zu nehmen, 4 *g* Schweinfurter Grün verschluckt hatte. Eine ausgebreitete Arsenlähmung war die Folge davon. *Huber* hat diese Beobachtung in meinem Auftrage ausführlich beschrieben. Eine ähnliche Beobachtung kam im verflossenen Jahr bei einem Landmann auf der Züricher Klinik vor. Auch sah ich vor einiger Zeit eine andere tragische Erkrankung. Ein Gastwirt litt an Magenbeschwerden, gegen die Bismutpulver verordnet worden waren. Gleichzeitig war eines seiner Pferde erkrankt, das Arsenpulver einnehmen sollte. Der Sohn verwechselte die Pulver und reichte irrtümlich dem Vater ein Arsenpulver. Sofort zeigten sich Magen-Darmerscheinungen, am 10ten Tage Lähmung beider Beine und eine Woche später auch eine solche beider Arme.

Arzneiliche Arsenneuritiden beschrieben *Fry*, *Buzzard* und *Adam* nach innerlichem Gebrauche von Liquor Kalii arsenicosi gegen Chorea. Ich selbst sah bei einem Kranken mit Psoriasis nach dem Verbrauch von 0·41 arseniger Säure Arsenneuritis auftreten. *Parsons* beschrieb Arsenneuritis nach dem Gebrauch eines arsenhaltigen Pflasters, welches ein Kurpfuscher gegen Brustdrüsenkrebs verordnet hatte.

Unter 253 Beobachtungen von Arsenneuritis, welche *Janowski* sammelte, fanden sich 136 nach akuten Vergiftungen, 53 arzneiliche und 5 infolge von Beschäftigung mit Tierbälgen, die mit Arsen behandelt worden waren.

II. Symptome. Arsenneuritis führt am häufigsten zu Lähmungen, viel seltener gibt sie ausschließlich zu sensiblen Störungen und Neurotabes peripherica Veranlassung.

Die Arsenlähmung tritt nur ausnahmsweise als Mononeuritis auf; in der Regel handelt es sich um eine symmetrische Polyneuritis.

Vor der Bleilähmung zeichnet sich Arsenlähmung dadurch aus, daß sie mit Vorliebe gerade die unteren Extremitäten befällt, daß sich Abmagerungen in den gelähmten Muskeln schneller vollziehen, und daß daneben sensible Störungen, namentlich lanzinierende Schmerzen und Parästhesien vorhanden sind, welche mitunter fast die motorischen überwiegen. *Mills* beobachtete bei einem Kranken Harnblasenlähmung; dasselbe sah ich auch bei einem meiner Kranken. *Henschen* beschrieb außer Harnblasen- auch noch Mastdarmlähmung.

In der Regel bekommt man es mit einer Paraplegie der Beine zu tun, seltener besteht Lähmung aller vier Extremitäten oder hat sich nur eine Paraplegia brachialis entwickelt. Die Gehirnnerven bleiben meist frei; einmal freilich will man Neuritis optica beobachtet haben, und ich selbst sah bei zwei Kranken Vaguslähmung. Der Lähmung und Abmagerung der Muskeln sind oft heftige Schmerzen vorausgegangen. Druck auf die gelähmten Muskeln und Nerven ruft gewöhnlich sehr starken Schmerz hervor. Mitunter will man mehrfache Anschwellungen an den gelähmten Nerven gefunden haben.

Die Lähmung befällt besonders die Extensoren und ist an den Enden der Extremitäten am stärksten ausgesprochen. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven wechselt nach der Schwere der Erkrankung zwischen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und vollkommener elektrischer Entartungsreaktion. Mehrfach wurden Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, auch fasciculäre (fibrilläre) Muskelzuckungen und Muskelkrämpfe gefunden. Die Haut- und Sehnenreflexe sind im Bereich der Lähmung zum mindesten herabgesetzt, meist verschwunden; namentlich pflegt der Patellarsehnenreflex zu fehlen.

Fast immer sind sensible Störungen vorhanden; die Kranken klagen über schießende Schmerzen, Ameisenkriechen, pelzige Empfindung, namentlich an den Fußsohlen und über Kältegefühl. Oft besteht auch nachweisbare Hypästhesie, selten Hyperästhesie. Mitunter handelt es sich nur um partielle Hypästhesie. Bei dem von *Huber* beschriebenen Kranken der Züricher Klinik bestand Polyästhesie. Auch Allocheirie ist gefunden worden, so daß der Kranke einen rechtseitigen Stich links lokalisierte und umgekehrt.

Wiederholentlich wurden vasomotorische und trophische Störungen beobachtet, namentlich cyanotische oder blasse Hautfarbe, besonders an Händen und Füßen, Hyperhydrosis, Glanzfinger, Epidermisabschilferungen, Rissigwerden der Nägel und Gelenkauftreibungen. *Henschen* beschrieb Ödem der Beine.

Seeligmüller beobachtete bei einem Kranken neben Arsenlähmung Erscheinungen von Neurotabes peripherica und auch mein vorhin erwähnter Buchbinder hatte keine Patellarsehnenreflexe, war stark ataktisch und geriet bei Schluß der Augen in heftiges Schwanken. Dieser Kranke litt außerdem ebenso wie der von mir behandelte Gastwirt an Tachykardie, wahrscheinlich infolge von Vaguslähmung und an Polyurie. *Feilchenfeld* beschrieb Glykosurie.

Bei einzelnen Kranken kam es zu psychischen Störungen, namentlich zu Delirien und Gedächtnisschwäche, die an die *Korsakow*sche Neuritispsychose lebhaft erinnerten.

Die Heilung einer Arsenneuritis kann viele Monate und selbst mehrere Jahre auf sich warten lassen und ist nicht selten unvollkommen, weil sich Muskelkontrakturen in einzelnen gelähmten Muskeln ausgebildet haben.

III. Anatomische Veränderungen. Wiederholentlich hat man bei Arsenlähmung in den peripherischen Nerven degenerative Veränderungen gefunden, doch kann auch das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen sein, in welchem Zerfall der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes (*Henschen, Erlicki & Rybelkin*) und Degenerationen in den *Goll*schen Strängen (*Vierordt*) nachgewiesen wurden. An Muskelstückchen, welche Lebenden mit der Harpune herausgenommen worden waren, fand *da Costa* Verschmälerung der Muskelfasern und Vermehrung der Sarkolemmkerne, an anderen wachsartige Entartung, leichte Verfettung und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Fettanhäufung in demselben.

Die Angaben von *Mierzejewski & Popof* und *Schaffer*, nach welchen sich bei Tieren durch Darreichung von Arsen Veränderungen an den Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes hervorrufen lassen, müssen mit großer Vorsicht aufgenommen werden und sind kaum imstande, die Ansicht zu stützen, daß Arsenlähmungen spinalen Ursprunges seien.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Arsenneuritis ist dann leicht, wenn man aus der Anamnese erfährt, daß Arsenvergiftung vorausgegangen ist. Außer über Magen- und Darmstörungen wird nicht selten über ein Erythem der Haut berichtet, das bald fleckförmig, bald in ausgedehnter Weise auftritt und im letzteren Falle an das Aussehen von Scharlach erinnert. Ich habe ein solches Erythem bei zwei meiner Kranken mit Arsenneuritis beobachtet. Unter zweifelhaften Umständen wird man den Harn auf Arsen untersuchen, freilich ist es bekannt, daß eine Arsenvergiftung auch vorliegen kann, ohne daß der Harn Arsen enthält.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Arsenneuritis nicht schlecht, denn Lebensgefahr besteht nur selten und die Arsenlähmung ist einer Heilung fähig.

VI. Therapie. Die Behandlung der Arsenneuritis stimmt mit derjenigen der Bleilähmung überein.

Quecksilberneuritis. Neuritis mercurialis.

Quecksilberneuritis verursacht am häufigsten Lähmungen, doch kommt auch danach Neurotabes peripherica vor. *v. Leyden* und *v. Engel* sahen nach einer Einreibungskur mit grauer Quecksilbersalbe Quecksilberlähmung eintreten und nach Aussetzen der Schmierkur wieder verschwinden. Es wurden die Muskeln der Arme und Beine und unter ihnen besonders die Extensoren ergriffen. Die gelähmten Nerven und Muskeln erwiesen sich als druckempfindlich und zeigten Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaktion. Übrigens können auch Gehirnnerven von der Lähmung betroffen werden, beispielsweise der Facialis, Abducens und Vagoaccessorius. Meist bestehen auch sensible Störungen. *v. Engel* wies Veränderungen der Temperatur- und Tastempfindung nach. Die Patellarsehnenreflexe fehlen.

Erscheinungen von Quecksilberneuritis sind auch bei Bergleuten beobachtet worden, die in Quecksilbergruben beschäftigt waren. *Létulle* hat darüber seine Erfahrungen mitgeteilt, welche er in Bergwerken von Almaden gesammelt hatte. Danach soll sich Quecksilberlähmung der Bergleute bald nur auf eine, bald auf mehrere Extremitäten erstrecken, im Gegensatz zur Bleilähmung weder zu Muskelabmagerung, noch zu Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit führen, dagegen mit Sensibilitätsstörungen verbunden sein. Die Patellarsehnenreflexe bleiben erhalten (?).

Über die anatomischen Veränderungen bei Quecksilberneuritis ist beim Menschen kaum etwas bekannt. Bei Tieren fand *Létulle* nach Quecksilbervergiftung Zerfall des Nervenmarkes, der sich vielfach nur streckenweise, segmentär ausgebildet hatte, bei erhaltenem Achsenzylinder. *Brauer* wies mit *Nissl*scher Färbung auch Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner nach.

Die Diagnose einer Quecksilberneuritis bietet häufig Schwierigkeiten, denn wenn es sich um Syphilitische handelt, wird es nicht selten schwer sein, zu entscheiden, ob die Lähmung mit dem Quecksilbergebrauch oder mit der Syphilis zusammenhängt. Ich selbst war bei einem Kranken nicht imstande, diese Aufgabe mit Sicherheit zu lösen.

Unter zweifelhaften Umständen wird man den Harn auf Quecksilbergehalt untersuchen; freilich ist es denkbar, daß der Harn trotz zweifelloser Quecksilbervergiftung dennoch von Quecksilber frei ist.

Die Prognose ist bei Quecksilberneuritis meist gut; *Brauer* freilich sah in einer übrigens nicht ganz sicheren Beobachtung den Tod durch Lähmung der Atmungsmuskeln eintreten.

Die Behandlung der Quecksilberneuritis wird sich zunächst die Aufgabe stellen, jeden weiteren Quecksilbergebrauch zu vermeiden, und dann den gleichen Grundsätzen wie bei der Behandlung der Bleilähmung folgen.

Kupferneuritis. Neuritis cuprica.

Über Kupferneuritis ist außerordentlich wenig Sicheres bekannt, namentlich fehlen anatomische Untersuchungen. Man hat sie in einigen wenigen und zum Teil sogar zweifelhaften Beobachtungen bei Kupfer- und Messingarbeitern beschrieben. Bald gab sie zu einer vorwiegend motorischen Mononeuritis, bald zu Polyneuritis, bald zu Neurotabes peripherica Veranlassung. In einer von *Seeligmüller* beschriebenen Beobachtung handelte es sich um einen Arbeiter, welcher in einem großen Zylinder kupferne Röhren zu putzen und dabei viel Kupferstaub und Grünspan einzuatmen hatte. Der Lähmung war ein Kolikanfall vorausgegangen. Die Lähmung betraf die Extensoren der Unterarme. Die gelähmten Muskeln zeigten keine merkliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegen den faradischen Strom und waren nach vierzehn Tagen unter faradischer Behandlung in ihrer Funktion wieder hergestellt.

Bei der Diagnose einer Kupferneuritis wird es wichtig sein, nachzuweisen, daß Gelegenheit zu Kupfervergiftung vorausgegangen ist. Meist haben die Kranken vorher an Kupferkolik gelitten. Oft findet man am Zahnfleischrande einen grünen Kupfersaum. Auch hat man mehrfach im Harn Kupfer nachgewiesen.

Die Prognose ist gut, wenn man dem Kranken die Gelegenheit entzieht, sich weiterhin einer Kupfervergiftung auszusetzen. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Jodkali, Massage, Elektrizität und warmen Bädern.

Silberneuritis. Neuritis argentea.

Gowers beobachtete Lähmung der Extensoren des Unterarmes nach dem Gebrauch von Silberpillen, aber das ist auch bis jetzt die einzige Beobachtung von Silberneuritis.

Zinkneuritis.

Zinkneuritis soll nach *Schloskow* bei Arbeitern vorkommen, welche in Zinkhütten beschäftigt sind. Freilich führt *Schloskow* die Krankheitserscheinungen ohne anatomisch erbrachten Beweis auf eine Erkrankung des Rückenmarkes zurück. Es sollen sich dabei neben Zittern und Lähmung in den Muskeln tabische Symptome zeigen, wie Gürtelgefühl, Parästhesien, Anästhesien, Hyperästhesien und Abnahme des Muskelgefühles.

Phosphorneuritis. Neuritis phosphorica.

Lähmungen können nach akuten und chronischen Vergiftungen mit Phosphor zurückbleiben. Sie treten bald als Mononeuritis, bald als Polyneuritis auf und sind mit Schmerzen, Parästhesien und objektiven Sensibilitätsstörungen in den gelähmten Teilen verbunden. Auch Neurotabes peripherica ist beobachtet worden. Der Sitz der Krankheit ist aller Wahrscheinlichkeit nach in den peripherischen Nerven zu suchen, wenigstens fand ich in einer eigenen Beobachtung degenerative Veränderungen an den peripherischen Nerven, welche aber nur streckenweise aufgetreten waren, während das Rückenmark unversehrt erschien. *Danillo & Vulpian* stellten Vergiftungsversuche an Hunden an. Nach akuter Phosphorvergiftung beobachteten sie Hyperämie und Pigmentanhäufungen an den Gefäßen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, sowie Schwellung und Vakuolenbildung in den Ganglienzellen daselbst, also Erscheinungen von Poliomyelitis anterior acuta, in chronischen nahm auch die weiße Rückenmarkssubstanz an den Veränderungen mit Pigmenteinlagerung und Verfettung der Nervenfasern teil, doch hat *Kreyssig* mit gutem Grunde gegen die Zuverlässigkeit dieser Angaben Einsprache erhoben. Auch *Sarbo* will bei Tieren durch absichtliche Einverleibung von Phosphor Degenerationen in den Ganglienzellen des Rückenmarkes hervorgerufen haben. Prognose und Therapie der Phosphorneuritis sind die gleichen wie bei Blei- und Arsenneuritis.

Kohlenoxydgasneuritis. Neuritis oxycarbonica.

Nach Kohlenoxydgasvergiftung sind mehrfach Lähmungen beschrieben worden. *Boullahe* betont, daß diese ähnlich wie bei Blei-, Arsen- und Alkoholneuritis gerade die Streckmuskeln der Extremitäten zu befallen pflegen, und konnte in einer Beobachtung elektrische Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln nachweisen. Bei einem 28jährigen Manne, den ich auf der Züricher Klinik zu behandeln hatte, kam es zu Lähmung des rechten Medianus und Ulnaris. Im Gebiete der Lähmung fehlen die Haut- und Sehnenreflexe. Oft kommen trophische und vasomotorische Störungen vor, wie Pemphigus, Herpes und Hautverfärbungen. Die Art der Lähmungen spricht dafür, daß man es mit den Folgen von degenerativen Veränderungen in den Nerven zu tun hat, aber anatomische Untersuchungen liegen bis jetzt nicht darüber vor.

Hervorgehoben sei noch, daß sich mitunter nach Kohlenoxydgasvergiftung auch Erweichungsherde im Hirne bilden, welche zu cerebralen Hemiplegien führen.

Diagnose, Prognose und Therapie sind die gleichen, wie bei anderen toxischen Neuritiden.

Schwefelkohlenstoffneuritis. Neuritis sulfocarbonica.

Schwefelkohlenstoffvergiftung und davon abhängige Neuritis wird besonders häufig bei Arbeitern in Kautschukfabriken beobachtet. Schwefelkohlenstoffneuritis verursacht namentlich Lähmungen, die bald einzelne Nervenstämme, wie diejenigen des Nervus ulnaris, medianus, peronaeus betreffen, bald als Polyneuritis in annähernd symmetrischer Ausbreitung Arme und Beine befallen haben. Oft lassen sich sensible Störungen, namentlich Hautanästhesie nachweisen. Mehrfach wurde der Verlust der Haut- und Sehnenreflexe, besonders des Patellarsehnenreflexes festgestellt. Zuweilen drängen sich Erscheinungen von Neurotabes peripherica in den Vordergrund. *Rendu* beschrieb tetanusähnliche Störungen.

Über die anatomischen Veränderungen bei Schwefelkohlenstoffneuritis ist nur wenig bekannt. *Köster* hat in jüngster Zeit ausgedehnte Tierversuche angestellt und durch Schwefelkohlenstoffvergiftung parenchymatöse Neuritis hervorgerufen.

Man muß sich daran erinnern, daß Schwefelkohlenstoff nicht nur die peripherischen Nerven schädigt, sondern auch das Gehirn häufig in Mitleidenschaft zieht und zu Zittern, Schwindel, Delirien, psychopathischen Zuständen und hysterischen Erscheinungen führt, was bei der Diagnose zu berücksichtigen ist.

Die Prognose ist nicht schlecht, wenn der Kranke dauernd der Gelegenheit zur Schwefelkohlenstoffvergiftung entzogen wird. Die Behandlung besteht in Benutzung von Bädern, Massage und Elektrizität.

Nitrobenzol- und Dinitrobenzolneuritis.

Nitrobenzolneuritis beobachtete *Roß* bei einem Arbeiter in einer Anilinfarbenfabrik. Es entwickelten sich atrophische Lähmungen in den Unterarmen, Händen und Beinen und Parästhesien; der Patellarsehnenreflex fehlte.

Dinitrobenzolneuritis wurde ebenfalls von *Roß* bei Minenarbeitern beschrieben, die sich zum Sprengen des Roburit bedient hatten. Es handelte sich um atrophische Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und fehlenden Patellarsehnenreflex. Übrigens kommen außerdem noch hysterische Erscheinungen vor.

Sowohl über Nitrobenzol- als über Dinitrobenzolneuritis liegen bis jetzt keine anatomischen Untersuchungen vor.

Alkoholneuritis. Neuritis alcoholica.

I. Ätiologie. Alkoholneuritis ist fast ausnahmslos die Folge übermäßigen Alkoholgenusses. *Lanceraux* freilich sah bei einer Frau das Leiden nach Einatmungen von Alkoholdämpfen eintreten.

Am häufigsten handelt es sich um Schnapstrinker, aber auch bei Wein- und Biertrinkern kommt Alkoholneuritis vor. Unter meinen eigenen Kranken waren namentlich Frauen mit Alkoholneuritis häufig übermäßig große Verehrerinnen des Bieres gewesen.

Gowers gibt an, daß Frauen dreimal häufiger als Männer an Alkoholneuritis erkranken. Man hat dieser Ansicht mehrfach widersprochen. Ich selbst behandelte in den Jahren 1884 bis 1902 auf der Züricher medizinischen Klinik 45 Kranke mit Alkoholneuritis, die *Vuithier* in seiner Doktordissertation beschrieben hat. Unter ihnen befanden sich 26 Männer und 19 Frauen. Demnach scheint in Zürich die Alkoholneuritis wesentlich häufiger bei Männern, als bei Frauen vorzukommen. Wenn man aber diese Zahlen mit der Menge der in diesem Zeitraum aufgenommenen Männer und Frauen gesondert vergleicht, so stellt sich ein sehr geringes Überwiegen der Frauen heraus, denn danach litten unter 17.545 Männern 26 oder 0·15% und unter 9927 Frauen 19 oder 0·19% an Neuritis alcoholica.

In der Regel handelt es sich um Kranke zwischen dem 30.—50sten Lebensjahr, doch hat man auch Alkoholneuritis bei Greisen beobachtet, die das 70ste Lebensjahr hinter sich hatten, und vereinzelte Beobachtungen liegen auch aus der Kindheit vor.

Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik einen 8jährigen Buben, der unter fremden Leuten aufgewachsen und dem Trunke so ergeben war, daß er nachts heimlich aufstand und den denaturierten Spiritus aus den Spirituslampen austrank, die zur Anstellung von Harnuntersuchungen gebraucht wurden.

Die von mir angegebenen Zahlen über das Vorkommen der Alkoholneuritis auf der Züricher Klinik zeigen, daß Alkoholneuritis eine hierzulande häufige Krankheit ist.

II. Symptome. Nach dem Vorschlage von *v. Leyden* läßt sich sehr zweckmäßig eine neuralgische, paralytische und ataktische Form der Alkoholneuritis unterscheiden, nur muß man

nicht vergessen, daß Mischformen eher die Regel als die Ausnahme bilden.

Die neuralgische Alkoholneuritis, oder, wie *v. Leyden* sagt, die hyperästhetische Alkoholneuritis, verrät sich nicht selten durch ausgesprochene Neuralgien. Verhältnismäßig häufig bekommt man alkoholische Ischias zu sehen, die ich mehrfach doppelseitig beobachtet habe. In anderen Fällen klagen die Kranken über quälende Schmerzen in den allerverschiedensten Nervengebieten. Dabei sind Nerven und Muskeln gegen Druck sehr empfindlich. Mitunter hat man an einzelnen Nervenstämmen Verhärtungen und Verdickungen gefunden. Die Hautsensibilität zeigt sich meist herabgesetzt, zuweilen aber auch krankhaft erhöht. Der Patellarsehnenreflex wird häufig vermißt. Die Dauer des Leidens erstreckt sich bei solchen Leuten, die dem Alkoholgenuß nicht entsagen, mitunter über viele Jahre. Ich sah es bei einem Universitätsprofessor über 20 Jahre währen.

Die neuralgische Form der Alkoholneuritis geht vielfach der paralytischen Alkoholneuritis voraus, bei anderen Kranken dagegen entwickeln sich Muskellähmungen ohne vorhergegangene Schmerzen. Die Lähmung tritt häufig ohne erkennbare Ursache auf; mitunter wird jedoch Erkältung oder Verletzung als solche angegeben. Ihr Eintreten habe ich bei einer Kellnerin apoplektiform beobachtet; die Kranke hatte gesund München verlassen und stürzte plötzlich auf dem Landungsplatz in Romanshorn mit Lähmung beider Beine zusammen. Späterhin trat auch noch Lähmung der Arme hinzu. In der Regel freilich vollzieht sich die Ausbildung der Lähmungen langsamer, selbst chronisch. Die Kranken klagen über zunehmende Schwäche in den Muskeln, die mehr oder minder schnell in Lähmung ausartet.

Als Mononeuritis tritt eine paralytische Alkoholneuritis nur selten auf. An den Armen betrifft sie dann meist den Radialnerven und seine Muskeln. Auch die kleinen Handmuskeln nehmen häufig an der Lähmung teil, und man muß sich davor hüten, Alkohol- mit Bleineuritis zu verwechseln. An den Beinen wird besonders oft der Nervus peronaeus betroffen.

Die Regel ist, daß sich eine paralytische Alkoholneuritis als symmetrische Polyneuritis zeigt, die besonders die Extensoren der Unterschenkel und Unterarme befällt. Oft werden zuerst die Beine und dann die Arme, vielleicht auch zuerst einzelne Gehirnnerven betroffen, zuweilen geschieht aber auch das Umgekehrte. Bezeichnend für Alkoholneuritis ist, daß an den Beinen häufig zuerst der Musculus extensor hallucis longus gelähmt ist.

Die gelähmten Muskeln und die ihnen zugehörigen Nerven sind häufig gegen Druck ungewöhnlich empfindlich, ohne sonst der tastenden Hand Auffälligkeiten darzubieten. Mitunter aber lassen sich an den Nerven Verhärtungen und Schwellungen herausfühlen. Der Lähmung folgt schnell degenerative Muskelatrophie. Oft fallen die gelähmten Glieder durch starken Tremor alcoholicus auf. Auch hat man mitunter athetoide Bewegungen, fasciculäre (fibrilläre) Muskelzuckungen und Muskelwogen an den gelähmten Muskeln beobachtet. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven erscheint bis zum Verschwinden herabgesetzt, oder es zeigen sich Erscheinungen von partieller oder vollkommener Entartungsreaktion.

Die Kranken klagen oft über heftige stechende und schießende Schmerzen, welche sich namentlich während der Nachtzeit in den gelähmten Gliedern einstellen. Gürtelgefühl tritt in der Regel nicht auf. Häufig bestehen mannigfaltige Parästhesien. Auch Anästhesien und umschriebene Hyperästhesien sind des öfteren beobachtet worden. In einzelnen Fällen erwies sich das Leitungsvermögen der Nerven als verlangsamt oder es wurde Doppelempfindung oder partielle Anästhesie beobachtet.

Der Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex fehlen, während die Hautreflexe bald unverändert bestehen, bald verloren gehen.

Mitunter stellen sich vasomotorische und sekretorische Störungen ein, namentlich Cyanose und Kühle der Extremitätenenden und Hyperhidrose.

Zuweilen kommen trophische Veränderungen vor. So entwickelte sich bei einem meiner Kranken unter heftigen Schmerzen Ankylose im rechten Schultergelenke, während von anderen Ärzten mehrfach eine eigentümlich glänzende Haut an den Fingern, Glanzfinger, beschrieben wurde.

Störungen der Harnblase und des Mastdarmes beobachtete ich selbst trotz einer großen Zahl von Kranken nur ein einziges Mal.

Bei einzelnen Kranken trat auch Lähmung einzelner Gehirnnerven hinzu. So beobachteten *Lilienfeld, Déjérine, Achard & Soupault* und *Eichhorst* Tachykardie infolge von Vaguslähmung. Auch wurden Augenmuskellähmungen gesehen, doch dürften diese nicht selten nukleären Ursprunges sein und mit kleineren Blutungen im Gebiete der Augenmuskelkerne, Poliencephalitis haemorrhagica superior, zusammenhängen. Bei manchen Kranken stellt sich Nystagmus ein. Oft besteht Myosis. Mitunter reagieren die Pupillen auf Lichtreiz träge oder gar nicht. Am Opticus sind neuritische und atrophische Veränderungen, letztere namentlich in der temporalen Hälfte *(Uhthoff)* beschrieben worden. Die Kranken klagen häufig über Amblyopie und zentrales Skotom mit herabgesetzter Empfindlichkeit für Rot und Grün. *v. Strümpell* fand bei einem Kranken Verminderung des Gehörsvermögens, wahrscheinlich infolge von Neuritis des Acusticus.

Bei manchen Kranken stellen sich psychische Störungen, wie Delirium tremens, Verwirrtheit, Gedächtnisschwäche, Apathie und Somnolenz oder Aufgeregtheit und hartnäckige Agrypnie ein. Die Störungen gleichen nicht selten der *Korsakow*schen neuritischen Psychose. Mitunter gehen solche Störungen auch einer Alkoholneuritis voran.

Bei Männern kam es mehrfach zu Impotenz, während sich bei Frauen Amenorrhoe einstellte.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich meist über viele Wochen oder Monate und selbst über mehrere Jahre. Oft kommt es zu Muskelkontrakturen, welche eine völlige Heilung verzögern.

Tritt der Tod ein, so erfolgt er mitunter unter den Erscheinungen der Vaguslähmung. Bei anderen Kranken sieht man die Bewußtseinsstörungen zunehmen, Fieber auftreten und unter überhandnehmendem Kräfteverfall das Leben schwinden. Bei zwei meiner Kranken

kam es zum Ausbruch von Miliartuberkulose, durch welche der Tod erfolgte. *Oppenheim* hat die gleiche Erfahrung gemacht.

Die meisten Kranken freilich werden von ihrer Lähmung wieder geheilt, doch sind Rezidive einer Alkoholneuritis dann zu erwarten, wenn die Kranken wieder anfangen, dem Alkohol stärker zuzusprechen. Ich habe bei einer Kaufmannsfrau drei schwere Rückfälle beobachtet, weil sie nach eingetretener Heilung immer wieder zu 12 Flaschen bayrischen Exportbieres täglich zurückkehrte. Dabei kann ich nicht einmal behaupten, daß die Heilung bei ihr um so schwerer gelang, je häufiger die Rückfälle wurden.

Die ataktische Form der Alkoholneuritis führt zu den Erscheinungen von Neurotabes s. Pseudotabes peripherica. Die Kranken zeigen ataktischen Gang oder lassen auch Ataxie an den Händen erkennen und drohen bei geschlossenen Augen unter zunehmendem Schwanken des Körpers zu Boden zu stürzen, sogenanntes *Bracht-Romberg*sches Symptom. Daneben finden sich so gut wie ausnahmlos sensible Störungen und meist auch Lähmungserscheinungen.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bestehen bei Alkoholneuritis hauptsächlich in einer Degeneration der Nervenfasern, die in den distalen Abschnitten am stärksten ausgesprochen ist, sich aber mitunter auch bis auf die vorderen Rückenmarkswurzeln verfolgen läßt. Hat man Querschnitte von Nerven, die in *Müller*scher Flüssigkeit gehärtet waren, mit Überosmiumsäure (1%) oder nach *Weigert* gefärbt, so bekommt man bei vorgeschrittener Erkrankung häufig nur wenig Nervenfasern von gesundem Aussehen und mit schwarz gefärbten Markscheiden zu sehen (vergl. S. 201, Fig. 57). Vielfach wird man leere *Schwann*sche Scheiden oder solche erblicken, in welchen die Kerne gewuchert sind. Das Endoneurium nimmt um so mehr zu, je mehr Nervenfasern degeneriert sind. Im Epineurium fiel mir mehrfach Endarteriitis proliferans der größeren Arterien auf, die möglicherweise zum Teil mit der Nervendegeneration zusammenhängt.

Nach *Gombault* soll die Nervendegeneration mitunter nur segmentär auftreten.

An den gelähmten Muskeln hat bereits *Siemerling* Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie der Muskelfasern, daneben aber auch einzelne hypertrophische Fasern nachgewiesen, während *Oppenheim* Vermehrung der Kerne in den Muskelfasern und Verdickung der Blutgefäße beschrieb. In der Beobachtung von *Siemerling* waren die Muskeln gegenüber den Nerven so hochgradig erkrankt, daß *Siemerling* annimmt, es könnte der Alkohol mitunter zuerst und am stärksten gerade die Muskelsubstanz schädigen und lähmen — Neuromyositis alcoholica.

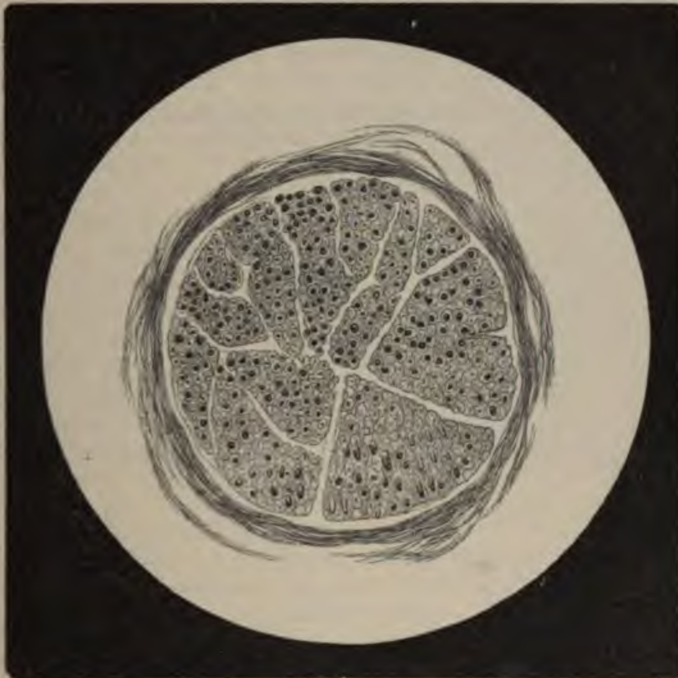
Nicht unerwähnt will ich lassen, daß es mir bei vier Kranken mit tödlich endender Alkoholneuritis nicht gelang, irgendwelche anatomischen Veränderungen an den Nerven oder Muskeln zu finden, und auch *Thomsen* und *Jolly* haben gleiche Erfahrungen gemacht.

Mehrfach sind auch am Rückenmark Veränderungen beschrieben worden, doch kann ich an meinen eigenen Präparaten nachweisen, daß sie in der Regel fehlen, und daß nur die Nervendegene-

ration die Regel bildet. Veränderungen an den Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes beobachteten *Oppenheim, Achard & Soupault* und *Rennert. Campbell* beschrieb zentrale Degenerationsherde in den Hintersträngen des Rückenmarkes und in der *Lissauer*schen Zone. Auch *v. Strümpell* und *Vierordt* trafen in den Hintersträngen des Rückenmarkes Degenerationen an.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Alkoholneuritis ist meist leicht, und wird vielfach schon durch die Anamnese nahegelegt. Leugnen die Kranken überreichen Alkoholgenuß, so hat *Fürbringer* auf das *Quinquaud*sche Zeichen Wert gelegt, um Alkoholismus nach-

Fig. 57.



Querschnitt des rechten Radialnerven in einem Falle von Alkohollähmung.
Osmiumpräparat. Nur einzelne Fasern zeigen schwarze Markringe. Vergrößerung 90fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zuweisen, welches sich darin zeigt, daß, wenn man die gespreizten Finger des Untersuchten auf den Handteller des Arztes aufsetzen läßt nach wenigen Sekunden Krachen zu fühlen ist. Freilich sollen nur sehr ausgesprochene krachende Geräusche auf Alkoholismus hinweisen. Doppelseitige Peronaeus- und Radialislähmung sprechen von vorherein für Alkoholneuritis, wenn ein Bleisaum am Zahnfleisch nicht vorhanden, eine Gelegenheit zur Bleivergiftung nicht vorausgegangen und daher Bleineuritis nicht anzunehmen ist.

Um sich vor Verwechslung zwischen Pseudotabes alcoholica und Tabes dorsalis zu hüten, erinnere man sich daran, daß sich Tabes dorsalis langsamer entwickelt, daß bei ihr die elektrische

Erregbarkeit der Muskeln und Nerven unversehrt zu sein pflegt, daß reflektorische Pupillenstarre bei ihr regelmäßig, bei Pseudotabes alcoholica nur selten zu finden ist, daß Harnblasen- und Mastdarmlähmung bei Tabes dorsalis ebenso häufig, als bei Pseudotabes alcoholica nur ausnahmsweise angetroffen wird, daß das Gürtelgefühl bei Alkoholneuritis fehlt und daß die Pseudotabes alcoholica einer allmählichen Heilung fähig ist.

V. Prognose. Gelingt es, die Kranken von dem Alkoholgenusse dauernd zu entwöhnen, und hat der Allgemeinzustand noch nicht zu sehr gelitten, so ist langsame Heilung einer Alkoholneuritis zu erwarten. Freilich können darüber viele Monate und selbst Jahre hingehen.

Erkrankungen mit fieberhaftem Verlauf, starker Beteiligung des Vagus und schweren psychischen Störungen gehören zu den ernsten und enden nicht selten tödlich. Auch Alkohollähmungen mit akutem aszendierendem Charakter gehören zu den lebensgefährlichen. Bei hinzutretender Miliartuberkulose ist die Vorhersage schlecht und eine Heilung ausgeschlossen.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Alkoholneuritis beginne damit, daß man den Alkoholgenuß für immer verbietet. Außerdem empfehlen sich warme Bäder, spirituöse Einreibungen, Jodkalium (5·0 : 200, 3mal täglich 15 cm^3), Massage und Elektrizität. Bei lebhaften Schmerzen verordne man Salizylsäure, salizylsaures Natrium, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Lactophenin oder Pyramidon, selbst, wenn nötig, Morphiumeinspritzungen. Haben sich Muskelkontrakturen ausgebildet, so können chirurgische Eingriffe, z. B. Tenotomie, notwendig werden.

Abschnitt II.

Krankheiten des Rückenmarkes.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Wer Krankheiten des Rückenmarkes diagnostizieren will, muß über gewisse anatomische und physiologische Kenntnisse verfügen, welche zum Teil gerade durch genaue Krankenbeobachtung erworben worden sind.

Für den praktischen Arzt ist zunächst wichtig zu wissen, daß das Rückenmark nicht die ganze Länge des Wirbelkanales durchzieht, sondern mit seinem Conus terminalis nur bis zum unteren Rande des ersten Lendenwirbels oder höchstens bis zum oberen Rande des zweiten Lendenwirbels reicht. Soll also eine Lumbalpunktion ausgeführt und eine Verletzung des Rückenmarkes dabei vermieden werden, so muß die Punktionsnadel unterhalb des zweiten Lendenwirbels in den Subarachnoidealraum des Rückenmarkes eingestoßen werden. Am besten eignet sich dazu der Raum zwischen dem 3.—4. Lendenwirbel, zumal hier auch der Abstand zwischen den Dornfortsätzen und Wirbelbögen benachbarter Wirbel wesentlich größer als zwischen höher gelegenen Lendenwirbeln ist. Frakturen und Luxationen von Wirbeln, Geschwülste und Blutungen, welche unterhalb des zweiten Lendenwirbels gelegen sind, werden zwar die Cauda equina, aber nicht mehr das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft ziehen, vorausgesetzt, daß sie sich nicht etwa nach aufwärts verschoben oder ausgebreitet haben.

Von großem praktischem Wert ist es, sich über die Lage der beiden Anschwellungen des Rückenmarkes klar zu sein, denn nur dann ist es möglich, sich darüber eine Vorstellung zu bilden, an welcher Stelle das Rückenmark bei äußerlich nachweisbaren Wirbelveränderungen unmittelbar getroffen sein könnte. Den Anfang des Rückenmarkes pflegt man an die Austrittsstelle des ersten Halsnerven zu verlegen, also auf den oberen Rand des hinteren Bogens des Atlas. Hier beginnt sofort die Halsanschwellung, welche in der Höhe des fünften bis sechsten Halswirbels ihre größte Ausdehnung erreicht und in der Gegend des zweiten Brustwirbels endet. Die Lendenanschwellung nimmt am zehnten Brustwirbel ihren Anfang und gewinnt in der Höhe des zwölften Brustwirbels ihre mächtigste Entwicklung. Demnach ist zwischen zweitem bis zehntem Brustwirbel das Dorsal- oder Thoracalmark gelegen.

Die Wirbelhöhen lassen sich leicht bestimmen, wenn man die Vertebra prominens, also den Dornfortsatz des siebenten Halswirbels zum Ausgangspunkte wählt, der über alle andern Dornfortsätze stark nach hinten hervorragt. Bei manchen

Menschen wölben sich die Dornfortsätze von drei aufeinander folgenden Wirbeln hervor; hier ist immer der mittlere unter ihnen der Dornfortsatz des siebenten Halswirbels.

Wenn man die Nervenwurzeln des Rückenmarkes von oben nach unten verfolgt, so zeigt sich, daß sie nach abwärts einen immer längeren und längeren Weg durch den Wirbelkanal nehmen, ehe sie das ihnen zukommende Intervertebralloch erreichen, um durch dieses nach außen zu treten. Daraus folgt, daß namentlich an den unteren Nervenwurzeln die Höhe eines Krankheitsherdes nicht mit der Höhe der krankhaften Erscheinungen, z. B. mit Sensibilitätsstörungen, übereinstimmt, sondern höher zu liegen kommt. Im Halsteil ist freilich der Unterschied so unbedeutend, daß er praktisch kaum ins Gewicht fällt. In der oberen Hälfte der Thoracalnerven dagegen beträgt er durchschnittlich eine, in der unteren Hälfte zwei und an den Lendennerven sogar 3 Wirbelhöhen.

In sehr eingehender Weise haben *Jadelot, Nuhn* und *Reid* diese Verhältnisse verfolgt. *Reid* hat darüber folgende Angaben gemacht:

2. Cervicalnerv: höchster Punkt etwas oberhalb des hinteren Bogens vom Atlas, tiefster Punkt mitten zwischen hinterem Bogen des Atlas und Dorn des Epistropheus.
3. Cervicalnerv: höchster Punkt etwas unterhalb des hinteren Bogens vom Atlas, tiefster Punkt auf der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Dornes vom Epistropheus.
4. Cervicalnerv: höchster Punkt dicht unter dem oberen Rande des Dornfortsatzes des Epistropheus, tiefster Punkt auf der Mitte des Dornes vom 3. Halswirbel.
5. Cervicalnerv: höchster Punkt dicht unter dem unteren Rande des Dornfortsatzes des Epistropheus, tiefster Punkt dicht unter dem unteren Rande des Dornes vom 4. Halswirbel.
6. Cervicalnerv: höchster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 3. Halswirbel, tiefster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 5. Halswirbel.
7. Cervicalnerv: höchster Punkt dicht unter dem oberen Rande des Dornfortsatzes vom 4. Halswirbel, tiefster Punkt dicht über dem unteren Rande des 6. Halswirbels.
8. Cervicalnerv: höchster Punkt am oberen Rande des Dornfortsatzes vom 5. Halswirbel, tiefster Punkt am oberen Rande des Dornes vom 7. Halswirbel.
1. Thoracalnerv: höchster Punkt in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen vom 5. und 6. Halswirbel, tiefster Punkt an der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel des Raumes zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbel.
2. Thoracalnerv: höchster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 6. Halswirbel, tiefster Punkt dicht oberhalb des unteren Randes des Dornfortsatzes vom 1. Brustwirbel.
3. Thoracalnerv: höchster Punkt dicht über der Mitte des Dornfortsatzes vom 7. Halswirbel, tiefster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 2. Brustwirbel.
4. Thoracalnerv: höchster Punkt dicht unter dem oberen Rande des Dornfortsatzes des 1. Brustwirbels, tiefster Punkt auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Dornfortsatzes vom 3. Brustwirbel.
5. Thoracalnerv: höchster Punkt am oberen Rande vom Dornfortsatze des 2. Brustwirbels, tiefster Punkt auf der Grenze zwischen dem oberen und zweiten Viertel des Dornfortsatzes vom 4. Brustwirbel.
6. Thoracalnerv: höchster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 2. Brustwirbel, tiefster Punkt dicht unter dem oberen Rande des Dornfortsatzes vom 5. Brustwirbel.
7. Thoracalnerv: höchster Punkt an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des Dornfortsatzes vom 4. Brustwirbel, tiefster Punkt dicht über dem unteren Rande des Dornfortsatzes vom 5. Brustwirbel.
8. Thoracalnerv: höchster Punkt zwischen den Dornfortsätzen vom 4. und 5. Brustwirbel, tiefster Punkt auf der Grenze zwischen dem oberen und zweiten Viertel des Dornfortsatzes vom 6. Brustwirbel.
9. Thoracalnerv: höchster Punkt zwischen den Dornfortsätzen vom 5. und 6. Brustwirbel, tiefster Punkt am oberen Rande des Dornfortsatzes vom 7. Brustwirbel.

10. Thoracalnerv: höchster Punkt in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen vom 6. und 7. Brustwirbel, tiefster Punkt an der Mitte des Dornfortsatzes vom 8. Brustwirbel.
11. Thoracalnerv: höchster Punkt zwischen dem oberen und zweiten Viertel des Dornfortsatzes vom 7. Brustwirbel, tiefster Punkt dicht über dem Dornfortsatze vom 9. Brustwirbel.
12. Thoracalnerv: höchster Punkt zwischen dem oberen und zweiten Viertel des Dornfortsatzes vom 8. Brustwirbel, tiefster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 9. Brustwirbel.
1. Lumbalnerv: höchster Punkt in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen vom 8. und 9. Brustwirbel, tiefster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 10. Brustwirbel.
2. Lumbalnerv: höchster Punkt auf der Mitte des Dornfortsatzes vom 9. Brustwirbel, tiefster Punkt auf der Grenze des oberen und mittleren Drittels des Dornfortsatzes vom 11. Brustwirbel.
3. Lumbalnerv: höchster Punkt auf der Mitte des Dornfortsatzes vom 10. Brustwirbel, tiefster Punkt dicht unter dem Dornfortsatz vom 11. Brustwirbel.
4. Lumbalnerv: höchster Punkt dicht unter dem Dornfortsatz vom 10. Brustwirbel, tiefster Punkt auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Viertel des Dornfortsatzes vom 12. Brustwirbel.
5. Lumbalnerv: höchster Punkt auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel des Dornfortsatzes vom 11. Brustwirbel, tiefster Punkt auf der Mitte des Dornfortsatzes vom 12. Brustwirbel.
1. Sacralnerv: höchster Punkt dicht über dem unteren Rande des Dornfortsatzes vom 11. Brustwirbel.
5. Sacralnerv: tiefster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 1. Lendenwirbel.

Steißbeinnerv: höchster Punkt am unteren Rande des Dornfortsatzes vom 1. Lendenwirbel, tiefster Punkt dicht unter dem oberen Rande des Dornfortsatzes vom 2. Lendenwirbel.

Beachtung verdient, daß das Verhältnis zwischen Dura mater spinalis und Wirbelkanal wesentlich anders als dasjenige zwischen Dura mater des Gehirnes und Schädelknochen ist, denn während am Gehirne die Dura mater der Innenfläche des Schädels dicht anliegt und im Kindesalter sogar innig mit ihr verwachsen ist, wird die Dura mater des Rückenmarkes von der Innenfläche des knöchernen Wirbelkanales durch einen weiten Raum getrennt, der von Fettgewebe und venösen Blutgefäßgeflechten ausgefüllt ist. Aus diesem Grunde gewinnen Krankheitsherde, die außerhalb der Dura (extradural, epi- oder peridural) gelegen sind, für das Rückenmark eine große Bedeutung, während solche am Schädel nur selten vorkommen. Mitunter ereignet es sich, daß krankhafte Veränderungen, welche längs der Nervenwurzeln durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal hineingedrungen sind, z. B. tuberkulös käsige Entzündungen oder krebsige Veränderungen, oder von den Wirbelkörpern ihren Ausgang genommen haben, in dem periduralen Raume an Umfang mehr und mehr zunehmen, um meist durch Druck das Rückenmark in Mitleidenschaft zu ziehen.

An eine anatomische Untersuchung des Rückenmarkes macht man sich mit Erfolg erst dann heran, wenn man das Rückenmark gehärtet und ihm dadurch eine schnittfähige Beschaffenheit gegeben hat. Damit soll nicht etwa gesagt sein, daß eine genaue Untersuchung des frischen Rückenmarkes überflüssig sei, im Gegenteil soll eine solche stets der Erhärtung des Rückenmarkes vorausgehen. Um die makroskopischen Veränderungen am Rückenmarke festzustellen, spaltet man zunächst mit einer Schere die Dura mater von oben bis unten in der Mittellinie und legt dann mit einem scharfen Messer in Abständen von 2—3 *cm* möglichst glatte Querschnitte an. Dabei ist es sehr vorteilhaft, wenn man die Leichenöffnung möglichst bald nach eingetretenem Tode ausführt, weil das Rückenmarksgewebe oft

sehr schnell, namentlich bei hoher Außentemperatur, breiige und zerfließliche Beschaffenheit annimmt.

Sehr häufig erscheint ein frisches Rückenmark dem unbewaffneten Auge unversehrt, während es bei mikroskopischer Untersuchung vielleicht gar nicht unbedeutende Veränderungen mit Leichtigkeit erkennen läßt. Um das Rückenmark frisch mikroskopisch zu untersuchen, trage man von ihm mit einer scharfen Schere möglichst kleine Teilchen von dem Querschnitte ab, wobei man verschiedene Stellen sowohl des weißen als auch des grauen Rückenmarksgewebes zu berücksichtigen hat, und zerzupfe sie mit Nadeln sorgfältigst in physiologischer Kochsalzlösung (0·75%) oder in verdünntem Glyzerin. Auch empfiehlt es sich, kleine Teilchen für 12—24 Stunden in Überosmiumsäure (0·5—1·0%) zu legen und sie dann in verdünnter Essigsäure oder in verdünntem Glyzerin zu zerzupfen und zu untersuchen. Es haben sich alsdann alle fetthaltigen Teile tief schwarz gefärbt, während die anderen grüngelb aussehen. Rückenmarksteilchen, welche in Überosmiumsäure gefärbt und nebenher noch durch diese Säure erhärtet worden sind, lassen sich sehr gut in offizinellem Liquor Kalii acetici für spätere Untersuchungen aufheben. Auch kann man sie, um Kerne deutlicher hervortreten zu lassen, mit Karmin, Anilinfarben oder Alaunkarmin, aber nach meinen Erfahrungen wenigstens nur schlecht mit Hämatoxylin färben.

Zur Erhärtung des Rückenmarkes und späteren makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung benutzt man am zweckmäßigsten Chrompräparate. Dabei möchte ich weniger Chromsäure oder chromsaures Ammoniak als *Müller*sche Flüssigkeit (Kaliumbichromat 2·5, Natriumsulfat 1·0, Wasser 100·0) oder Lösungen von doppelt-chromsaurem Kalium empfehlen, von welchen letzteren man mit 1·0% beginnt, um jede Woche um 1% zu steigen, bis sich das Rückenmark in einer fünfprozentigen Lösung befindet. Sehr wichtig ist es, daß namentlich in der ersten Zeit die Flüssigkeit zum mindesten wöchentlich einmal erneuert wird, weil sich andernfalls leicht Pilze in ihr entwickeln und das Rückenmark für eine weitere Untersuchung mehr oder minder unbrauchbar machen. Manche Ärzte empfehlen, zur Verhinderung von Pilzentwicklung den Chromlösungen einige Stückchen Kampfer hinzuzufügen, doch habe ich danach erfahren, daß eine gute Erhärtung des Rückenmarkes notleidet, indem das Rückenmark häufig eine bröckelige und schlecht schneidbare Beschaffenheit annimmt. Am zweckmäßigsten wird die Härtung des Rückenmarkes in hohen Zylindergläsern vorgenommen, in welchen das Rückenmark bequem seiner ganzen Länge nach Platz hat. Man ziehe durch die oberen Enden der gespaltenen Dura mater einige feste Fäden und knüpfe diese um dicke Korke, die auf der Oberfläche der Erhärtungsflüssigkeit schwimmen und dadurch auch das Rückenmark in seiner ganzen Länge schwimmend und nach abwärts hängend erhalten. Die Gläser werden an einem dunklen, etwas kühlen Raume aufgestellt. Je früher nach dem Tode ein Rückenmark in die Erhärtungsflüssigkeit kommt, um so vollkommener gelingt die Erhärtung.

Die Erhärtung eines Rückenmarkes nimmt viele Wochen in Anspruch, oft zehn und selbst zwölf Wochen. Ein für alle Fälle gültiger Zeitraum läßt sich nicht angeben, so daß man gut daran tut, etwa von der achten Woche an das Rückenmark wöchentlich einmal herauszunehmen und auf seine Schnittreife zu untersuchen. Solange die Schnittfläche noch an der Messerklinge klebt, ist das Rückenmark noch nicht schnittreif. Freilich darf man ein Rückenmark auch nicht zu lang in der Erhärtungsflüssigkeit lassen, da

es dann beim Schneiden bröckelt. In einem solchen Falle bliebe kaum etwas anderes übrig, als das Rückenmark in Zelloidin einzubetten und dann zu schneiden.

An einem in chromsauren Salzen erhärteten Rückenmarke, an welchem man mit einem scharfen Rasiermesser Querschnitte angelegt hat, erkennt man sofort, daß sich die Farbenverteilung gerade umgekehrt wie an einem frischen Rückenmarke verhält, indem die weiße Rückenmarkssubstanz ein dunkel-gelbgrünes und die graue Substanz ein hellgelbes Aussehen angenommen hat. Je reicher nämlich Teile des Rückenmarkes an Zellen, Kernen und Gliagewebe sind, um so lichter gelb färben sie sich in Lösungen von Chromsäurepräparaten. Gerade hierin besteht ein besonderer Vorteil der Erhärtung des Rückenmarkes in Chromsalzen unter krankhaften Verhältnissen, weil sich namentlich in der weißen Rückenmarksubstanz Krankheitsherde als hellgelbe Flecken oder Streifen bemerkbar machen, da sich die meisten Rückenmarkskrankheiten dadurch auszeichnen, daß die Nervenfasern untergehen und Zellen- und Gliawucherungen an ihre Stelle treten. Oft erscheint ein frisches Rückenmark völlig unversehrt, während man nach Erhärtung in Chrompräparaten auf den ersten Blick Krankheitsherde auf Rückenmarksquerschnitten an der hellgelben Farbe mit vollster Deutlichkeit erkennt. Es hat also eine Erhärtung des Rückenmarkes in Chromsäuresalzen gegenüber einer solchen allein in Alkohol oder Formol einen großen Vorteil voraus, denn wenn auch in Alkohol und Formol das Rückenmark schon in wenigen Tagen hart geworden ist, so fehlen doch die Farbenunterschiede, abgesehen davon, daß in Alkohol die Form der einzelnen Rückenmarksgebilde erheblich leidet.

Jeder Untersucher von Rückenmarken macht die Erfahrung, daß namentlich Erweichungsherde, Eiteransammlungen, Blutungen und auch manche Neubildungen trotz aller Sorgfalt bei der Erhärtung eine schnittfähige Beschaffenheit nicht annehmen wollen, sondern weich oder krümelig und bröckelig bleiben. Unter solchen Umständen bleibt kaum etwas anderes übrig, als kleine Säulen des erhärteten Rückenmarkes von etwa 1—1·5 *cm* Höhe in Zelloidin einzubetten und ihnen dadurch einen schnittfähigen Zustand zu geben. Man bringe dazu die zu untersuchenden Rückenmarksteile in einem Glase unter den Hahn einer Wasserleitung und lasse 12 bis 24 Stunden fließendes Wasser über sie laufen. Darauf kommen sie 24 Stunden lang in absoluten Alkohol und dann noch weitere 24 Stunden in eine Mischung von absolutem Alkohol und Äther zu gleichen Teilen. Alsdann fülle man Zelloidin in ein Schälchen und tauche in dieses vollständig die Rückenmarksteilchen unter. Läßt man das Schälchen locker bedeckt stehen, so ist nach wenigen Tagen der Äther aus dem Zelloidin verflüchtigt und die vordem flüssige Masse fest geworden. Es werden nun die Rückenmarksteile vorsichtig mit einem Messer herausgeschnitten, wobei man ihnen zweckmäßigerweise einen dünnen Zelloidinmantel läßt, und für einige Tage in 70prozentigem Alkohol aufgehoben. Dann sind sie schnittreif geworden und auch die früher weich und bröckelig gebliebenen Stellen werden jetzt schnittfähig. Die weitere Behandlung ist genau dieselbe, wie wenn es nicht nötig gewesen wäre, sich der Zelloidineinbettung des Rückenmarkes zu bedienen.

Um Rückenmarksveränderungen zu verfolgen, benutzt man mit Vorliebe feine Querschnitte des Rückenmarkes, die man mit Hilfe eines Mikrotomes bei guter Erhärtung in lückenlosen Schnittreihen von beliebiger Dicke herzustellen vermag. Freilich soll man darüber nicht vergessen, sich auch

Längsschnitte des Rückenmarkes anzusehen. Man bringt die Schnitte zunächst von dem Messer in Alkohol (70—90%), um sie aus diesem in eine verdünnte Essigsäurelösung (1%) zu übertragen. Für viele Fälle ist es zweckmäßig, einzelne Schnitte in destilliertes Wasser und dann in eine konzentrierte Lösung von kaustischem Kali zu bringen, in welcher sie leicht aufquellen, vor allem aber sich aufhellen, so daß sie dann einer Untersuchung unter dem Mikroskope unmittelbar zugänglich sind. Krankheitsherde heben sich bei dieser Behandlungsmethode sehr scharf ab. Von großem Vorteil ist es, wenn man die zuvor mit verdünnter Essigsäure behandelten Schnitte färbt, wozu sich namentlich Boraxkarmin, Alaunkarmin, eine einprozentige Lösung von Nigrosin, Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Säurefuchsin, *Löffler*sches Methylenblau, Neutralrot und Thionin empfehlen. Die gefärbten Schnitte werden dann nach vorhergegangener Entwässerung in absolutem Alkohol durch Kanadabalsam oder ätherische Öle (Nelkenöl, Lavendelöl) aufgehellt und in Xylol-Kanadabalsam aufgehoben. An gefärbten Präparaten nehmen alle solche Abschnitte des Rückenmarkes eine dunkle Farbe an, die reich an Zellen und Gliagewebe sind, also unter gesunden Verhältnissen die graue Substanz, unter krankhaften die meisten Erkrankungsherde. Es verhält sich also die Farbenverteilung gefärbter Schnitte gerade umgekehrt, wie diejenige ungefärbter.

Von großem Werte für die Untersuchung des Rückenmarkes ist das *Weigert*sche Färbeverfahren, welches die Markscheiden der Nervenfasern tief schwarz färbt. Gleiches gilt für die Erkennung von Degenerationsherden durch der Methode von *Marchi* mit Überosmiumsäure und für die Färbung von Ganglienzellen mit der Methylenblaufärbung nach *Nissl*.

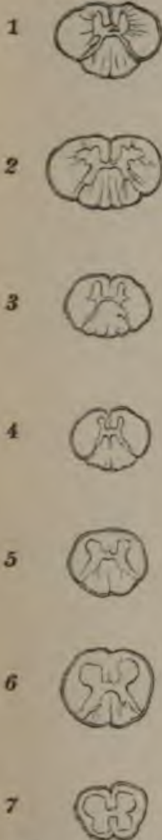
Machen wir uns an der Hand der angeführten Untersuchungsmethoden an eine Beschreibung des Rückenmarksquerschnittes heran, so ist zunächst zu betonen, daß die **H**-förmige Figur der grauen Substanz des Rückenmarkes in den verschiedenen Höhen wechselnde Gestalt darbietet. Es lassen sich gewissermaßen drei Grundformen unterscheiden, welche man als Hals-, Brust- und Lendenzeichnung benennen kann. Dringend zu empfehlen ist, daß man diese drei Grundformen in der Erinnerung behält, denn nur dann vermag man an einem einzelnen Rückenmarksquerschnitte sicher zu erkennen, welchem Abschnitte des Rückenmarkes er angehört.

Im Halsteile des Rückenmarkes zeichnet sich die graue Substanz durch eckige Form der Vordersäulen aus, während die Hintersäulen an Mächtigkeit wesentlich zurücktreten (vergl. S. 209, Fig. 58, *1*—*3*). Der Brustteil fällt auf dem Querschnitte durch geringen Umfang auf und namentlich die graue Rückenmarkssubstanz erscheint in den vorderen wie hinteren Säulen dünn und schmächtig (vergl. Fig. 58, *4*). Als Seitenhorn der grauen Substanz unterscheidet man im unteren Hals- und im Brustteile die auf der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn seitlich vorspringende Zacke der grauen Substanz (vergl. Fig. 58, *3*). Im Lendenteile gewinnt nicht nur der ganze Querschnitt des Rückenmarks, sondern auch die graue Substanz an Umfang, das Vorderhorn ist mehr keulenförmig abgerundet, aber auch das Hinterhorn hat an Ausdehnung gewonnen (vergl. Fig. 58, *5* u. *6*). Gegen den Conus terminalis zu tritt die weiße Rückenmarkssubstanz gegenüber der grauen erheblich zurück und umgibt diese nur als ein schmaler weißer Markmantel (vergl. 58, *7*).

Es gehört zu den größten Errungenschaften der modernen Rückenmarkspathologie, daß es allmählich gelungen ist, auf dem Rückenmarks-

querschnitte bestimmte Bezirke zu unterscheiden, deren Zerstörung von ganz bestimmten Symptomen gefolgt ist. Darauf beruht zum Teil die Möglichkeit von Lokaldiagnosen der Rückenmarkskrankheiten. Ob dabei die Zerstörung durch eine Entzündung, Eiterung, Blutung, Geschwulst, durch Druck oder etwas anderes herbeigeführt ist, hat selbstverständlich auf die Funktionsstörung keinen Einfluß, ausgenommen, daß die mehr oder minder rasche Entwicklung der Symptome von der Natur der Krankheit abhängig ist. Selbstverständlich kann nur derjenige Arzt Querschnittskrankheiten des Rückenmarks erkennen, der mit den Funktionen des Rückenmarksquerschnittes vertraut ist.

Fig. 58.



Rückenmarksquerschnitte in natürlicher Größe.
1—3. Beginn, Mitte und Ende der Halsanschwellung. 4. Mitte des Brustmarkes. 5—7. Beginn, Mitte und Ende der Lendenanschwellung. Nat. Größe. (Nach eigenen Präparaten.)

Geht man zunächst von der grauen Substanz des Rückenmarkes aus, so fallen an Chrompräparaten in den Vorderhörnern schon dem unbewaffneten Auge an manchen Stellen drei hellere Flecken auf, besonders deutlich im Hals- und Lendenteile, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Anhäufungen großer vielstrahliger Ganglienzellen ergeben. Sie sind in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes verschieden deutlich voneinander getrennt und lassen sich als innere, mittlere und äußere unterscheiden (vergl. S. 210, Fig. 59). Krankheiten, welche diese Zellen betreffen, führen nach dem Vorschlage *Kussmauls* den Namen Poliomyelitis anterior (πολιός, grau) und sind stets durch schlaffe Lähmung der von den zerstörten Ganglienzellengruppen innervierten Muskeln, durch schnelle degenerative Abmagerung der gelähmten Muskeln, durch elektrische Entartungsreaktion in den gelähmten Nerven und Muskeln und Verlust der Reflexbewegungen in ihrem Bereich gekennzeichnet. Dazu kommen noch als sogenannte negative Symptome Fehlen von Sensibilitäts-, Harnblasen- und Mastdarmstörungen hinzu. Man kann also aus dem geschilderten Symptomenkomplex schließen, daß diese Ganglienzellen motorische und trophische Funktionen besitzen, während sie mit der Sensibilität nichts zu tun haben. Ob die beiden in Frage kommenden Funktionen innerhalb einer einzigen Ganglienzelle verteilt sind oder ob einzelne Ganglienzellen rein motorischer, andere rein trophischer Natur sind, ist nicht sicher bekannt.

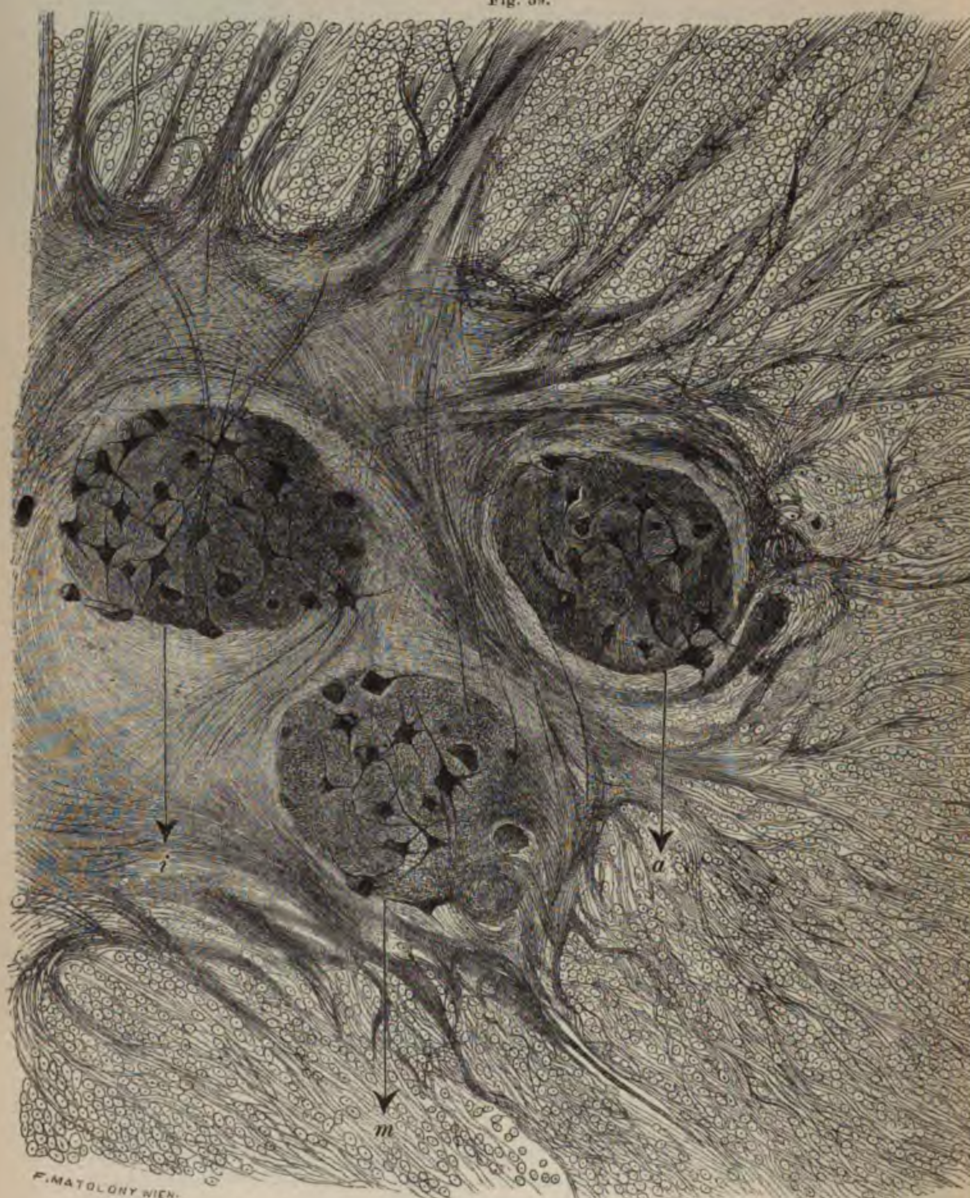
Außer den Muskeln stehen auch noch Knochen, Gelenke, Sehnen und Faszien unter der trophischen Herrschaft dieser Vorderhornganglienzellen.

Diese Ganglienzellen bilden den Ausgangspunkt des spinalperipherischen Neurons oder des Neurons I. Ordnung. Geben sie zugrunde, so tritt auch eine Degeneration der aus ihnen in die peripherischen Nervenfasern ausstrahlenden Achsenzylinder und eine degenerative Atrophie der zugehörigen Muskeln ein, die sich unter anderem durch Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaktion verrät.

Derselbe Symptomenkomplex wie bei Poliomyelitis anterior wird auch dann zu erwarten sein, wenn es sich um eine Erkrankung in den vorderen Rückenmarkswurzeln handelt, weil deren Achsenzylinder nichts anderes als Achsenzylinderfortsätze der großen Ganglienzellen sind.

In der Regel werden jedoch neben vorderen zugleich auch noch hintere Rückenmarkswurzeln erkrankt sein, was sich durch Schmerzen und namentlich durch Reifen- oder Gürtelgefühl verraten wird.

Fig. 59.

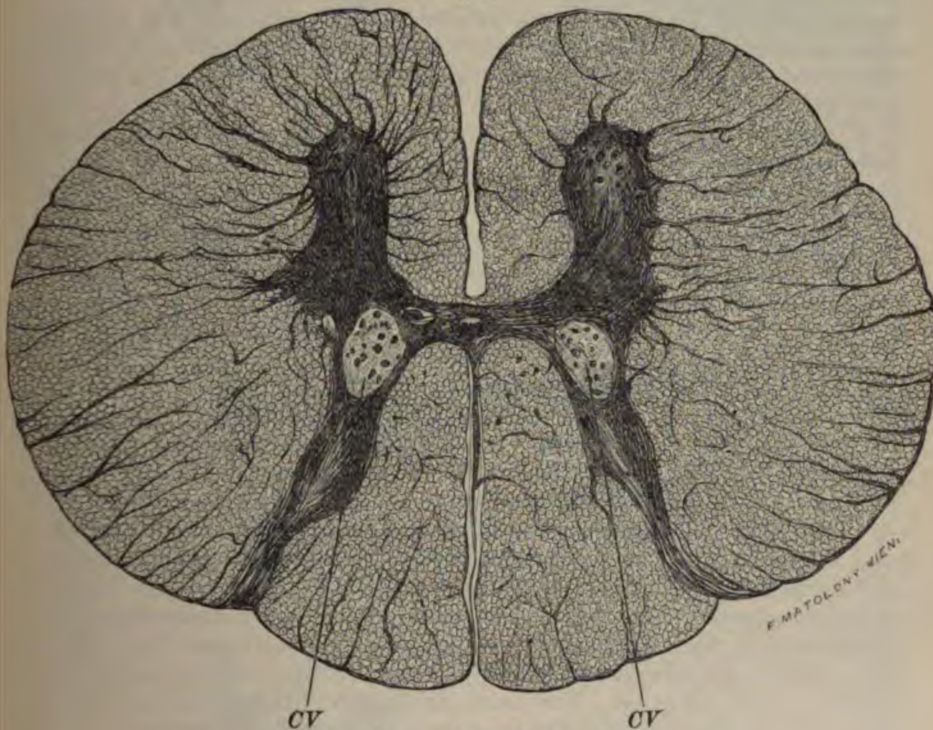


Vorderhorn des Rückenmarkes aus der Mitte der Lendenanschwellung mit drei Gruppen von Ganglienzellen. i innere, *m* mittlere, *a* äußere Gruppe. Nigrosinpräparat. Vergr. 90fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Über die Funktionen der Hinterhörner oder, was dasselbe sagt, über die Erscheinungen einer Poliomyelitis posterior ist man weit weniger

gut unterrichtet. Hier liegen die Ganglienzellen nicht ausgesprochen gruppenförmig zusammen, sondern finden sich unregelmäßig auf dem Rückenmarksquerschnitte verteilt. Erfahrungen am Krankenbett deuten darauf hin, daß auch den Hinterhörnern trophische Funktionen zukommen, denn man hat bei ihrer Erkrankung binnen kürzester Zeit Brand der Haut, Decubitus, auftreten gesehen, den man wegen der Schnelligkeit seiner Entwicklung und in Anbetracht des Fehlens jeglichen Druckes oder einer anderen Verletzung als eine Folge trophischer Störungen auffassen zu müssen gemeint hat. Demnach würden die Ganglienzellen in den Vorderhörnern trophische Beziehungen zu den tieferen Gebilden (Muskeln, Nerven, Knochen, Gelenken, Sehnen

Fig. 60.



Rückenmarksquerschnitt des Brustmarkes.
*CV Clarke*sche Säulen. Vergr. 30fach. (Nach eigenen Präparaten.)

und Faszien) unterhalten, während den Hinterhörnern solche gegenüber der oberflächlich gelegenen Haut zukämen. Vor allem aber liegen in den Hinterhörnern Bahnen für die Leitung der Schmerz- und Temperaturempfindung; Zerstörung der Hinterhörner zieht demnach Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung nach sich.

Es muß hier noch einer Gruppe von Ganglienzellen innerhalb der grauen Rückenmarkssubstanz gedacht werden, welche man im Bereiche des Brustmarkes auf der Grenze zwischen den Vorder- und Hinterhörnern findet und als Nucleus dorsalis (*Clarke*sche Säulen, Columnae vesiculares) benannt hat (vergl. Fig. 60, *CV*). Man weiß, daß diese Ganglienzellen mit Auffaserungen von Nervenfasern der hinteren Wurzeln in Beziehung stehen,

und daß ihre Achsenzylinderfortsätze mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen in Verbindung stehen, d. h. mit jenem peripherischen Abschnitte der Seitenstränge des Rückenmarkes, den man bis zu dem Kleinhirne verfolgt und als Bahn für die Koordination der Bewegungen angesehen hat. Bekannt ist, daß sich im Gebiete dieser Ganglienzellen bei Tabes dorsalis weitgehende Veränderungen einstellen.

Über die Zusammensetzung der weißen Rückenmarkssubstanz haben Entwicklungsgeschichte, Tierversuch und nicht zum wenigsten Beobachtungen am kranken Menschen Licht verbreitet. Es lassen sich hier bestimmte, örtlich und funktionell zusammengehörige Bahnen oder Systeme unterscheiden, von welchen die Entwicklungsgeschichte lehrt, daß sie in gesetzmäßiger Weise nacheinander ihrer vollendeten Entwicklung entgegengehen, während Tierversuch und Krankenbeobachtung zeigen, daß sie unter ganz bestimmten Umständen (Durchschneidung und Kontinuitätstrennung überhaupt) in immer wiederkehrender typischer Weise erkranken. Die Bahnen heißen:

Pyramidenvorderstrangbahn oder ungekreuzte Pyramidenbahn (vergl. S. 213, Fig. 61, *1*),

Pyramidenseitenstrangbahn oder gekreuzte Pyramidenbahn (vergl. Fig. 61, *2*),

Kleinhirnseitenstrangbahn (vergl. Fig. 61, *3*),

*Gowers*scher Strang, Fasciculus anterolateralis superficialis (vergl. Fig. 61, *4*),

*Burdach*scher oder Keilstrang, Fasciculus cuneatus (vergl. Fig. 61, *5*) und

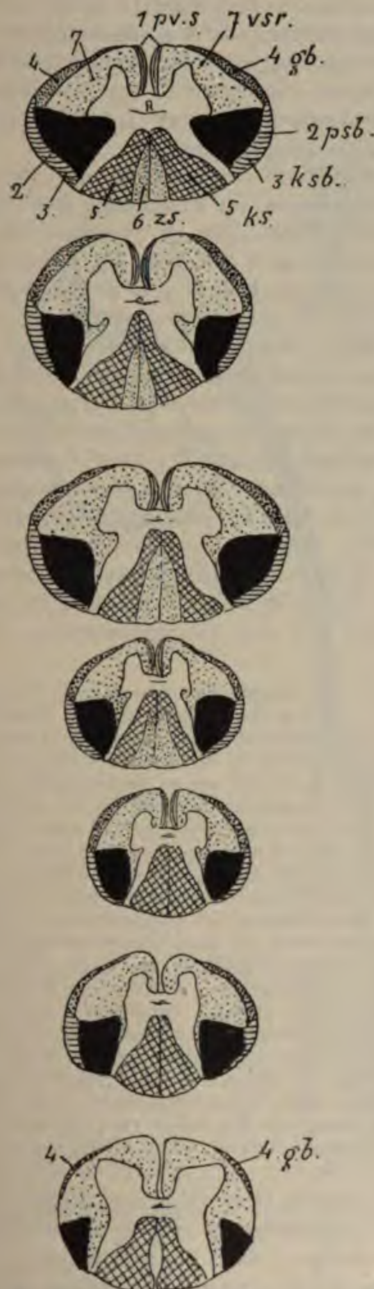
*Goll*scher oder zarter Strang (vergl. Fig. 61, *6*).

Es bleibt noch im Bereiche der Vorderseitenstränge ein nicht unbedeutender Abschnitt übrig, den man als Vorderseitenstrangreste bezeichnet, die wieder nach *Flechsig* in die Grundbündel der Vorderstränge und in die Seitenstrangreste zerfallen (vergl. Fig. 61, *7*).

Mit die größte Bedeutung kommt den Pyramidenbahnen zu. Sie sind es, welche vom Großhirn, und zwar von den Zentralwindungen aus die motorischen Impulse zunächst in das Rückenmark leiten, wo sie auf die früher besprochenen Gruppen großer Ganglienzellen in den Vordersäulen des Rückenmarkes übertragen werden, damit sie von hier unter Vermittlung der vorderen Nervenwurzeln den peripherischen Nerven und schließlich den Muskeln selbst zukommen. Man nennt daher diese Bahnen auch motorische Pyramidenbahnen, cortico-muskuläre oder psychomotorische Bahnen.

Verfolgt man den Verlauf der Pyramidenbahnen genauer, so gestaltet sich derselbe folgendermaßen: auf jeder Seite des Großhirnes nehmen die Pyramidenbahnen aus den großen Ganglienzellen oder *Betz*schen Pyramidenzellen der vorderen und hinteren Zentralwindung ihren Anfang, um dann als geschlossenes Bündel auf jeder Seite durch den Stabkranz zu ziehen und die innere Kapsel, d. h. die weiße Markmasse im Innern des Gehirnes zwischen Linsenkern einerseits und Thalamus opticus und Nucleus caudatus andrerseits zu erreichen (vergl. Fig. 62 auf S. 215). Von hier aus gelangt die motorische Pyramidenbahn in das mittlere Dritteil der unteren Hälfte oder des Fußes jedes Großhirnschenkels, durchsetzt dann die Brücke und erreicht schließlich die Pyramidenkreuzung. Hier findet eine teilweise Kreuzung der motorischen Pyramidenbahnen statt. Der größere Teil der Fasern geht dabei von der einen Seite in den Pyramidenseitenstrang der anderen Rückenmarkshälfte

Fig. 61.



Schema der Verteilung der Hauptbahnen in der weißen Rückenmarkssubstanz.

1pvs Pyramidenvorderstrangbahnen (ungekreuzt). *2psb* Pyramidenseitenstrangbahnen (gekreuzt). *3ksb* Kleinhirnseitenstrangbahnen. *4gb* *Gowers*sches Bündel. *5ks* *Burdach*sche oder Keilstränge. *6zs* Zarte oder *Goll*sche Stränge. *7vsr* Vorderseitenstrangreste (nach *Flechsig* zerfallend in Grundbündel der Vorderstränge und in Seitenstrangreste). Vergr. 2fach.

über, weshalb auch der Name gekreuzte Pyramidenbahn, während ein kleiner auf derselben Seite, also ungekreuzt die Pyramidenvorderstrangbahn oder ungekreuzte Pyramidenbahn erreicht (vergl. Fig. 62). Wahrscheinlich treten aber auch diese Fasern innerhalb des Rückenmarkes selbst unter Vermittlung der vorderen oder weißen Kommissur doch noch in die andere Rückenmarksseite über.

Das geschilderte Kreuzungsverhältnis der Pyramidenbahnen gilt zwar für die meisten Menschen, doch finden sich auch Ausnahmen davon. So kann es vorkommen, daß die Kreuzung der Bahnen eine vollkommene ist, so daß eine ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn ganz fehlt. Solche Vorkommnisse trifft man in Zürich nach meinen Beobachtungen außerordentlich häufig an. Andrerseits hat man beobachtet, daß die ungekreuzte Pyramidenbahn gegen die Regel von weit größerem Umfange war als die gekreuzte. Auch hat *Pitres* Beobachtungen beschrieben, in welchen bei einseitigem Hirnherde beide Pyramidenseitenstrangbahnen erkrankt waren, so daß sie offenbar aus ein und derselben Hirnhälfte motorische Fasern erhalten hatten.

Eine Unterbrechung der Pyramidenbahn auf einer Rückenmarkshälfte hat zur Folge, daß unterhalb des Krankheitsherdes motorische Lähmung auf der gleichen Körperseite eintritt. Hat dagegen eine Unterbrechung oberhalb der Pyramidenkreuzung auf einer Seite stattgefunden, so wird die Lähmung auf der anderen Körperseite auftreten. Doppelseitige Zerstörung der motorischen Pyramidenbahnen im Bereiche des Rückenmarkes muß beiderseitige Lähmung nach sich ziehen. Im Gegensatz zu einer Lähmung, welche mit einer Erkrankung der Ganglienzellengruppen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zusammenhängt, tritt

hier weder degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln, noch elektrische Entartungsreaktion der betreffenden Nerven und Muskeln ein.

Krankheitszustände, welche mit Reizung der Pyramidenbahnen einhergehen, führen zu Kontrakturen und Zuckungen in den zugehörigen Muskeln, wozu sich Steigerung der Sehnenreflexe hinzugesellt. Man bekommt derartiges bei spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose und sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen zu sehen.

Gerade das Studium der sekundären Degeneration der Pyramidenbahnen hat sehr wesentlich dazu beigetragen, die Funktionen dieser Rückenmarksgebiete klarzulegen. Um die Erscheinungen zu verstehen, muß man sich an das *Waller*sche Gesetz erinnern, nach welchem ein Nerv, wenn er in seinem Verlaufe unterbrochen ist, in demjenigen Abschnitte degeneriert, welcher von seinem trophischen Zentrum abgetrennt ist. Da nun für die motorische Pyramidenbahn die großen *Betz*schen Pyramidenzellen in den Zentralwindungen des Großhirns das trophische Zentrum darstellen, so folgt, daß, wenn durch einen Krankheitsherd die motorische Pyramidenbahn an irgend einer Stelle vernichtet ist, die ganze Bahn unterhalb des Herdes degeneriert. Man sieht daher bei einseitigen Hirnherden nach Zerstörung der zugehörigen Pyramidenbahn die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn auf seiten des Hirnherdes und die gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn auf der anderen Seite des Rückenmarkes degenerieren. Bei Krankheitsherden im Rückenmarke, welche nur eine Rückenmarkshälfte zerstört haben, wird unterhalb des Krankheitsherdes die Pyramidenseitenstrangbahn auf der gleichen, die Pyramidenvorderstrangbahn auf der entgegengesetzten Rückenmarksseite degenerieren.

Von den Vorderseitenstrangresten nimmt man an, daß sie Nervenfasern von nur sehr kurzem Verlaufe enthalten, welchen die Aufgabe zufällt, Ganglienzellen nahe gelegener Abschnitte des Rückenmarkes miteinander in Verbindung zu setzen. Man sieht sie daher bei Erkrankungen des Rückenmarkes in unmittelbarer Nähe des Krankheitsherdes degenerieren, weil die Ganglienzellen, welche sie an beiden Enden verbinden, als trophische Zentren wirken und daher eine ausgedehntere Degeneration verhindern.

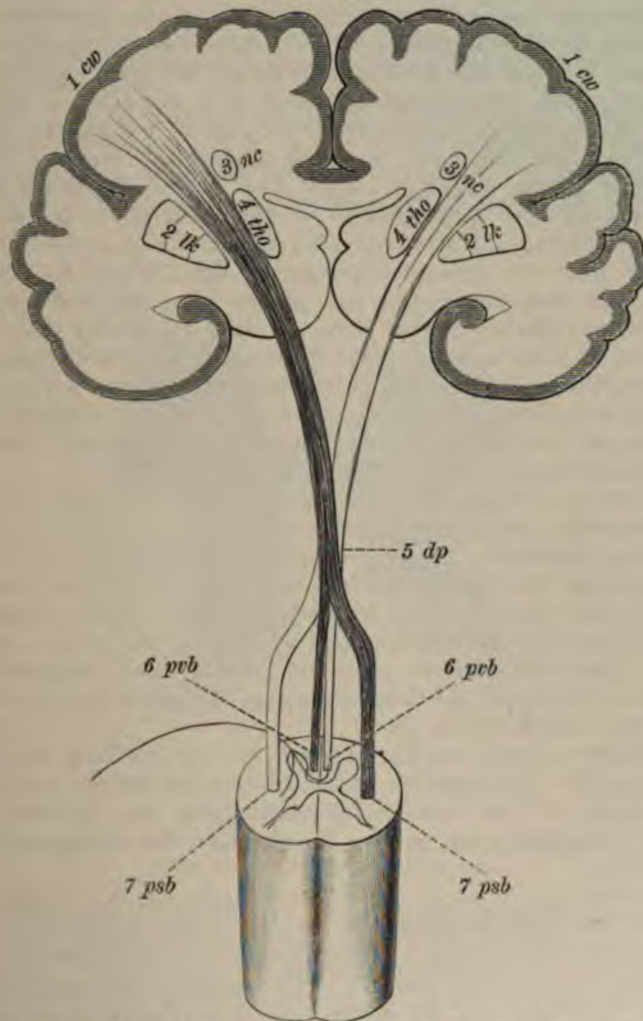
Über die Funktionen der Kleinhirnseitenstrangbahnen ist kaum etwas Sicheres bekannt. Vielfach behauptet man, daß sie sensible Eindrücke dem Kleinhirne zuzuleiten haben und dadurch die Koordination der Bewegungen unterhalten. Ihre Nervenfasern nehmen aus den Fortsätzen der *Clarke*schen Säulen ihren Ursprung und da diese Ganglienzellengruppe nur bis zum Beginne des Lendenmarkes hinabreicht, erklärt es sich, daß im Bereiche des Lendenmarkes die Kleinhirnseitenstrangbahn fehlt. Nach oben hin läßt sie sich zunächst im verlängerten Marke bis in die Corpora restiformia verfolgen, mit welchen sie dann zum Kleinhirne, und zwar in den Oberwurm desselben zieht. Die *Clarke*schen Säulen stellen zugleich trophische Zentren für die Kleinhirnseitenstrangbahn dar. Wird also die Kleinhirnseitenstrangbahn innerhalb des Rückenmarkes an irgend einer Stelle unterbrochen, so degeneriert die Bahn oberhalb des Krankheitsherdes, also gerade umgekehrt wie die motorische Pyramidenbahn.

Das *Gowers*sche Bündel enthält aller Wahrscheinlichkeit nach zentripetal leitende Nervenfasern, aber es ist nichts Genaueres über seine Funktion bekannt. Die Annahme von *Bechterew*, daß es schmerzleitende Bahnen führe, bedarf weiterer Untersuchung.

Die Hinterstränge des Rückenmarkes enthalten sensible Nervenfasern. Verfolgt man die hinteren Rückenmarkswurzeln in das Rückenmark hinein, so erkennt man auf Querschnitten, daß, wenn überhaupt, nur ein kleiner Teil der Wurzelfasern unmittelbar in das Hinterhorn eindringt, während die Hauptmasse zunächst die Keilstränge oder *Burdach*schen Stränge durchsetzt (vergl. Fig. 63 auf S. 217). Die Fasern der hinteren Nervenwurzeln nehmen größtenteils aus den Ganglienzellen der Intervertebralganglien ihren Ursprung. Jede Ganglienzelle sendet nämlich zwei Fortsätze aus, von

welchen der eine Fortsatz sich in der Körperperipherie ausbreitet, während der andere mit den hinteren Nervenwurzeln zum Rückenmarke gelangt. Da also die Ganglienzelle das trophische Zentrum für diese beidern Fasern ist, so folgt, daß eine Durchschneidung der hinteren Nervenwurzeln zwischen

Fig. 62.



Schematische Darstellung des Verlaufes der motorischen Pyramidenbahn.
1 cw Zentralwindung. *2 lk* Linsenkern. *3 nc* Nucleus caudatus. *4 tho* Thalamus opticus. *5 dp* Decussatio pyramidum. *6 pvb* Pyramidenvorderstrangbahn. *7 psb* Pyramidenseitenstrangbahn.

Intervertebralganglion und Rückenmark zu einer Degeneration der hinteren Nervenwurzeln führen wird, während die peripherisch verlaufende und mit dem Ganglion noch in Verbindung stehende Faser unversehrt bleibt. Dagegen wird eine Durchschneidung peripherwärts von dem Intervertebralganglion eine Degeneration der peripherischen Nervenfaser nach sich ziehen;

die Nervenfaser in den hinteren Rückenmarkswurzeln bleiben in diesem Falle unversehrt.

Jede Nervenfaser der hinteren Rückenmarkswurzel zerfällt, wie namentlich die neueren Untersuchungen von *Golgi*, *Ramón* und *v. Kölliker* nachgewiesen haben, nachdem sie in das Rückenmark eingetreten ist, in einen kürzeren absteigenden und in einen langen aufsteigenden Ast. Von beiden gehen Seitenzweige oder Kollateralen ab, die in die graue Substanz des Rückenmarkes eindringen. Während die kurzen Fasern durch allmähliche Zersplitterung in der grauen Rückenmarkssubstanz aufgehen, treten die langen Fasern in die zarten oder *Goll*schen Stränge über und ziehen in diesen nach aufwärts. Die zu unterst eintretenden Nervenfasern werden von den höher eindringenden mehr und mehr in die medianen und vorderen Abschnitte der *Goll*schen Stränge gedrängt. Wird eine hintere Nervenwurzel durchschnitten, so stellt sich selbstverständlich eine aufsteigende Degeneration in den *Goll*schen Strängen ein. Oben enden die Fasern der *Goll*schen Stränge etwa in der Höhe der Pyramidenkreuzung in dem Nucleus funiculi gracilis, von wo aus sie dann zur Haube und zu den Vier- und Sehhügeln ziehen. Fasern der *Burdach*schen Stränge erreichen etwa in gleicher Höhe mit dem Nucleus funiculi gracilis den Nucleus funiculi cuneati und die Olive.

Nervenfasern, welche ohne Unterbrechung und ohne Kreuzung innerhalb der hinteren Rückenmarksstränge bis in die Kerne der Medulla oblongata eindringen, vermitteln den Muskelsinn, zum Teil auch den Tastsinn und die Empfindung der Harnblase und des Mastdarmes.

Eine zweite Gruppe von Nervenfasern trifft mit ihren Endästen in den Hinterhörnern der gleichen Rückenmarkshälfte mit Dendriten sensibler Ganglienzellen zusammen, die auf der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegen sind. Die Achsenzylinder dieser Ganglienzellen gehen dann durch die vordere oder hintere graue Kommissur auf die andere Rückenmarksseite über, erreichen die Seitenstranggrundbündel und ziehen mit diesen nach oben. Diese Nervenfasern leiten die Schmerz- und Temperaturempfindung und zum Teil auch die Tastempfindung. Sie gehen also innerhalb des Rückenmarkes eine Kreuzung ein.

Eine dritte Gruppe von Nervenfasern erreicht mit ihren Endbäumchen die Dendriten der Ganglienzellen in den *Clarke*schen Säulen, deren Achsenzylinderfortsätze in die Kleinhirnseitenstrangbahn der gleichen Rückenmarkshälfte übergehen und zu der Koordination der Bewegungen in Beziehung stehen.

Es bleibt endlich noch eine vierte Gruppe von Nervenfasern übrig, welche mit ihren Endbäumchen die Dendriten der motorischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes berührt und reflektorische Nervenbahnen bildet. Diese Fasern bestehen der Hauptsache nach aus Kollateralen.

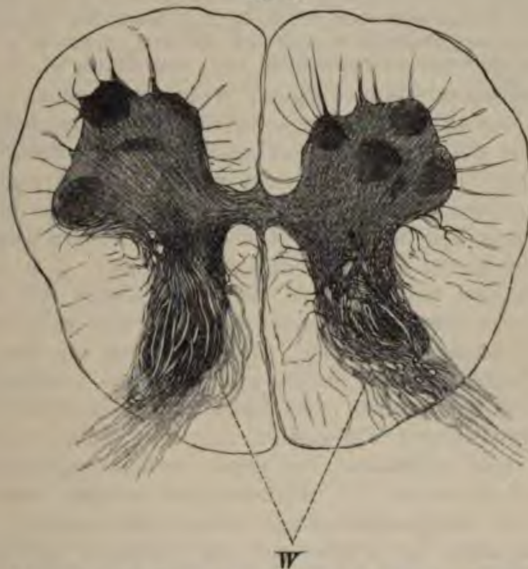
Über die Funktionen der hinteren Rückenmarksstränge hat man auch noch durch klinische Beobachtungen, besonders bei Verletzungen einer Rückenmarkshälfte beim Menschen und durch Tierversuche Aufschluß erhalten. Ist die eine Hälfte des Rückenmarkes eines Menschen auf dem Querschnitt zerstört, so sieht man auf der gleichen Seite motorische Lähmung eintreten, dagegen ist die Sensibilität auf der anderen Körperseite vernichtet; nur der Muskelsinn ist auf seiten der Verletzung aufgehoben. Man hat diese Erfahrung dadurch erklären wollen, daß sich die sensiblen Bahnen zum Teil sehr bald nach ihrem Eintritt in das Rückenmark kreuzen, und zwar soll nach *Brown-Séquard* die Kreuzung der Nervenfasern für

die verschiedenen Empfindungen in verschiedener Höhe vor sich gehen. *Brown-Séquard* lehrte, daß sich von unten nach oben zuerst Nervenfasern, welche das Kitzelgefühl vermitteln, kreuzen, und daß dann erst eine Kreuzung für die Nervenfasern der Schmerzempfindung und zu oberst eine solche für die Temperaturempfindung stattfinde.

Das, was zuerst *Schiff* an Tieren gefunden hat, scheint auch für den Menschen Geltung zu haben, daß nämlich die hinteren Rückenmarksstränge und die graue Rückenmarkssubstanz verschiedene sensible Eindrücke leiten, und zwar die hinteren Stränge die eigentlichen Tastempfindungen, dagegen die graue Rückenmarkssubstanz die Schmerz- und Temperaturempfindung.

Eine große Wichtigkeit für die Erkennung von Rückenmarkskrankheiten haben gewisse Reflexe. Unter Rückenmarksreflexen versteht man solche Bewegungen, die unabhängig von Bewußtsein und Willen allein unter Vermittlung des Rückenmarkes zustande kommen. Sucht man sich über den

Fig. 63.



Eintritt der hinteren Nervenwurzeln in das Rückenmark.
Vergr. 30fach. (Nach eigenen Präparaten.)

Vorgang dabei klar zu werden, so gestaltet sich derselbe etwa folgendermaßen: wird ein sensibler Nerv von einem Reize getroffen, so wird dieser Reiz auf dem Wege der hinteren Rückenmarkswurzeln auf die Hinterhörner der grauen Rückenmarkssubstanz übertragen. Von hier aus pflanzt sich der Reiz auf die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, auf die vorderen Nervenwurzeln und schließlich auf den zugehörigen Muskel fort, welcher letztere in Zuckung gerät (vergl. S. 219, Fig. 64). Der peripherische Ausgangspunkt, gewissermaßen die Aufnahmsstation des sensiblen Reizes, und der Endpunkt, die zuckende Muskelsubstanz, stellen ein zusammengehöriges Leitungssystem, den sogenannten Reflexbogen dar. Ist der Reiz sehr lebhaft, so überträgt er sich auch auf die motorischen Ganglienzellen der anderen Rückenmarkshälfte, und ist er noch stärker, so dehnt er sich zunächst auf derselben und schließlich auch auf der anderen Seite auf benachbarte motorische Ganglienzellengruppen nach oben und unten aus.

Unter krankhaften Verhältnissen können Reflexbewegungen gesteigert, abgeschwächt oder verschwunden sein.

Um eine Steigerung der Reflexbewegungen zu verstehen, muß man sich daran erinnern, daß vom Großhirn Nervenbahnen zum Rückenmark ziehen, welche reflexhemmende Funktionen besitzen, denn es ist bekannt, daß sich durch den Willen bis zu einem gewissen Grade Reflexbewegungen unterdrücken lassen. Es wird vermutet, daß diese reflexhemmenden Nervenfasern in der Pyramidenseitenstrangbahn verlaufen und vielleicht mit den motorischen Bahnen gleichbedeutend sind. Steigerung der Reflexbewegungen wird zu erwarten sein, wenn die Bahn der reflexhemmenden Fasern unterbrochen ist. Dergleichen bekommt man am häufigsten bei Querschnittszerstörungen des Rückenmarkes unterhalb des Krankheitsherdes zu sehen. Daß Erkrankungen der Pyramidenseitenstrangbahnen zu Steigerung der sogenannten Sehnenreflexe führen, ist bereits früher betont worden.

Die Behauptung, daß Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarkes eine Steigerung der Reflexe nach sich ziehen, ist in neuester Zeit für irrtümlich erklärt worden. Eine Steigerung der Reflexe soll nach *Bastian*, *Bruns* u. a. nur dann vorkommen, wenn die Querschnittsunterbrechung keine vollständige ist.

Reflexbewegungen werden fehlen, wenn die Leitung innerhalb des Reflexbogens an irgend einer Stelle unterbrochen ist. Dergleichen kann geschehen, wenn die peripherische sensible Bahn leitungsunfähig geworden ist und den sensiblen Reiz überhaupt nicht mehr zum Rückenmark überträgt, oder wenn das gleiche Geschick die peripherisch-motorische Bahn betroffen hat, so daß der Reiz dem Muskel nicht übermittelt werden kann, oder wenn der spinale Abschnitt des Reflexbogens notgelitten hat, d. h. namentlich bei Erkrankungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes oder in den Hinterhörnern. Es kommt aber außerdem noch der Keilstrang oder *Burdach*sche Strang in Betracht, denn da dieser von den Nervenfasern der hinteren Nervenwurzeln durchsetzt wird, so ist es verständlich, daß Erkrankungen dieses Keilstranges sehr leicht auf die sensiblen Nervenfasern der hinteren Nervenwurzeln übergreifen und diese außer Funktion setzen. Dergleichen hat man namentlich bei Tabes dorsalis angenommen, welche fast immer im Lendenteile des Rückenmarkes beginnt und ihre ersten Veränderungen im äußeren Keilstrange und gerade innerhalb der Wurzelgebiete desselben setzt. Es wird daher als frühestes und regelmäßigstes Symptom bei Tabes dorsalis Fehlen des Patellarsehnenreflexes beobachtet. Immerhin muß man sich daran erinnern, daß auch Atrophie und Leitungsunfähigkeit der hinteren Rückenmarkswurzeln mit dem Fehlen des Patellarsehnenflexes zusammenhängen könnten, und das würde die Regel sein, wenn es richtig ist, daß den Rückenmarksveränderungen bei Tabes dorsalis Erkrankungen der Spinalganglien und hinteren Wurzeln vorausgehen.

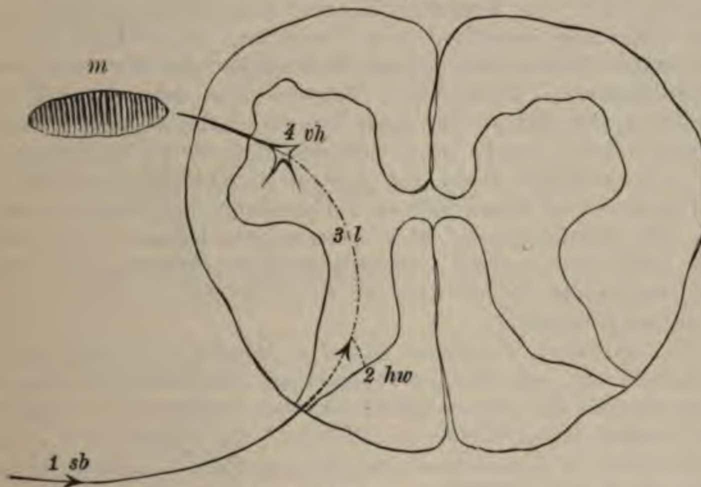
Unter den Reflexen sind diagnostisch besonders wichtig die Sehnenreflexe, vor allem der Patellarsehnen- und Achillessehnenreflex, die man mit den Periost- und Faszienreflexen zu den tiefen Reflexen rechnet. Ein Teil der oberflächlichen Reflexe, welche die Haut- und Schleimhautreflexe umfassen, hat wegen ihrer Unbeständigkeit nur geringe praktische Bedeutung. Zu den regelmäßigen und den diagnostisch verwertbaren Hautreflexen gehören namentlich der Fußsohlen- und der Cremasterreflex.

In bezug auf die Nervenbahnen für die einzelnen Reflexe steht zurzeit folgendes fest: der Patellarsehnenreflex wird durch die zweite und dritte, vielleicht auch vierte Lumbalwurzel geleitet. Der Achillessehnenreflex spielt sich auf der Bahn des 5ten Lumbal- und 1ten Sacralnerven ab. Den Fußsohlenreflex vermitteln der 2te und

3te Sacralnerv. Der Cremasterreflex kommt auf der Bahn der 1ten und 2ten Lumbalnerven zustande und der Bauchmuskelreflex auf derjenigen der 8.—12ten Thoracalnerven.

Außer motorischen, sensiblen, reflexvermittelnden und trophischen Funktionen fallen dem Rückenmarke noch vasomotorische Funktionen zu. In Übereinstimmung damit werden bei Rückenmarkskrankheiten nicht selten Erscheinungen von Lähmung oder Reizung der Vasomotoren beobachtet. Man nimmt mehr auf Grund von Tierversuchen an, als daß dies für den Menschen sicher bewiesen wäre, daß die vasomotorischen Bahnen in den Seitensträngen des Rückenmarkes verlaufen. Von hier aus senden sie Fasern in die vordere graue Rückenmarkssubstanz, welche schließlich das Rückenmark durch die vorderen Nervenwurzeln verlassen, um in die Blutgefäße überzutreten. Die Erscheinungen vasomotorischer Störungen bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes weisen darauf hin, daß diese Bahnen im menschlichen Rückenmarke ungekreuzt verlaufen. Außerdem kommen noch

Fig. 64.



Schematische Darstellung des Reflexbogens.
1sb Sensible Bahn. *2hw* Hinterhorn. *3l* Verbindungswege mit den Ganglienzellen des Vorderhornes. *4vh* Ganglienzelle in dem Vorderhorn. *m* Muskel.

innerhalb der grauen Rückenmarkssubstanz spinale vasomotorische Zentren in Betracht, die unabhängig vom Gehirne in selbständiger Weise die Vasomotoren beherrschen, doch ist über deren Lage nichts Näheres bekannt und es ist nur Vermutung, daß sie in den Vorderhörnern gelegen sein könnten.

Überhaupt ist man über den Sitz spinaler Zentren sehr wenig unterrichtet.

Sicher ist, daß im untersten Abschnitte des Lendenmarkes ein Centrum anovesicale besteht, welches in selbständiger Weise der Innervation der Harnblasen- und Mastdarmmuskulatur vorsteht, denn man sieht Harnblase und Mastdarm in regelrechter Weise weiterfunktionieren, wenn durch eine Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes der Lendenteil vom Hirne abgeschnitten ist, und andrerseits stellen sich Funktionsstörungen der genannten Gebilde dann ein, wenn das Lendenmark in seinen unteren Abschnitten erkrankt ist. *Kirchhoff* hat durch eine Beobachtung zu zeigen versucht, daß das Centrum anovesicale beim Menschen im Conus medullaris in der Höhe

der Austrittsstellen des dritten und vierten Sacralnerven im sogenannten *Stillingschen* Sacralkern gelegen ist.

Nach *Müller* kommt dem Lendenmark kein Centrum anovesicale zu, sondern werden Harnblase und Mastdarm durch den Sympathicus innerviert.

Daß bei Tieren im Lendenmarke spinale Zentren vorhanden sind, welche mit den Vorgängen der Erektion und Ejakulation in Beziehung stehen, geht aus Versuchen von *Eckhardt* und *Goltz* hervor. Auch beim Menschen bestehen die gleichen Verhältnisse, wenn man auch über die Lokalisation dieser Zentren für den Menschen nichts Genaueres weiß. Bei Erkrankungen des Hals- und namentlich des Dorsalmarkes sind vielfach Priapismus und von *Fürbringer* bei einem Kranken auch dreitägige beständige Spermatorrhoe beobachtet worden.

Im unteren Hals- und oberen Brustteile des Rückenmarkes ist ein spinales Pupillenzentrum, Centrum ciliospinale, gelegen, welches man bei Tieren genau zu lokalisieren versucht hat *(Budge, Salkowski)*, über dessen genauere Lage beim Menschen dagegen nichts Sicheres bekannt ist. Nervenfasern treten aus demselben unter Vermittlung der vorderen Nervenwurzeln des ersten Dorsalnerven in den Halssympathicus über, um höher hinauf in das Irisgewebe überzugehen. Reizung dieses Zentrums gibt sich durch Erweiterung der Pupille, Mydriasis spinalis, Lähmung durch Verengerung, Myosis spinalis, kund; beide Zustände kommen bei Rückenmarkskrankheiten außerordentlich häufig vor. Besteht ein Krankheitsherd nur einseitig, so ist auch nur auf dieser Seite die entsprechende Pupillenveränderung zu erwarten. Für Myosis spinalis ist es bezeichnend, daß die Pupille zwar auf Lichtreiz nicht mehr reagiert, dagegen noch bei Akkommodation ihre Weite ändert, sogenannte reflektorische Pupillenstarre oder *Argyll-Robertson*sches Symptom.

Über die spinalen Zentren für die Muskulatur des Armes liegt eine Beobachtung von *David & Prevost* vor. Bei einem Kranken mit Lähmung und Atrophie der Daumenballenmuskulatur fanden sich die vorderen Wurzeln des rechten achten Halsnerven atrophisch und zugleich war an der entsprechenden Stelle im Vorderhorne des Rückenmarkes die laterale Gruppe von Ganglienzellen in einer Länge von 2—3 *cm* geschwunden.

In allem übrigen ist man mehr auf Vermutungen angewiesen. Besonders haben Untersuchungen von *R.* und *E. Remak* Aufklärung zu bringen versucht. Zunächst hat man daran festzuhalten, daß sowohl im Hals- wie im Lendenmarke die großen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner nicht etwa gruppenweise nach den einzelnen Nerven geordnet sind, sondern daß solche Ganglienzellengruppen verschiedener Extremitätennerven aufeinander folgen, die den Bewegungen von Muskeln mit verwandten Funktionen (Beugung, Streckung) vorstehen.

Im Halsteile des Rückenmarkes liegen die Ganglienzellengruppen des Ulnarnerven am tiefsten, und man sieht daher Innervationsstörungen im Ulnarisgebiete auftreten, wenn ein Krankheitsherd in der Höhe des achten Hals- und ersten Brustnerven gelegen ist. Im mittleren Abschnitte der Halsanschwellung des Rückenmarkes kommen nach *E. Remak* jene Gruppen von Ganglienzellen zu liegen, welche die Rückenfläche des Vorderarmes mit Ausnahme des Brachioradialis innervieren, nach *E. Remak* sogenannter Vorderarmtypus. Vielleicht handelt es sich dabei um die mittlere Ganglienzellengruppe des Vorderhornes in der Höhe des fünften bis achten Halsnerven *(E. Remak)*. In der Höhe des vierten und fünften Halsnerven liegen die Ganglienzellen der Muskeln des sogenannten Oberarmtypus, also diejenigen für den Deltoideus, Biceps, Brachialis internus und Brachioradialis.

v. Sass kam bei Versuchen an Kaninchen gleichfalls zu dem Ergebnis, daß umschriebene Nervenkerne für die einzelnen Armnerven nicht bestehen. Der Ulnariskern

reicht am tiefsten (erstes Dorsal- und achtes Cervicalsegment), am höchsten liegt der Radialiskern und in der Mitte derjenige des Medianus.

Was die spinalen Kerne für die Muskeln des Beines anbetrifft, so weiß man aus Beobachtungen von *Schultze* und *Kahler & Pick,* daß die Wadenmuskulatur durch den vierten und fünften Lendennerven ihre Nerven erhält, und daß in der Höhe des vierten und fünften Lendennerven diese Nerven in den Vorderhörnern des Rückenmarkes ihre Nervenkerne haben. Von den vom Ischiadicus innervierten Muskeln hat nur der Musculus tibialis anticus einen höher gelegenen Nervenkern, der im oberen Abschnitte der Lendenanschwellung neben den Kernen für den Femoralnerven und Obturatorius zu vermuten ist. Dieses Verhältnis kann man daraus erschließen, daß bei spinalen Kernlähmungen des Ischiadicus der Tibialis anticus frei bleibt, während er sich bei solchen im Femoralgebiete häufig gelähmt zeigt.

Klinische Beobachtungen und Tierversuche von *Ross, Thorburn, Starr* u. a. haben über die Funktion der einzelnen Rückenmarksnerven folgendes ergeben:

Segment	Innervierte Muskeln	Innerviertes Hautgebiet	Reflexbahnen
1. Cervicalnerv.	M. rectus capitis posterior major. — rectus capitis posterior minor. — rectus capitis lateralis. — obliquus capitis superior. — obliquus capitis inferior. — biventer.		
2. Cervicalnerv.	Mm. recti capitis anterior, lateralis, posterior major et minor. — obliqui capitis superior et inferior. — splenii capitis et cervicis. — sternohyoideus, sternothyroideus, omohyoideus.	Nacken und Hinterkopf.	
3. Cervicalnerv.	M. sternocleidomastoideus. — trapezius. Mm. scaleni anterior, medius, minimus, posterior. Diaphragma.		
4. Cervicalnerv.	M. deltoideus. — biceps brachii. — coracobrachialis. — brachioradialis. — brachialis. — supinator. — pectoralis major (pars clavicularis). — serratus anterior. — rhomboideus. — levator scapulae. — supraspinatus. — infraspinatus. — teres minor. Diaphragma.	Nacken. Obere Schultergegend. Außenseite des Armes.	Erweiterung der Pupille bei Reizung der Nackenhaut. An diesem Reflex sind auch 5., 6. und 7. Cervicalnerv beteiligt.

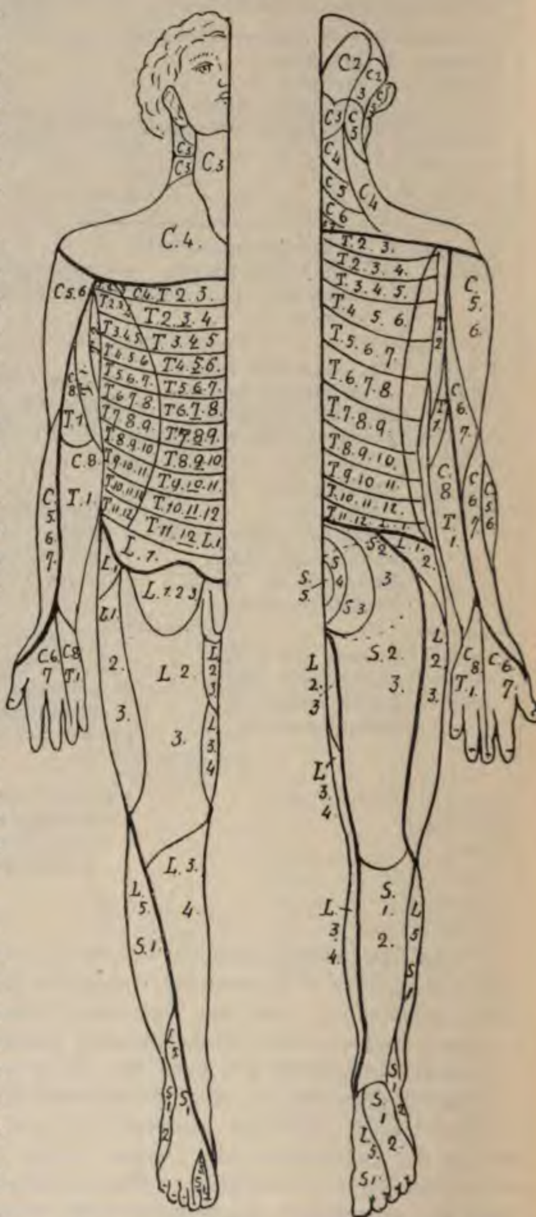
Segment	Innervierte Muskeln	Innerviertes Hautgebiet	Reflexbahnen
5. Cervicalnerv.	M. deltoideus. — biceps brachii. — brachialis. — coracobrachialis. — brachioradialis. — supinator. — pectoralis major (pars clavicularis). — serratus anterior. — latissimus dorsi. — teres minor. Mm. rhomboidei.	Rückseite der Schulter und des Armes. Radiale Seite des Ober- und Unterarmes.	Scapularreflex, an dem auch 6., 7., 8. Cervicalnerv und 1. Thoracalnerv beteiligt sind. Sehnenreflexe der vom 5. Cervicalnerv versorgten Muskeln.
6. Cervicalnerv.	M. biceps brachii. — brachialis. — triceps brachii. Extensoren der Hand und Finger. Pronatoren. M. pectoralis major (pars clavicularis). — serratus anterior.	Äußere Seite des Vorderarmes. Radialseite des Handrückens bis zum Mittelfinger.	Sehnenreflexe der Extensoren des Ober- und Unterarmes, im Verein mit 7. und 8. Cervicalnerv.
7. Cervicalnerv.	M. triceps brachii (caput longum). Extensoren der Hand und Finger. Pronatoren. M. pectoralis major (pars costalis). — teres major. — latissimus dorsi. — subscapularis.	Ulnarer Teil der Hand, also auf der Volarfläche von der Mittellinie des 4. und auf der Dorsalfläche von der Mittellinie des 3. Fingers.	Flexorenreflex. Periostreflex von Radius und Ulna.
8. Cervicalnerv.	Flexoren der Hand und Finger. Kleine Handmuskeln.	Medianus- und Ulnarisgebiet.	Pupillarreflex, d. h. im Verein mit dem 1. Thoracalnerv Innervation des Dilatator pupillae, außerdem auch noch der glatten Muskulatur der Orbita.
1. Thoracalnerv.	Extensoren des Daumens. Kleine Handmuskeln. Daumen- und Kleinfingerballen.	Ulnarisgebiet.	Pupillarreflex, zusammen mit dem 8. Cervicalnerv und Innervation der glatten Muskulatur der Orbita.
2.—12. Thoracalnerv.	Muskeln des Rückens und Bauches.	Haut der Brust, des Rückens und Bauches, sowie der oberen Glutäalgegend.	Bauchreflexe (8.—12. Thoracalnerv).
1. Lumbalnerv.	M. iliopsoas. — sartorius. Bauchmuskeln.	Haut der Schamgegend und Vorderseite des Hodensackes.	Cremasterreflex, im Verein mit dem 2. Lumbalnerv.

Segment	Innervierte Muskeln	Innerviertes Hautgebiet	Reflexbahnen
2. Lumbalnerv.	M. iliopsoas. — sartorius. — quadriceps femoris. Flexoren des Unterschenkels.	Äußere Seite der Hüfte.	Cremasterreflex, im Verein mit dem 1. Lendennerv. Patellarsehnenreflex, im Verein mit dem 3. und vielleicht auch 4. Lumbalnerv.
3. Lumbalnerv.	M. quadriceps femoris. Mm. adductores femoris. Einwärtsroller des Oberschenkels.	Vordere und innere Seite der Hüfte.	Patellarsehnenreflex (2.—4. Lumbalnerv).
4. Lumbalnerv.	Mm. adductores femoris. — abductores femoris. M. tibialis anterior. Flexoren des Unterschenkels.	Innere Seite der Hüfte, des Beines und des Fußes.	Patellarreflex. Glutäalreflex (mit dem 5. Lumbalnerv).
5. Lumbalnerv.	Auswärtsroller des Oberschenkels. Flexoren des Unterschenkels. Flexoren des Fußes. Extensoren der Zehen. Musculi peronaei.	Hinterseite der Hüfte, des Oberschenkels und des äußeren Fußteiles.	Glutäalreflex (mit dem 4. Lendennerv). Achillessehnenreflex (mit dem 1. Sacralnerv).
1. und 2. Sacralnerv.	Flexoren des Fußes. Flexoren der Zehen. Kleine Fußmukeln. Musculi peronaei.	Hintere Seite des Oberschenkels, äußere Seite des Beines und Fußes.	Achillessehnenreflex (5. Lumbal- und 1. Sacralnerv). Plantarreflex (2. und 3. Sacralnerv).
3., 4. und 5. Sacralnerv.	Dammuskeln.	Hintere Seite des Hodensackes, Damm, After und Sacralgegend.	Blasen- und Mastdarmreflex.

Aus der vorausgehenden Übersicht geht hervor, daß Muskeln vielfach von mehreren aufeinander folgenden Rückenmarksnerven motorische Fasern erhalten, so daß also Verletzung einer einzigen Nervenwurzel nicht von einer vollkommenen Muskellähmung gefolgt sein muß.

Aber das gleiche gilt auch für die sensiblen Nerven. Wenn auch für jedes Hautgebiet ein Rückenmarksnerv gewissermaßen Hauptnerv ist, so nehmen doch noch das zunächst über und unter ihm gelegene Nervenpaar an der Innervation teil. Daraus erklärt sich, daß eine durch Rückenmarkserkrankung hervorgerufene Hautanästhesie nicht eine scharfe Grenze gegen die unverändert empfindende Haut bildet, sondern meist in ein hypästhetisches Übergangsgebiet überzugehen pflegt, welches jenem Abschnitt der Haut entspricht, an dessen sensibler Innervation auch noch das nächste höher gelegene Rückenmarksnervenpaar teilnimmt. Auch ist es verständlich, daß Zerstörung einer Rückenmarkswurzel nicht Anästhesie sondern nur Hypästhesie nach sich ziehen wird. Fig. 65 auf S. 224 gibt nach *Wichmann* die Verteilung der aus den einzelnen Rückenmarksnerven hervorgehenden Hautnerven wieder.

Fig. 65.



Verteilung der Hautnerven aus den einzelnen Rückenmarkssegmenten nach Wichmann.
C Cervicalnerven. *T* Thoracalnerven. *L* Lumbalnerven. *S* Sacralnerven.

Bei der Diagnose von Rückenmarkskrankheiten handelt es sich nicht nur darum, die anatomischen Veränderungen im Rückenmark, sondern auch ihre Höhe und ihre Ausbreitung auf dem Rückenmarksquerschnitt festzustellen.

Bei der Höhen- oder Segmentdiagnose einer Rückenmarkskrankheit lassen sich mitunter nachweisbare Veränderungen an der Wirbelsäule, wie Hervorwölbungen, Einsenkungen oder umschriebene Schmerzen verwerten, doch kann es auch vorkommen, daß das Rückenmark erst an einer weit höher oder tiefer gelegenen Stelle geschädigt ist. So beobachtete ich bei Tuberkulose des 9. Thoracalwirbels eine Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes, die nicht am 9. Thoracalwirbel, sondern am 5. Thoracalwirbel durch einen Solitärtuberkel zustande gekommen war, welcher den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes eingenommen und unterbrochen hatte.

Wichtig für die Höhenbestimmung eines Rückenmarksherdes ist die Feststellung der oberen Grenze etwaiger Hautanästhesie. Immerhin muß dabei beachtet werden, daß der Herd im Rückenmark nicht etwa mit dieser Grenze zusammenfällt, da die Rückenmarkswurzeln noch eine Strecke weit innerhalb des Wirbelkanales nach abwärts ziehen, ehe sie durch das Intervertebralloch nach außen gelangen. Zur genaueren Höhenbestimmung hat man sich daher der S. 204 angegebenen Tabelle zu bedienen. Werden Rückenmarkskrankheiten weder von Veränderungen an der Wirbelsäule noch von sensiblen Störungen begleitet,

dann bliebe für die Höhenbestimmung nur die Beachtung der von Lähmung betroffenen Muskeln übrig, und man wird dabei zweckmäßigerweise die S. 221 angegebene Übersicht zu Rate ziehen.

Bei völliger Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes gestalten sich die krankhaften Erscheinungen in den verschiedenen Höhen folgendermaßen:

Krankheitsherd im Conus medullaris: Lähmung von Harnblase und Mastdarm; Hautanästhesie am After und Damm, an der inneren Hinterfläche des Oberschenkels bis zum Beginne des unteren Dritteils, an den äußeren Geschlechtsteilen und auf der Schleimhaut von Harnröhre, Harnblase und Mastdarm. Die gleichen Erscheinungen ruft aber auch eine Querschnittsunterbrechung der Cauda equina hervor.

Krankheitsherd im unteren Teile des Lendenmarkes, d. h. unterhalb des 12. Brustwirbels: Lähmung der Ischiadicusmuskulatur, ausgenommen den Tibialis anticus und Anästhesie des Beines mit Ausnahme der äußeren und inneren Oberschenkelfläche und der inneren Unterschenkelfläche, die vom Cutaneus femoralis lateralis, Femoralis und Obturatorius innerviert werden. Oft Harnblasen- und Mastdarmlähmung. Aufhebung der Reflexe, wenn sich die Affektion gegen den Conus medullaris erstreckt. Auch diese Erscheinungen kommen bei Querschnittsunterbrechung der Cauda equina vor.

Krankheitsherd im oberen Teile der Lendenanschwellung, also zwischen 10. und 11. Brustwirbel: Lähmung des Muskelgebietes des Ischiadicus, Femoralis und Obturatorius und Hautanästhesie im ganzen Bein.

Krankheitsherd oberhalb der Lendenanschwellung, etwa in der Höhe des achten Brustwirbels oder der Austrittsstelle des 10. Thoracalnerven: Lähmung der Beine, Anästhesie bis zum Nabel, häufig Priapismus.

Krankheitsherd im mitleren Brustmark, etwa in der Höhe des fünften bis siebenten Brustwirbels oder, was dasselbe sagt, des 8. u. 9. Thoracalnerven: dieselben Erscheinungen, nur reicht die Anästhesie bis in die Höhe des Schwertfortsatzes.

Krankheitsherd im unteren Halsteil, etwa in der Höhe des sechsten Hals- bis ersten Brustwirbels, also des 1. und 2. Thoracalnerven: zu den bisherigen Lähmungserscheinungen kommen noch Lähmung im Ulnarisgebiete und okulopupilläre Veränderungen hinzu; die Anästhesie erstreckt sich bis in die oberen Abschnitte des Brustkorbes und auf das Ulnarisgebiet des Armes.

Krankheitsherd in der Mitte der Halsanschwellung, etwa in der Höhe des vierten und fünften Halswirbels oder 5. bis 8. Halsnerven: die bisherigen Erscheinungen bestehen fort, es kommen aber noch Lähmung der Extensoren des Unterarmes mit Ausnahme des Brachioradialis hinzu sogenannte Lähmung im Vorderarmtypus und Hautanästhesie auf dem Arm.

Krankheitsherd im oberen Abschnitt der Halsanschwellung, also in der Höhe des zweiten und dritten Halswirbels oder 3. und 4. Halsnerven: Lähmung der Arme, Beine und der Rumpfmuskulatur, erschwerte Atmung infolge Lähmung des Phrenicus, Anästhesie bis zur oberen Schultergegend und dem Nacken.

Außer der Höhendiagnose ist, wie bereits erwähnt, auch die Querschnittsdiagnose bei Rückenmarkskrankheiten wichtig. Dabei kann es sich um eine vollkommene, halbseitige oder teilweise Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes handeln.

Bei einer vollkommenen oder totalen Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes wird Lähmung der Motilität und Sensi-

bilität auf beiden Körperseiten in allen jenen Teilen beobachtet, die unterhalb des Krankheitsherdes vom Rückenmark ihre Nerven erhalten. Bei Krankheiten im Lenden- und Thoracalteil des Rückenmarkes besteht also Lähmung beider Beine, Paraplegia inferior s. lumbalis, während bei Querschnittserkrankungen im Halsteil noch Lähmung beider Arme, Paraplegia superior s. brachialis hinzukommt, also eine Paraplegia totalis beobachtet wird. Die Lähmung ist eine schlaffe. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit kommen nicht vor, ausgenommen, daß nach langem Bestehen der Lähmungen entsprechend zunehmender Inaktivitätsatrophie der gelähmten Muskeln die elektrische Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom mehr und mehr abnimmt. Die Reflexe sollen nach *Bastian*, *Bruns* u. a. nicht, wie man früher annahm, gesteigert sein, sondern fehlen, doch bedarf dieser Punkt noch weiterer Untersuchung. Häufig stellen sich Lähmungserscheinungen an Harnblase und Mastdarm ein, in der Regel zuerst Retentio urinae und späterhin Incontinentia urinae. Bei letzterer kommt es leicht zu alkalischer Zersetzung des Harnes, zu Urocystitis, Pyelonephritis und tödlicher Urosepsis.

Halbseitige Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes hat man verhältnismäßig oft infolge von Messerstichen beobachtet; man hat sie daher auch Halbseitenläsion des Rückenmarkes genannt. Auch spricht man wohl von einer *Brown-Séquard*schen Lähmung, weil *Brown-Séquard* zuerst eingehend die Erscheinungen verfolgt hat. Außer Verletzungen können selbstverständlich auch Entzündungen, Blutungen und Geschwulstbildungen des Rückenmarkes zu einer halbseitigen Querschnittsunterbrechung Veranlassung geben. Mitunter sah man sie auch nach Blutungen, Entzündungen und Neubildungen der spinalen Meningen und nach Frakturen, Luxationen, Exostosen und Neubildungen der Wirbel zustande kommen.

Was dem Krankheitsbilde der Halbseitenläsion des Rückenmarkes das bezeichnende Gepräge verleiht, besteht in einer gleichseitigen motorischen und in einer gekreuzten sensiblen Lähmung. Hat der Krankheitsherd hoch oben seinen Sitz, so sind Arm und Bein auf der verletzten Seite motorisch gelähmt, während die Sensibilität genau bis zur Mittellinie auf der entgegengesetzten Körperseite und genau bis zur Höhe des Krankheitsherdes aufgehoben ist, Hemiplegia spinalis mit gekreuzter Anästhesie; hat aber die Krankheit das Thoracalmark betroffen, so beschränkt sich selbstverständlich die motorische Lähmung nur auf eine untere Extremität, während die untere Extremität auf der anderen Körperhälfte die Sensibilität eingebüßt hat.

Diese Erscheinungen setzen bei Verletzungen plötzlich ein, kommen dagegen vielfach bei anderen Ursachen allmählich zur Entwicklung. Im letzteren Falle können sie im weiteren Verlaufe der Krankheit an Deutlichkeit zu- oder abnehmen oder infolge von Übergreifen der Rückenmarkserkrankung auf die andere Seite ihre eigentümliche Verteilung einbüßen.

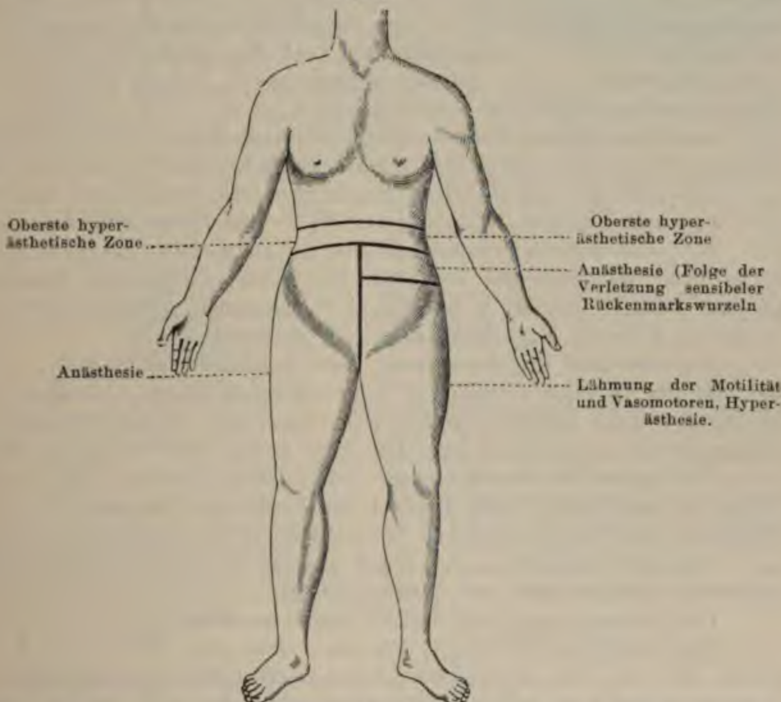
Es dürfte sich empfehlen, den Erscheinungen der Halbseitenläsion des Rückenmarkes noch etwas ausführlicher nachzugehen.

Auf der der Rückenmarksverletzung entsprechenden Körperhälfte erscheint am auffälligsten die vollkommene oder fast vollkommene Lähmung aller jener Muskeln, deren Nerven unterhalb der Verletzungsstelle das Rückenmark verlassen. Es sind also nicht allein Extremitätenmuskeln betroffen, sondern es kommen auch je nach der Höhe des Krankheitsherdes Bauch- und Brustmuskeln an die Reihe.

Zugleich macht sich **Hyperästhesie** auf den motorisch gelähmten Körperteilen bemerkbar, welche in der Regel sämtliche Empfindungen betrifft, während partielle, d. h. nur auf einzelne Empfindungen beschränkte Hyperästhesien selten sind. Tast-, Schmerzempfindung, Temperatur- und Ortssinn, Kitzelgefühl und elektrische kutane Sensibilität — sie alle sind auf der gelähmten Seite verfeinert und krankhaft gesteigert.

Bernhardt fand in einer Beobachtung den **Kraftsinn** der Muskeln erhalten, während von manchen Beobachtern Verlust des **Muskelgefühles** und des **Muskelsinnes** angegeben wird. Auch die **elektro-muskuläre Sensibilität** hat man herabgesetzt gefunden.

Fig. 66.



Schema für die Symptome bei Halbseitenläsion des linksseitigen Thoracalmarkes.

An der oberen Grenze stößt an das hyperästhetische Gebiet eine schmale **anästhetische Zone** an, welche ihren Ursprung einer Zerstörung der von der Verletzung unmittelbar betroffenen hinteren Rückenmarkswurzeln verdankt. Darüber aber kommt noch ein schmaler Bezirk mit Hauthyperästhesie, welcher sich über die Mittellinie hinaus auf die andere Körperseite fortsetzt (vergl. Fig. 66).

Zu den bisher aufgezählten Symptomen gesellen sich noch **vasomotorische Störungen** hinzu: Rötung und vermehrte Wärme der Haut bis über 1° C.

Hat die Verletzung hoch oben im Halsteile des Rückenmarkes ihren Sitz, so treten Erscheinungen von halbseitiger **Sympathicuslähmung** auf derselben Seite hinzu, wie Rötung und erhöhte Wärme einer Gesichtshälfte und der Ohrmuschel, Verengerung der Pupille, Verkleinerung der Lidspalte,

Zurücksinken des Augapfels, vermehrte Blutfülle der Augenbindehaut und gesteigerter Tränenfluß. Auch gibt *Salmon* Hyperämie des Augenhintergrundes an. Mitunter ist Hemikranie beobachtet worden.

Lanzoni fand gleichseitige Facialislähmung, doch ist seine Beobachtung nicht ganz rein.

Wiederholentlich, aber nicht regelmäßig, sind trophische Störungen beschrieben worden. Dieselben dürften vor allem davon abhängen, ob von der Verletzung Rückenmarkswurzeln mit betroffen worden sind oder nicht. Beispielsweise haben *Joffroy & Salmon* und *Vigues* je eine Beobachtung beschrieben, in welcher es zu akutem Dekubitus kam. Auch können bei Beteiligung der Nervenwurzeln schnelle degenerative Abmagerung und Verlust der faradischen Erregbarkeit in den betreffenden Muskelgruppen eintreten. *Alessandrini* erwähnt Gelenkschmerzen auf der gelähmten Seite, welche durch Blutaustritte in die Gelenke bedingt waren. Jedoch traten diese Veränderungen erst gegen das Lebensende ein.

In den gelähmten Muskeln kommt es nach einiger Zeit zu Inaktivitätsatrophie, womit sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vergesellschaftet.

Das Verhalten der Reflexerregbarkeit ist nicht immer das gleiche, aber mehrfach hat man Erhöhung der Haut- und Sehnenreflexe beobachtet.

Auf der dem Rückenmarksherde entgegengesetzten Körperseite lenkt vor allem das Verhalten der Hautsensibilität die Aufmerksamkeit auf sich. Es besteht in der Regel vollkommene, seltener partielle Anästhesie. Nur der Muskelsinn zeigt sich erhalten.

Verfolgt man die Ausbreitung der Anästhesie nach oben, so stößt man auf der obersten Grenze auf einen schmalen Bezirk, innerhalb dessen Hauthyperästhesie besteht. Derselbe geht unmittelbar in die hyperästhetische Anfangszone der anderen Körperseite über (vergl. Fig. 66 auf S. 227).

Oft klagen die Kranken über Gürtelgefühl, welches der Höhe der Verletzung entspricht. Auch Schmerz und Parästhesien stellen sich bald auf der einen, bald auf der anderen Körperseite in den Extremitäten ein.

Die Motilität ist in der Regel unversehrt, seltener kommen leichte paretische Erscheinungen zur Wahrnehmung.

Die Reflexe zeigen sich in der Regel unverändert.

Vasomotorische Störungen kommen nicht vor. Nur selten hat man gerade auf der der unversehrten Rückenmarkshälfte entsprechenden Seite Temperaturerhöhung gefunden. Wiederholentlich hat man auf der anästhetischen Seite akuten Dekubitus infolge von trophischen Störungen beobachtet.

Häufig ist Lähmung von Harnblase und Mastdarm bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes beschrieben worden, anfangs Retention, späterhin Inkontinenz. *Fischer* beobachtete Erektion des Penis. Meist erlischt das Geschlechtsvermögen.

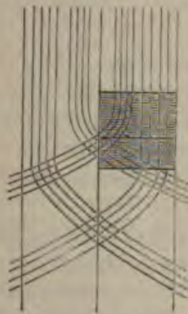
Die Erscheinungen der spinalen Halbseitenläsion sind, falls es die Ursachen zulassen, einer Rückbildung fähig. Nach *Brown-Séquard* stellen sich dabei im Gegensatze zu einer Leitungsunterbrechung in peripherischen Nerven die motorischen Funktionen früher ein, als die sensiblen. In anderen Fällen bleiben die Störungen bestehen, oder es entwickeln sich Harnzersetzung, Urocystitis, Pyelonephritis und die Kranken gehen dann meist durch Urosepsis zugrunde, oder endlich die Krankheit im Rückenmarke schreitet weiter fort und die Symptome der Halbseitenläsion verwischen sich mehr und mehr und machen solchen einer vollkommenen Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes oder einer diffusen Rückenmarkserkrankung Platz.

Am reinsten kommen die Erscheinungen einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes dann zur Wahrnehmung, wenn der Krankheitsherd das Thoracalmark betrifft. Bei Erkrankungen in der Halsanschwellung des Rückenmarkes sind die Lähmungen in der oberen Extremität oft nur auf bestimmte Muskelgruppen verteilt, weil hier die Nervenbahnen für die einzelnen Muskeln verhältnismäßig weit auseinander liegen. Auch findet hier die Verteilung der Hautnerven derart statt, daß das Gebiet der hyper- und anästhetischen Hautzonen nicht zirkulär, sondern unregelmäßig abgegrenzt ist. Ähnliches ergibt sich auch dann, wenn das Rückenmark tief unten im Lendenteil betroffen ist.

Die Diagnose einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes ist leicht, denn bei Gehirnkrankheiten sind Lähmungen und etwaige Hemianästhesie immer auf der gleichen Seite zu finden, abgesehen davon, daß noch Hirnnerven beteiligt sind, und bei hysterischer halbseitiger Anästhesie nehmen auch die Sinnesorgane an der Anästhesie teil.

Die Erscheinungen der Halbseitenläsion des Rückenmarkes sind für denjenigen leicht verständlich, welcher mit dem Verlauf der Nervenbahnen im Rückenmark vertraut ist. Da eine Kreuzung der motorischen Hauptbahn, also der Pyramidenseitenstränge im Rückenmarke nicht stattfindet, so muß bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes die motorische Lähmung auf seiten der Verletzung stattfinden. Da jedoch in der ungekreuzten Pyramidenbahn oder Pyramidenvorderstrangbahn motorische Nervenfasern verlaufen, die sich innerhalb des Rückenmarkes kreuzen, ist es möglich, daß sich bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes auch auf der der Verletzung entgegengesetzten Körperseite motorische Lähmungserscheinungen geringen Grades einstellen. Nun hat aber *Flechsig* gezeigt, daß bei manchen Menschen die ungekreuzte Pyramidenbahn das Übergewicht gewinnt, wie sie bei anderen verschwindend klein ist, es könnte sich also unter Umständen die motorische Lähmung bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes gegen die Regel auf der der Verletzung entgegengesetzten Seite einstellen.

Fig. 67.



Schema zur Erklärung der anästhetischen Zone auf Seite der Rückenmarksläsion.

Der quergestrichelte Krankheitsherd hat sämtliche unterhalb von ihm eintretenden linksseitigen sensiblen Nervenbahnen unterbrochen, während er rechts nur einige wenige sensible Nervenwurzeln betrifft.

Rücksichtlich der sensiblen Nervenbahnen muß für die meisten Empfindungen eine Kreuzung der Nervenfasern bereits im Rückenmarke angenommen werden, denn nur so ist es verständlich, daß die Halbseitenläsion des Rückenmarkes gekreuzte Anästhesie nach sich zieht. Man hat Grund anzunehmen, daß die gekreuzten sensiblen Bahnen in der medianen Grenzschicht der Seitenstranggrundbündel gelegen sind.

Nur die Nervenbahnen für den Muskelsinn und die vasomotorischen Nervenfasern müssen im Rückenmarke ungekreuzt verlaufen, da sie bei Halbseitenläsion auf Seite der Verletzung gelähmt sind. Dagegen kreuzen sich vielleicht auch die trophischen Nervenbahnen im Rückenmarke entsprechend den sensiblen.

Die Hyperästhesie auf Seite der Rückenmarksläsion wird von den einen durch Reizung der sensiblen Nervenfasern von der Wunde aus erklärt, während sie andere mit einer Lähmung von Hemmungsvorrichtungen in Zusammenhang bringen.

Um die schmale anästhetische Zone auf Seite der Lähmung bei Halbseitenläsion des Rückenmarkes zu verstehen, sei auf ein Schema von *Brown-Séquard* verwiesen (vergl. Fig. 67). Stellt der quergestrichelte Abschnitt den halbseitigen Krankheitsherd im Rückenmark dar und hat man es auf dem Bilde nur mit den sich kreuzenden sensiblen Nervenbahnen des Rückenmarkes zu tun, so erkennt man leicht, daß die Läsion auf Seite der Verletzung nur die unmittelbar in sie eintretenden sensiblen Nervenbahnen unterbricht und funktionsunfähig macht, während sämtliche sensible Nervenbahnen gelähmt sein müssen, welche von der anderen Seite unterhalb der Verletzung in die der Verletzung entsprechende Rückenmarkshälfte übertreten.

Bei umschriebener oder partieller Unterbrechung des Rückenmarksquerschnittes hängen die krankhaften Erscheinungen von dem Orte ab, der erkrankt und in seiner Tätigkeit behindert ist.

Erkrankungen der motorisch-trophischen Ganglienzellen des Rückenmarkes, Poliomyelitis anterior, führen, wie früher erwähnt, zu schlaffer Lähmung der zugehörigen Muskeln, schneller degenerativer Muskelatrophie, elektrischer Entartungsreaktion und Vernichtung der Reflexe, während Sensibilität, Harnblase und Mastdarm unversehrt bleiben. Bei chronischen Erkrankungen, z. B. bei spinaler progressiver Muskelatrophie, stellen sich in den beteiligten Muskeln faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen ein.

Motorische Lähmung ist auch eine Folge von Erkrankungen der motorischen Pyramidenbahnen, namentlich der Pyramidenseitenstrangbahnen, aber diese Lähmungen zeigen spastischen Charakter und gehen nicht mit Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaktion einher, verbinden sich dagegen mit Erhöhung der Sehnenreflexe. *Babinski* hat als ein wichtiges Zeichen für Erkrankungen der Pyramidenbahn hervorgehoben, daß bei Reizung der Fußsohle mit einem harten Gegenstande, beispielsweise beim Streichen mit dem Hammerstiel die Zehen und namentlich die große Zehe nicht wie beim Gesunden eine Plantar-, sondern eine Dorsalflexion machen, sogenanntes *Babinski*sches Symptom.

An eine Erkrankung der Hinterhörner des Rückenmarkes wird man dann denken, wenn man es mit den Erscheinungen partieller Empfindungslähmung zu tun hat und Schmerz- und Temperaturempfindung verloren gegangen sind, während die Tastempfindung geblieben ist. Nicht selten stellen sich trophische Störungen auf der Haut ein, namentlich akuter Dekubitus. Auch kann der Reflexbogen unterbrochen sein.

Erkrankungen der hinteren Rückenmarksstränge haben ebenfalls sensible Störungen im Gefolge. Der Patellarsehnenreflex fehlt, wenn die Erkrankung bis ins Lendenmark reicht und die Wurzeleintrittszone betrifft.

Sensible Störungen wären auch zu erwarten, wenn die Grenzschicht der Seitenstranggrundbündel erkrankt ist. Ist die Erkrankung einseitig, so werden sich die sensiblen Störungen auf der anderen Körperseite zeigen.

Krankheiten des Rückenmarkes betreffen entweder die Rückenmarkssubstanz oder die Rückenmarkshäute oder beide zugleich.

Bei den Krankheiten der Rückenmarkssubstanz muß man die anatomisch nachweisbaren Erkrankungen von den funktionellen Rückenmarkskrankheiten oder Rückenmarksneurosen trennen, für welche letzteren es bisher noch nicht gelungen ist, anatomische Veränderungen zu finden.

Anatomische Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz sind entweder unregelmäßig über das Rückenmark verteilt oder sie haben zusammengehörige Systeme befallen und es lassen sich daher atypische oder asystematische und typische oder systematische Rückenmarkskrankheiten unterscheiden. Die Systemerkrankungen des Rückenmarkes betreffen entweder die Ganglienzellengruppen der Vorderhörner, Poliomyelitis anterior, oder die einzelnen Strangsysteme der weißen Rückenmarkssubstanz, funikuläre Rückenmarkskrankheiten. Im letzteren Fall ist häufig nur ein einziges

System erkrankt oder es finden sich deren mehrere ergriffen, und man unterscheidet danach zwischen einfachen und kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

A. Krankheiten der Rückenmarkssubstanz.

a) Asystematische oder atypische Rückenmarkskrankheiten.

1. Rückenmarksanämie. Anaemia medullae spinalis.

I. Ätiologie. Die klinischen Erfahrungen über Rückenmarksanämie sind sehr dürftige, und es spielt daher Rückenmarksanämie eine nur untergeordnete Rolle in der praktischen Medizin.

Die Ursachen für Rückenmarksanämie sind bald örtlicher, bald allgemeiner Natur. Unter den örtlichen Ursachen kommen namentlich Kompression, Embolie und Thrombose der Abdominalaorta und Kompression des Rückenmarkes selbst in Frage, doch werden in letzterem Falle wohl immer die Erscheinungen der Rückenmarksanämie hinter denjenigen einer Rückenmarkskompression zurücktreten. Rückenmarksanämie aus allgemeinen Ursachen kann zunächst eine Folge größerer Blutverluste sein, z. B. von Magen-, Darm-, Nieren- oder Gebärmutterblutungen, von Entbindung oder profusem Nasenbluten. Einem Blutverluste gleich zu setzen sind starke und anhaltende Säfteverluste, beispielsweise durch langwierige Eiterungen. Auch bei Chlorose, Leukämie, Pseudoleukämie, perniziöser Anämie und Krebsanämie machen sich nicht selten Zeichen von Rückenmarksanämie bemerkbar.

Denkbar ist, daß Rückenmarksanämie die Folge eines Gefäßkrampfes sein könnte, doch ist darüber nichts Sicheres bekannt. *Brown-Séquard* war geneigt, sogenannte Reflexlähmungen auf diesem Wege zu erklären; der Arterienkrampf sollte durch peripherische Reize ausgelöst werden.

II. Anatomische Veränderungen. Bei Anämie des Rückenmarkes fällt die Rückenmarkssubstanz durch blasses Aussehen auf. Auf dem Rückenmarksquerschnitt vermißt man den gewohnten rosigen Schimmer der weißen Substanz, während die graue Substanz des Rückenmarkes blaßgrau und eingesunken erscheint. Meist zeichnet sich die weiße Rückenmarkssubstanz durch weiches, zerfließliches Gefüge aus; seltener ist dieses vermehrt.

Außer am Rückenmark fällt auch an den Rückenmarkshäuten Anämie auf, was sich daraus erklärt, daß die Blutgefäße zunächst in die Häute dringen, bevor sie das Rückenmark selbst erreichen. Nur die venösen Plexus in dem fettreichen periduralen Zellgewebe sind mitunter ungewöhnlich stark mit Blut gefüllt.

Übrigens muß noch darauf hingewiesen werden, daß man sich vor Verwechslung mit kadaverösen Veränderungen am Rückenmark in acht zu nehmen hat. Namentlich wird man dann an diese zu denken haben, wenn Ursachen für Rückenmarksanämie nicht nachweisbar sind und die Leichen längere Zeit in warmen Räumen auf dem Rücken gelegen haben.

Zu den eigentlich anämischen Veränderungen gesellen sich mitunter noch Veränderungen am Rückenmarksgewebe selbst hinzu. Handelt es sich um eine plötzlich eintretende Rückenmarksanämie, beispielsweise infolge von Embolie der Bauchaorta, so hat man Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner, Degenerationen in den Hinter-, geringere auch in den Vordersträngen und in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln angetroffen (*Helbing*). In Tierversuchen fanden *Brieger & Ehrlich*, *Singer*, *Sporck* und *Jatta*, daß nach Unterbindung oder Kompression der Bauchaorta sehr bald im Lendenmark die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes erkranken, während die Nervenfasern erst später und auch nur innerhalb bestimmter Rückenmarksabschnitte einer Degeneration anheimfallen Nach *Jatta* bilden sich bei Katzen nach 1—2stündiger Unterbindung der Aorta zuerst Vakuolen in den Ganglienzellen aus, die teils peripherisch, teils um die Kerne gelegen sind, dann schwindet die chromatische Substanz und schließlich folgen im Kern karyorhektische Veränderungen. Am längsten bleibt das Kernkörperchen bestehen. An Blutgefäßen und Gliazellen treten Mitosen auf, die an Ganglienzellen stets vermißt werden.

Hat sich Rückenmarksanämie infolge von chronischen anämischen Zuständen ausgebildet, namentlich nach progressiver perniziöser Anämie oder Krebs, so findet man nicht selten Blutungen, sowohl in der grauen als auch in der weißen Rückenmarks-

substanz. Dieselben sind in der Regel wenig umfangreich und mitunter nur bei mikroskopischer Untersuchung erkennbar.

Außerdem treten nicht selten unregelmäßig verteilt kleine Erweichungsherde auf, in welchen die Achsenzylinder oft einen überraschend großen Umfang annehmen. (Vergl. Fig. 68.)

Es bilden sich aber auch ausgebreitete Strangdegenerationen aus. Am häufigsten betreffen diese die Hinterstränge (vergl. Fig. 69 auf S. 233), mitunter nur die *Goll*schen Stränge, doch kommen sie auch an den Kleinhirnseitenstrangbahnen und an den Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen vor. *Voss* fand die Veränderungen im Halsteil am stärksten ausgebildet. Die *Lissauer*sche Zone zeigte sich nur wenig verändert. An den hinteren Rückenmarkswurzeln vermochten *Voss* und *Jakob & Montes* nichts Krankhaftes zu sehen.

Ob diese Veränderungen von der Anämie und mangelhaften Ernährung des Rückenmarkes oder von Gefäßveränderungen oder von einer Autointoxikation abhängig sind,

Fig. 68.



Erweichungsherd im linken Seitenstrang des Rückenmarkes mit gequollenen Achsenzylindern bei progressiver perniziöser Anämie.
Karminpräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

darüber sind die Ansichten geteilt. Da sich die kleinen Erweichungsherde vielfach an die Nähe von Septen und Blutgefäßen des Rückenmarkes halten, hat man sie mehrfach zu den Blutgefäßen in Beziehung gebracht. Auf meinen eigenen Präparaten finde ich vielfach innerhalb von Erweichungsherden kleine Blutungen zwischen den gequollenen Nervenfasern.

III. Symptome. Tritt plötzlich eine akute Blutverarmung in einem größeren Gebiete, beispielsweise im Lendenabschnitte des Rückenmarkes ein, beispielsweise infolge von Embolie der Abdominalaorta, so bilden sich sehr schnell Lähmung der Muskeln in den unteren Extremitäten, zuweilen auch Zittern und Muskelkontrakturen, Verlust der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit und Lähmung von Harnblase und Mastdarm aus, weil das von der Blutzufuhr abgeschnittene Lendenmark binnen kürzester Zeit seine Tätigkeit einstellt. Aber auch periphere Nerven und Muskeln büßen aus dem gleichen Grunde die elektrische Erregbarkeit ein. Gleichzeitig ist der Puls in den Arteriae femorales verschwunden oder zum mindesten sehr

klein geworden. Die Beine fühlen sich kühl an und werden brandig, wenn sich nicht genügend rasch und ausreichend ein Kollateralkreislauf ausbildet, und der Kranke geht spätestens binnen wenigen Wochen durch Septikopyämie zugrunde.

Die Erscheinungen einer akuten Rückenmarksanämie sind mehrfach in Tierversuchen studiert worden. *Stenson* sah bereits im Jahre 1667 nach Kompression der Bauchaorta bei Tieren Lähmung der willkürlichen Muskeln, der Sphinkteren von Harnblase und Mastdarm und der Sensibilität eintreten, aber freilich hat erst *Schiffer* diese Erscheinungen als Folgen von Rückenmarksanämie gedeutet, denn da begreiflicherweise durch Aortenkompression auch eine Anämie in den peripherischen Nerven entsteht, so war die Möglichkeit gegeben, daß die Symptome durch letztere hätten veranlaßt sein können. Allein nach Anämie der peripherischen Nerven treten Lähmungserscheinungen beträchtlich später als nach Kompression der Abdominalaorta ein, weil das Rückenmark schneller durch Blutleere in seiner Tätigkeit gestört wird. *Kussmaul & Tenner* erzeugten in ihren berühmten Untersuchungen über das Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen Rückenmarksanämie dadurch, daß sie die beiden Arteriae subclaviae unterbanden und auf den Aortenbogen einen Druck ausübten.

Fig. 69.



Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge bei schwerer Anämie infolge von Magenkrebs. Vergr. 2fach. Färbung nach *Weigert*. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.) *h* = Hals-, *t* = Thoracal-, *l* = Lendenabschnitt.

Ist Rückenmarksanämie die Folge einer allgemeinen Blutverarmung, so bilden sich häufig allmählich Störungen aus, so daß man dann zutreffend von einer chronischen Rückenmarksanämie sprechen kann. Man hat auf sie Paresen, Paralysen, Tremor, Hyperästhesie, Anästhesie, Parästhesien und erhöhte Reflexerregbarkeit zurückgeführt, wie man sie sich unter genannten Umständen entwickeln und nach Aufbesserung des Blutes auch wieder vielfach verschwinden sieht. Es treten also je nach dem Grade der Anämie und mehr oder minder anhaltend bald Zeichen der Reizung und gesteigerten Tätigkeit des Rückenmarkes, bald solche der Lähmung, bald beide nebeneinander auf, wenn auf einzelne Rückenmarksabschnitte der Blutmangel als Reiz wirkt, während er bei anderen bereits zur Lähmungsursache geworden ist. Daß sich die aufgeführten Erscheinungen meist auf die unteren Extremitäten beschränken, wird dadurch erklärt, daß gerade an den Lendenteil des Rückenmarkes große funktionelle Ansprüche gestellt werden. Haben sich infolge von Anämie ausgedehnte Degenerationen in den hinteren Rückenmarkssträngen ausgebildet, so hat man Verlust des Partellarsehnenreflexes und zuweilen auch ataktische Störungen beobachtet, Dinge, die an Tabes dorsalis erinnern.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Rückenmarksanämie ist nicht leicht. Besonderen Wert hat man unter allen Verhältnissen auf den Nachweis von Ursachen für eine Anämie zu legen. Bei Verschluß der Bauchaorta wäre namentlich auf den Femoralpuls zu achten, ebenso auf gangränöse Veränderungen an den Beinen. Mitunter entscheidet der therapeutische Erfolg über die Richtigkeit der Diagnose, wie schnelles Schwinden der Erscheinungen bei Chlorose unter Eisengebrauch.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Rückenmarksanämie dann ungünstig, wenn es zu Ernährungsstörungen im Rückenmark gekommen ist. Vielfach bedingen auch unheilbare und gefährliche Ursachen wie Verschluß der Bauchaorta oder Krebse eine ungünstige Vorhersage.

VI. Therapie. Die Behandlung der Rückenmarksanämie ist eine kausale und symptomatische. Bei Chlorose und Säfteverlusten sind gute Ernährung und Eisen angezeigt, während man bei perniziöser Anämie von Arsenik Gebrauch machen wird. *Brown-Séquard* empfiehlt Rückenlage bei erhöhtem Kopf und hochgelagerten Extremitäten. Auch hat man Säcke mit heißem Sand oder Kissen mit heißem Wasser auf den Rücken gelegt. Ferner ist der Gebrauch von Strychnin,

Opium oder Amylnitrit zur Vermehrung der Blutzufuhr zum Rückenmark angeraten worden. Auch hat man versucht, durch den galvanischen Strom eine Erweiterung der Rückenmarksgefäße anzuregen, was man nach *Hammond* namentlich durch den aufsteigenden Strom (die Kathode über den Lenden-, die Anode über den Hals- oder Thoracalteil) erreicht.

2. Rückenmarkshyperämie. Hyperaemia medullae spinalis.

I. Ätiologie. Rückenmarkshyperämie ist entweder eine arterielle (aktive, fluxionäre, kongestive) oder eine venöse (passive, Stauungs-) Hyperämie.

Arterielle Rückenmarkshyperämie entsteht infolge von Erkältungen, Erschütterungen, Entzündungen und im Verlaufe von gewissen Infektionskrankheiten, wie Pocken, Erysipel, Abdominaltyphus und Malaria. Auch werden starke körperliche Anstrengungen und heftige Reizung des Rückenmarkes durch Onanie oder durch übermäßig häufig ausgeübten Koitus als Ursachen angegeben. Mitunter führen Fluxionszustände zu gewissen Baucheingeweiden Rückenmarkshyperämie herbei, z. B. menstruale und hämorrhoidale Blutungen, oder Rückenmarkshyperämie bildet sich als Folge ausgebliebener Menstrual- oder Hämorrhoidalblutungen aus. Zuweilen hängt arterielle Rückenmarkshyperämie mit Vergiftungen zusammen, beispielsweise mit Kohlenoxyd-, Alkohol-, Strychnin-, Amylnitrit- oder Blausäurevergiftung.

Venöse Rückenmarkshyperämie kann Folge einer allgemeinen venösen Blutstauung bei Herz- und Lungenkrankheiten sein, oder die Stauungsursachen sind mehr lokaler Natur, wie bei Pfortaderstauungen, Geschwülsten im Unterleib und Schwangerschaft. Nicht selten rufen Krampfzustände, wie Epilepsie Tetanus, Eklampsie, Urämie, Hydrophobie, Erstickungs- und agonale Krämpfe Stauungshyperämie des Rückenmarkes hervor.

II. Anatomische Veränderungen. Ein hyperämisches Rückenmark zeichnet sich selbstverständlich durch ungewöhnlich große Blutfülle aus. Auf Querschnitten erscheint die weiße Rückenmarkssubstanz rosigrot; sie zeigt zahlreiche Blutpunkte und läßt ungewöhnlich viele und stark gefüllte, zuweilen auch deutlich geschlängelte Gefäße, stellenweise auch wirkliche Blutaustritte erkennen, welche letzteren sich im Gegensatz zu querdurchschnittenen Blutgefäßen nicht mit dem Finger fortstreichen lassen. Auch die graue Rückenmarkssubstanz fällt durch rote, mitunter fast braunrote Farbe auf. Das Gefüge des Rückenmarkes wechselt; bald ist es vermindert, bald vermehrt. Bei mikroskopischer Untersuchung gehärteter Rückenmarksquerschnitte wird man sich von einer sehr starken Füllung selbst der feinsten Blutgefäße unschwer überzeugen können.

Mit der Hyperämie der Rückenmarkssubstanz eng verbunden ist eine Hyperämie der Rückenmarkshäute, daher der alte Name Plethora meningo-spinalis. Auch an ihnen werden starke Rötung, ungewöhnliche Blutfülle der Gefäße und zuweilen variköse Schlängelungen und Erweiterungen der Venen im periduralen Gewebe bemerkbar; es kommt vielfach zu Blutungen und bei längerer Dauer der Hyperämie zu Pigmentbildung als Reste von vorausgegangenen Blutaustritten, sowie zu Trübungen und Verdickungen des Gewebes. Mitunter werden namentlich im periduralen Fettzellgewebe zahlreiche Blutungen angetroffen.

Die Spinalflüssigkeit ist nicht selten vermehrt; zuweilen ist sie getrübt und mitunter blutig verfärbt.

Hie und da hat man auch an den Nervenwurzeln Hyperämie und selbst Blutaustritte nachweisen können.

Beachtung verdient, daß im Leben Hyperämie des Rückenmarkes und der Rückenmarkshäute bestanden haben kann, während an der Leiche die arteriellen Gefäße blutleer und nur die Venen, namentlich die Venenplexus im periduralen Zellgewebe, überfüllt erscheinen. Andrerseits wird mitunter Rückenmarkshyperämie da angetroffen, wo sie während des Lebens niemals bestanden hat. Es kann sich dergleichen als Leichenveränderung ausbilden. Anhaltende Lage des Leichnams auf dem Rücken und kadaveröse Zersetzung und Imbibition mit Blutfarbstoff bringen eine bedeutungslose postmortale Hyperämie des Rückenmarkes zuwege.

III. Symptome. Arterielle und venöse Hyperämie des Rückenmarkes stimmen in den Symptomen miteinander überein. Fast immer sind die unteren Extremitäten allein oder wenigstens in hervorragender Weise betroffen. Als Symptome werden angegeben: Druck-, Spannungs- und Schmerzgefühl in der Wirbelsäule, Empfindlichkeit der Wirbelsäule gegen Druck, Reifengefühl um den Leib,

ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, Hyperästhesie, Parästhesien, selten Anästhesie, Zuckungen in einzelnen Muskeln, erhöhte Reflexerregbarkeit und gesteigerte galvanische Erregbarkeit, also vorwiegend Reizerscheinungen. Nur selten werden vollkommene Lähmung der Extremitäten, Harnblasen- und Mastdarmlähmung erwähnt. *Hammond* gibt unter den Symptomen noch Erektionen an. Die Erscheinungen bestehen ohne Fieber. Ist der obere Halsteil ergriffen, so können Störungen der Atmung, der Herzbewegung und des Pulses hinzukommen.

Zuweilen besteht zugleich Hyperämie des Gehirnes, deren Symptome sich meist in den Vordergrund drängen.

Brown-Séquard gibt an, daß die Erscheinungen in Rückenlage, namentlich bei erhöhtem Kopfe und erhobenen Extremitäten zunehmen, dagegen geringer werden, falls die Kranken Bauchlage einnehmen oder sich auf den Füßen bewegen. Andere beobachteten, daß in aufrechter Stellung Lähmungserscheinungen stärker wurden, wahrscheinlich weil sich die ungewöhnlich reichliche Spinalflüssigkeit in den unteren Rückenmarksabschnitten anstaute und hier einen übermäßig starken Druck ausübte.

Die Erscheinungen wechseln oft außerordentlich schnell, können sich aber bei gewissen Ursachen Wochen, Monate und selbst Jahre lang hinziehen. Der Tod wird nur dann zu befürchten sein, wenn die obersten Abschnitte des Halsmarkes in Mitleidenschaft gezogen worden sind, oder wenn sich an eine Hyperämie Blutung und Erweichung des Rückenmarkes angeschlossen haben.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Rückenmarkshyperämie ist in den meisten Fällen unmöglich und kommt auch unter den günstigsten Umständen kaum über Vermutung und Wahrscheinlichkeit hinaus. Man wird sich zur Annahme einer Rückenmarkshyperämie wohl kaum anders berechtigt fühlen, als wenn Ursachen für eine arterielle oder venöse Hyperämie nachweisbar und daneben Rückenmarkssymptome vorhanden sind, die auf eine ernstere Erkrankung der Rückenmarkssubstanz selbst nicht hinweisen. Auch schneller Wechsel von krankhaften Rückenmarkserscheinungen wird für die Diagnose zu verwerten sein.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Rückenmarkshyperämie wesentlich davon ab, ob sich die Ursachen schnell und gründlich beseitigen lassen. Eine lebhafte Beteiligung des oberen Halsmarkes macht die Prognose, wie bereits angedeutet, ernst.

VI. Therapie. Die Behandlung suche zunächst kausalen Indikationen gerecht zu werden. So hat man bei Erkrankungen der Leber oder des Darmes Brunnenkuren in Ems, Homburg, Karlsbad, Kissingen, Tarasp oder Vichy empfohlen und bei ausgebliebenen Menstrual- oder Hämorrhoidalblutungen 5—10 Blutegel an die Vaginalportion oder an den After angesetzt oder Fußbäder mit Senf (50·0 Senfmehl auf ein Bad) verordnet. Symptomatisch sind Schröpfköpfe oder Blutegel (10—20) oder eine Eisblase auf die Wirbelsäule, Fuß- oder Handbäder mit Senf, um an anderen Stellen eine Hyperämie zu erzeugen und sie von dem Rückenmarke abzuleiten, und innerlich Extractum Secalis cornuti in großen Gaben (0·2, 3mal täglich) oder Extractum Belladonnae (0·01, 3mal täglich) empfohlen worden. Der Kranke nehme im Bette Bauch- oder Seitenlage ein, genieße nur leichte Kost und sorge täglich für reichlichen Stuhl. In chronischen Fällen verdienen Kaltwasserkuren, See- oder Solbäder angewendet zu werden.

3. Rückenmarksblutung. Haemorrhagia medullae spinalis.
(Haematomyelia.)

I. Ätiologie. Blutungen im Rückenmark kommen entweder in einem bisher gesunden Rückenmark vor, primäre Rückenmarksblutungen, oder sie stellen sich im Verlaufe anderer Rückenmarkskrankheiten, namentlich bei Myelitis und Myelomalacia ein und führen dann den Namen sekundäre Rückenmarksblutungen. Im folgenden sollen nur die primären Rückenmarksblutungen berücksichtigt werden.

Nach dem Umfang einer Rückenmarksblutung lassen sich punktförmige oder kapilläre und Massenblutungen des Rückenmarkes unterscheiden. Kapilläre Rückenmarksblutungen haben kaum praktische Wichtigkeit und sollen später anhangsweise geschildert werden. Hier wird ausschließlich von der primären Massenblutung des Rückenmarkes die Rede sein.

Primäre Massenblutungen im Rückenmarke sind eine so seltene Krankheit, daß auch sehr erfahrene Nervenärzte, wie *Charcot* und *Hayem*, ihr Vorkommen bezweifelt haben. Das ist freilich nicht richtig, doch konnte mein Schüler *Dörr* in seiner Doktordissertation aus dem Jahre 1906 nur 68 Beobachtungen aus der Literatur sammeln, von denen 10 nicht einmal durch die Leichenöffnung bestätigt werden konnten.

Als Ursachen für eine primäre Rückenmarksblutung sind Verletzungen zu nennen, — traumatische Rückenmarksblutung, z. B. Fall, Stoß, Schlag auf die Wirbelsäule oder das Gesäß, penetrierende Wunden der Wirbelsäule, Fraktur oder Luxation einzelner Wirbel. In manchen Fällen folgten die Erscheinungen der Rückenmarksblutung einer körperlichen Überanstrengung, beispielsweise dem Heben einer schweren Last oder lebhaften Preßbewegungen, unmittelbar auf dem Fuße. *Schultze* hat auf das Vorkommen von Rückenmarksblutungen bei Kindern aufmerksam gemacht, die unter Kunsthilfe geboren wurden.

Von manchen Kranken wird Erkältung als Ursache des Leidens angegeben. Ich selbst sah einen betagten Landmann an Rückenmarksblutung zugrunde gehen, der während der Anwendung einer kalten Dusche auf den unteren Teil der Wirbelsäule plötzlich zusammenbrach und an beiden Beinen gelähmt war, wozu sich dann noch Lähmung des Mastdarmes und der Harnblase, Harnblasenentzündung, Dekubitus und Sepsis hinzugesellten.

Zuweilen ist Rückenmarksblutung nach geschlechtlichen Überreizungen, z. B. nach schnell wiederholtem Beischlaf beobachtet worden. Auch zur Zeit eintretender oder ausgebliebener menstrualer Blutungen trat mitunter Rückenmarksblutung auf. Ferner liegen Angaben vor, nach welchen eine Blutung im Rückenmarke im Wochenbett entstand *(v. Leyden)*.

Mitunter kam es bei hämorrhoidalen Blutungen und bei Stauungen infolge von Herz-, Lungen- oder Leberleiden zu Rückenmarksblutung.

Ohne Frage begünstigen vorausgegangene Erkrankungen des Rückenmarkes oder Krankheitsherde in nächster Umgebung des Rückenmarkes die Entstehung einer Rückenmarksblutung, z. B. Tuberkulose oder Krebs der Wirbel, oder Tumoren an den Meningen oder in der Rückenmarkssubstanz selbst, doch kommen hier häufig Übergänge zu sekundären Rückenmarksblutungen vor. *Kichitaro Taniguchi* beschrieb im vorigen Jahre eine Röhrenblutung des Rückenmarkes im Anschluß an einen sekundären Krebs des Lendenmarkes.

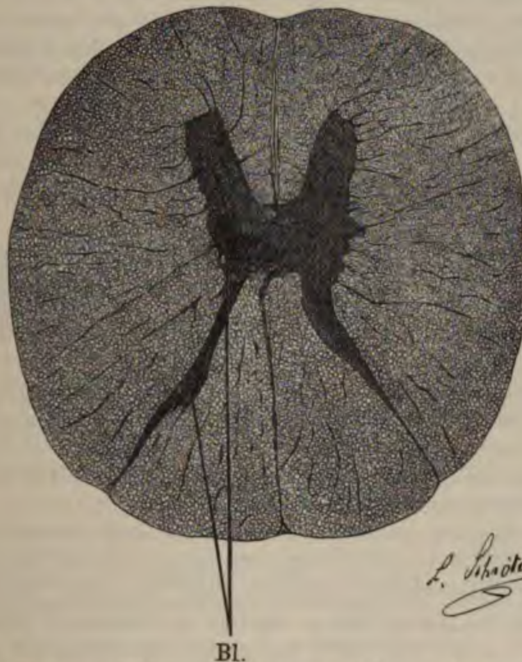
Es bleiben aber noch Erkrankungen übrig, für welche man keine Ursache nachzuweisen vermag, — kryptogenetische Rückenmarksblutung. So sah ich ein 19jähriges Mädchen von Rückenmarksblutung betroffen werden, ohne daß irgend eine Schädlichkeit vorausgegangen war.

Während von primären Blutungen im Gehirne bekannt ist, daß sie mit der Bildung und Zerreißung von Miliaraneurysmen kleiner Hirnarterien im innigsten Zusammenhange stehen, liegen ähnliche Erfahrungen über die Entstehung von Rückenmarksblutungen kaum vor, nur *Liouville* will auch im Rückenmark Gleiches wie im Gehirne gesehen haben. Jedenfalls lehrt die Erfahrung, daß primäre Blutungen im Rückenmarke viel weniger von dem Lebensalter abhängig sind als Encephalorrhagien, denn während letztere am häufigsten jenseits des 40sten Lebensjahres zur Ausbildung gelangen, treten Rückenmarksblutungen auch schon binnen des 20. bis 40sten Lebensjahres auf. Männer erkranken erfahrungsgemäß häufiger als Frauen.

II. Anatomische Veränderungen. Blutungen kommen am häufigsten in der Hals- oder Lendenanschwellung des Rückenmarkes vor. Meist findet sich nur ein Blutherd. Fast ausnahmslos nimmt die Blutung in der grauen Rückenmarkssubstanz den Anfang, weil diese an Blutgefäßen besonders reich ist und dem austretenden Blute nicht so großen Widerstand zu bieten vermag als die weiße. *Goldscheider & Flatau* haben dies auch bei Injektionsversuchen von Flüssigkeit in das Rückenmark bestätigt gefunden.

Die Blutung bleibt entweder auf die graue Rückenmarkssubstanz beschränkt, Haematomylia centralis (vergl. Fig. 70), oder sie dringt von hier aus in die weiße Rückenmarkssubstanz ein. Nach der vorwiegenden Ausbreitung der Blutung unterscheide ich zwischen einer Querschnitts- und

Fig. 70.



Frische Rückenmarksblutung in der grauen Substanz des Rückenmarkes.
Vergr. 10fach. (Nach einem mir von Minor geschenkten Präparate.)

Längsblutung des Rückenmarkes, wobei wieder die Querschnittsblutung eine vollständige, halbseitige oder umschriebene sein kann. Für die Längsblutung hat *Levier* in seiner unter *Biermer* verfaßten Doktorarbeit den Namen Röhrenblutung vorgeschlagen. Aus den bereits angeführten Injektionsversuchen von *Goldscheider & Flatau* ergibt sich, daß die graue Rückenmarkssubstanz weit mehr als die weiße zu Längsblutungen geneigt ist. Sie erreichen mitunter bedeutende Ausdehnung. *v. Leyden* sah eine Längsblutung nahe der hinteren Kommissur fast das ganze Rückenmark durchsetzen.

Rückenmarksblutungen von einigem Umfange lassen sich mitunter bereits unter der Pia erkennen. Sobald man die Dura mater gespalten und zurückgeschlagen hat, schimmern sie unter der Pia als blauschwarze

Masse hervor und haben mitunter sogar die Pia nach außen zur Hervorbuckelung gebracht. Vereinzelt hat man selbst Zerreißung der Pia, Austritt von Blut in die subarachnoidealen Räume und blutige Infarzierung der weichen Rückenmarkshäute beschrieben.

Bei den engen Raumverhältnissen, welche im Wirbelkanal bestehen, kann selbstverständlich von einem sehr umfangreichen Blutergusse keine Rede sein; Blutungen mit einem Durchmesser von 2 *cm*, also bis Haselnußgröße, gehören bereits zu den umfangreichen.

Das Aussehen einer Rückenmarksblutung hängt vor allem von ihrem Alter ab. Frische Blutungen gewähren eine schwarzrote, ältere infolge zunehmenden Zerfalles von roten Blutkörperchen und fortschreitender Umwandlung ihres Blutfarbstoffes eine braunrote, rotbraune, selbst ockergelbe Farbe. In frischen Herden ist das Blut teilweise geronnen, wobei sich das Blutgerinnsel bald in der Mitte, bald an der Peripherie des Herdes befindet. Die anliegende Nervensubstanz zeigt meist den Zustand roter oder gelber entzündlicher Erweichung und ist an der Grenze zerschlitzt und fetzig zerrissen.

Nach längerem Bestehen macht der Blutherd ähnliche Veränderungen durch, wie man sie von Blutungen im Gehirn kennt. Es bildet sich rings um den Bluterguß, von der Neuroglia ausgehend eine Art von bindegewebiger Kapsel, während das Blut mehr und mehr aufgesogen und durch seröse Flüssigkeit ersetzt wird. Auf diese Weise bildet sich eine apoplektische Rückenmarkscyste. (Vergl. Fig. 71.) Bei kleineren Blutaustritten zeigt sich mit zunehmender Aufsaugung des Blutes eine Art von bindegewebiger Narbe, welche meist stark ockergelb pigmentiert ist und dadurch auf vorausgegangene Blutungen hinweist, apoplektische Rückenmarksnarbe.

Fig. 71.



Apoplektische Rückenmarkscyste bei einem 19jährigen Mädchen aus dem Halsteil des Rückenmarkes.
Vergr. 2fach. Hämatoxylinpräparat. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei mikroskopischer Untersuchung einer Rückenmarksblutung werden mehr oder minder zerfallene rote Blutkörperchen, durch Blutfarbstoff gelb gefärbte Zellen und Hämatoidinkristalle, Fettkörnchenzellen, degenerierte Nervenfasern und entartete Ganglienzellen angetroffen. *v. Leyden* machte auf Nervenfasern aufmerksam, deren Achsenzylinder durch Blutfarbstoff rot gefärbt war. An den Blutgefäßen finden sich vielfach Verfettungen. Auch sind die adventitiellen Lymphscheiden mehr oder minder reichlich mit Fettkörnchenzellen und Blutfarbstoff in Form von Körnchen und Kristallen erfüllt.

Daß Rückenmarksblutungen nicht selten zu Veränderungen der spinalen Meningen führen, wurde bereits angedeutet. Außer meningealen Blutungen kommen mitunter fibrinöse und selbst eitrige Entzündungen vor.

Als Komplikationen und Folgen einer Rückenmarksblutung sind entzündliche Veränderungen und sekundäre Degenerationen des Rückenmarkes zu nennen. Letztere treten besonders deutlich zutage, wenn der Blutherd den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes betroffen hat. Oberhalb des Blutherdes hat man alsdann sekundäre Degenerationen in den zarten Strängen der Hinterstränge, in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und in den *Gowers*schen Bündeln, unterhalb dagegen in den Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen zu erwarten.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer primären Rückenmarksblutung stellen sich in der Regel urplötzlich ein, und man spricht dann von

einer Rückenmarksapoplexie, Apoplexia spinalis. Bald bricht diese über den Kranken mitten in der Arbeit ein, bald tritt sie im tiefen Schlaf auf.

Nur selten gehen mehrere Stunden oder Tage krankhafte Erscheinungen als Vorläufer oder Prodrome voraus, welche auf Hyperämie der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes hinweisen, wie Ziehen im Kreuz, Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule, Schwere und Parästhesien in den Extremitäten.

Die meisten Kranken empfinden beim plötzlichen Eintritte einer Rückenmarksblutung mehr oder minder heftigen Schmerz in der Wirbelsäule, welcher dem Orte der Blutung zu entsprechen pflegt, doch läßt dieser meist binnen wenigen Stunden nach, vielleicht weil Reizung und Dehnung der Meningen durch das ausgetretene Blut abgenommen haben. Zuweilen erweist sich auch Druck auf die Wirbelsäule am Orte der Blutung als empfindlich.

Die krankhaften Rückenmarkserscheinungen wechseln je nach der Ausbreitung und Höhe der Blutung.

Hat sich eine Rückenmarksblutung auf das Hinterhorn der grauen Rückenmarkssubstanz beschränkt, so wird sich in dem zugehörigen Hautgebiet partielle Hautanästhesie einstellen, und zwar werden Schmerz- und Temperaturempfindung verloren gehen.

Blutungen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes werden plötzlich die motorisch-trophischen Ganglienzellen außer Tätigkeit setzen und es wird sich dies durch Lähmung in den entsprechenden Muskeln, degenerative Muskelatrophie, elektrische Entartungsreaktion und Verlust der Reflexe verraten, während Hautempfindung, Harnblase und Mastdarm unverändert bleiben.

Bei Blutungen auf einer Rückenmarkshälfte bildet sich plötzlich das Bild einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes aus, welches besonders durch motorische Lähmung und Hyperästhesie auf seiten des Blutherdes und durch Anästhesie auf der anderen Körperseite gekennzeichnet ist.

Haben Rückenmarksblutungen zu Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarkes geführt, so stellt sich plötzlich motorische und sensible Lähmung in allen jenen Körperabschnitten ein, die von dem unterhalb der Blutung gelegenen Rückenmarksteil innerviert werden. Blutungen im Lenden- und Thoracalmark werden zu Paraplegie der Beine, solche im Halsmarke zu Paraplegie der Arme und Beine führen.

Die motorische Lähmung ist in der Regel von Anfang an eine vollkommene. Nur selten ist sie zunächst eine unvollständige, um dann im Verlauf von einigen Stunden mehr und mehr vollkommen zu werden, offenbar, weil die Blutung nach und nach umfangreicher wurde und immer größere Gebiete des Rückenmarksquerschnittes außer Tätigkeit setzte.

Die Muskellähmung ist zunächst eine schlaffe oder flaccide Lähmung.

Mitunter treten an den gelähmten Muskeln unwillkürliche Muskelzuckungen auf, welche durch Reizung des dem Blutherde zu unterst anliegenden Rückenmarksgewebes hervorgerufen werden.

Die elektrische und mechanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln erscheint unverändert und nimmt höchstens nach längerem Bestehen der Krankheit etwas ab.

Meist besteht auch Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes. Ist der Lendenteil des Rückenmarkes von einer Blutung betroffen,

so stellen sich diese Blasen- und Mastdarmlähmung von Anfang an ein, im anderen Falle dagegen machen sie sich erst nach und nach bemerkbar. In der Regel besteht zuerst Retentio urinae, als Folge einer Lähmung des Detrusor vesicae urinariae, der später, wenn auch der Sphincter vesicae gelähmt wird, Incontinentia urinae folgt. Letztere ist deshalb gefährlicher, weil durch Benetzung mit Harn die Haut, namentlich diejenige über dem Kreuzbein an Dekubitus erkrankt, woran sich tödliche Septikopyämie anschließen kann, oder es gelangen durch den schlußunfähigen Sphinkter Bakterien in die Harnblase, die zu alkalischer Harnzersetzung, Urocystitis, Pyelonephritis und Urosepsis führen.

Neben der Muskellähmung besteht vollständige Hautanästhesie.

Manche Kranke klagen über zusammenschnürendes oder schmerzhaftes Gürtel- oder Reifengefühl, welches durch Reizung hinterer Rückenmarkswurzeln hervorgerufen wird.

Die Reflexe sind in der ersten Zeit häufig abgeschwächt oder aufgehoben, wenn sich aber nach einigen Tagen das Rückenmark von dem apoplektischen Insult erholt hat, pflegen sich Zeichen von erhöhter Reflexerregbarkeit in dem Gebiete unterhalb der Blutung einzustellen. Nur dann bleiben die Reflexe in den unteren Extremitäten dauernd aus, wenn eine Blutung den Lendenteil des Rückenmarkes eingenommen und dadurch zu einer Unterbrechung des Reflexbogens geführt hat.

Nach *Bastian* sollen die Reflexe dauernd fehlen, wenn eine Blutung den Rückenmarksquerschnitt vollständig zerstört hat, so daß eine etwaige Steigerung der Reflexe dafür sprechen würde, daß das Rückenmark nicht auf seinem ganzen Querschnitte durch die Blutung vernichtet ist, doch ist den Angaben von *Bastian* mehrfach widersprochen worden.

Wiederholentlich sind vasomotorische und trophische Störungen in den gelähmten Gliedern beschrieben worden, wie ungewöhnliche Temperaturzunahme (bis 2° C), Erytheme, Ödeme, reichlicher Schweiß oder bei allgemeinem Schweiße gerade Ausbleiben des Schweißes auf den gelähmten Gliedern.

Häufig stellen sich in kurzer Zeit Hämaturie und Albuminurie ein.

Mit den im vorausgehenden beschriebenen spinalen Krankheitsbildern ist die Zahl der Möglichkeiten noch nicht erschöpft. So waren bei einer meiner Kranken mit Röhrenblutung im Halsmark nur die Arme vollkommen gelähmt, während die Beine noch ein wenig bewegt werden konnten. Die Armmuskeln zeigten die Eigenschaften einer poliomyelitischen Lähmung. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab ausgedehnte Blutung in den Vorderhörnern des Halsmarkes mit Zerstörung der Ganglienzellen und von hier aus Verbreitung der Blutung in die Pyramidenseitenstrangbahnen, namentlich in deren peripherischsten Abschnitten. Bei mehrfachen Blutungen im Rückenmark trifft man vielleicht an den Beinen Zeichen der Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes und an den Armen poliomyelitische Lähmungen an.

Das Bewußtsein bleibt fast ausnahmslos beim Eintritte einer Rückenmarksblutung im Gegensatz zu einer Hirnblutung erhalten; Bewußtseinsverlust hat man nur dann zu erwarten, wenn die Blutung hoch oben über der Halsanschwellung des Rückenmarkes sitzt und beträchtlichen Umfang erreicht hat, so daß sie das Großhirn durch Erschütterung und Druck in Mitleidenschaft zu ziehen vermag. Dagegen stellen sich mitunter die Erscheinungen von Shock ein, aber auch unter solchen Umständen wird eine Verwechslung

mit einer Gehirnblutung kaum denkbar sein, wenn man berücksichtigt, daß Hirnnerven, namentlich der Nervus facialis, stets bei Rückenmarksblutungen unberührt bleiben.

Die Symptome bestehen anfangs wohl immer ohne Veränderung der Körpertemperatur; in den nächsten Tagen freilich zeigt sich mitunter eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur, was mit entzündlichen Veränderungen in der Rückenmarkssubstanz zusammenhängt, die sich in der Nähe des Blutherdes entwickeln und auch als Reaktionsstadium benannt wird. Hohe Temperatursteigerungen treten nur dann auf, wenn es im weiteren Verlauf der Krankheit zu Urocystitis, ammoniakalischer Harnzersetzung, Pyelonephritis und Dekubitus und im Anschlusse daran zu Urosepsis oder Septikopyämie kommt.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich verschieden.

Der Tod kann einer Rückenmarksblutung fast augenblicklich folgen, wenn die Blutung so hoch sitzt, daß die Medulla oblongata und in ihr das Atmungszentrum in Mitleidenschaft gezogen wird. Bei manchen Kranken treten infolge von Blutungen in der Halsanschwellung Erscheinungen von Zwerchfellslähmung auf, die unter zunehmender Atmungsnot töten, weil der Nervus phrenicus betroffen wurde. Vielfach führen erst nach vielen Wochen oder Monaten Dekubitus über dem Kreuzbeine, an den Trochanteren oder an den Malleolen oder Urocystitis und ammoniakalische Zersetzung des Harnes den Tod unter beträchtlicher Temperatursteigerung, septikopyämischen Erscheinungen, Urosepsis und zunehmender Entkräftung herbei.

Jedoch sind auch Besserungen der Krankheit möglich, namentlich wenn es sich um kleinere Blutungen handelt. Dabei geht ein Teil der Lähmungen zurück, nicht etwa, weil sich zertrümmerte Nervenfasern wieder neu gebildet haben, sondern weil mit zunehmender Aufsaugung des Blutes der Druck auf benachbarte Nervenbahnen geringer wurde.

Unter Nachkrankheiten seien Muskelkontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe genannt, die man auf eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen unterhalb des Blutherdes zurückgeführt hat.

Minor betonte, daß Rückenmarksblutungen zur Bildung einer Gliose und später zu Syringomyelie Veranlassung geben können, eine Vermutung, der auch *Schultze* und *Koelpin* beigepflichtet haben.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose einer Rückenmarksblutung hat man vorwiegend auf zwei Dinge Rücksicht zu nehmen, einmal auf den plötzlichen Eintritt der Erscheinungen und außerdem auf das Vorwiegen von Lähmungssymptomen, denn wenn sich auch meningeale Blutungen ebenfalls plötzlich einstellen, so wiegen doch bei ihnen Reizungserscheinungen, wie Schmerz und Muskelzuckungen vor. Auch bei Myelitis centralis haemorrhagica kommt es zwar binnen kurzer Zeit zur Entwicklung ausgedehnter Lähmungen, aber man kann doch meist deutlich das Nacheinanderauftreten und Fortkriechen der Krankheitserscheinungen verfolgen. Von einer Poliomyelitis anterior acuta unterscheidet sich eine Rückenmarksblutung dadurch, daß die Poliomyelitis unter Fieber und nicht so plötzlich mit Lähmungserscheinungen einsetzt, und daß bei ihr sensible Störungen, Harnblasen- und Mastdarmlähmung und vor allem Dekubitus fehlen. Unversehrtheit der Hirnnerven, namentlich des Facialis, läßt eine Rückenmarksblutung leicht von einer Gehirnblutung unterscheiden. Außerdem kommt bei Gehirnblutung meist

Hemiplegie vor. Bei Lähmungen infolge von Rückenmarksanämie durch Verstopfung der Abdominalaorta werden die Femoralpulse vermißt.

Die Erkennung des Sitzes einer Rückenmarksblutung ist meist leicht. Oft läßt schon der Sitz des Schmerzes oder die Verbreitung des Gürtelgefühles um den Rumpf den Ort des Leidens vermuten. Besonderen Wert hat man auf die Bestimmung der Grenze etwaiger Hautanästhesie zu legen.

Bei Rückenmarksblutungen in der Nähe der Medulla oblongata treten mitunter bulbäre Symptome auf, wie Pulsverlangsamung oder Beschleunigung des Pulses und Schluckbeschwerden.

Ob eine Blutung den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes oder eine Hälfte oder nur kleinere Abschnitte und welche einnimmt, ist aus den vorhandenen krankhaften Erscheinungen festzustellen und bereits bei Besprechung der Symptome auseinandergesetzt worden.

An eine Längsblutung im Rückenmarke wird man dann denken, wenn die Erscheinungen auf eine weite Ausdehnung im Rückenmark hinweisen.

Mehrfache Rückenmarksblutungen sind dann vorauszusetzen, wenn die Eigenschaften der Lähmungen an verschiedenen Körperabschnitten große Abweichungen darbieten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Rückenmarksblutung ungünstig, denn kommt es auch zur Aufsaugung des Blutes und zu Narbenbildungen, so werden doch immer dauernd Lähmungen und Kontrakturen in den gelähmten Muskeln zurückbleiben, da auf eine Wiederneubildung zerstörter nervöser Bestandteile nicht zu rechnen ist. Etwaige Besserungen wären darauf zurückzuführen, daß mit zunehmender Aufsaugung des Blutes der Druck auf benachbarte außer Tätigkeit gesetzte Nervenbahnen nachläßt, oder daß andere Nervenbahnen bis zu einem gewissen Grade eingelernt und eingeübt werden. Aber, wie bereits erwähnt, kann der Tod unter sehr verschiedenen Umständen dem Beginne der Erkrankung mehr oder minder schnell folgen.

VI. Therapie. Bestehen neben einer Rückenmarksblutung noch Erscheinungen von Rückenmarkshyperämie, so setze man 10—20 Blutegel oder Schröpfköpfe an die Wirbelsäule oder 5—10 Blutegel an den After oder bei Frauen an die Vaginalportion. Von manchen Ärzten werden, um eine erneute Blutung zu verhüten, subkutane Injektionen von Extractum Secalis cornuti solutum (2mal täglich 1/2 *Pravaz*sche Spritze mit der gleichen Menge Wassers gemischt) empfohlen.

Stets schreibe man eine leichte, kräftige Kost vor, bevorzuge namentlich Milch und sorge für täglichen Stuhl. Die Kranken müssen möglichst andauernd vollständige Ruhelage innehalten, und zwar zweckmäßiger auf dem Bauche oder auf der Seite als auf dem Rücken. Auch sind sie darauf aufmerksam zu machen, daß Husten, Niesen und Preßbewegungen aller Art schädlich sind. Man lege auf den Ort der Rückenmarksblutung eine Eisblase oder lagere den Kranken auf einen mit Eis gefüllten *Chapman*schen Beutel oder in Ermanglung eines solchen auf ein Wasserkissen. Unter innerlichen Mitteln reiche man Jodkalium (5·0:200, 3mal täglich 15 cm^3) zur Beförderung der Aufsaugung des ausgetretenen Blutes; freilich halte ich die resorptionsbefördernden Eigenschaften des Jodkalium nicht für bewiesen.

Nach ungefähr 2—4 Wochen, also nach Aufhören der akuten Erscheinungen, wende man den galvanischen Strom (3mal wöchentlich 5 Minuten lang stabil die Anode, dann ebensolang die Kathode über dem Erkrankungsherde, die indifferente Elektrode auf dem Brustbein) und, um einer Inaktivitätsatrophie und der Bildung von Muskelkontrakturen vorzubeugen, Massage der gelähmten Muskeln an.

Der *Chapman*sche Gummibeutel ist für die Behandlung solcher Rückenmarkskrankheiten, welche eine größere Längenausdehnung haben, ein sehr wichtiges Ding. Er besteht in seiner ursprünglichen und am meisten zu empfehlenden Form aus drei länglichen Gummibehältern, von welchen der eine immer länger als der über ihm liegende ist (vergl. Fig. 72). Die Beutel werden so gefüllt, daß das Eis so hoch zu stehen kommt, als das untere Ende des zunächst angrenzenden Beutels reicht. Die Kranken liegen sehr bequem auf diesem Beutel, da er sich den Formen der Wirbelsäule gut anschmiegt, namentlich wenn man die Eisstücke nicht zu groß nimmt und die Füllung nicht zu prall ausführt.

Fig. 72.



Chapmans Gummibeutel. 1/4 nat. Größe.

Für den Gebrauch aller Gummiunterlagen gilt als Regel, daß man die Kranken nie mit unbedeckter Haut unmittelbar hinauflegt, sondern stets eine dünne Schutzdecke von Leinwand überbreitet, anderenfalls kommt es leicht zu Entzündungen der Haut, welche man noch mehr als bei anderen Kranken gerade bei Rückenmarkskranken zu verhüten hat, da sie leicht zu Dekubitus führen. Auch achte man darauf, daß die Eisbeutel entleert und von neuem mit Eis gefüllt werden, sobald ihr Inhalt geschmolzen ist, sonst erwärmt sich bald das Wasser und der Beutel wirkt dann wie ein warmer Umschlag.

Anhang. Kapilläre oder punktförmige Blutungen im Rückenmark, Haemorrhagiae medullae spinalis capillaris, sind meist ohne klinische Bedeutung, denn um ihrer Kleinheit willen rufen sie in der Regel weder eine erhebliche Zerstörung, noch einen Druck auf die nervösen Bestandteile des Rückenmarkes hervor. Nur dann, wenn sie sehr zahlreich und dicht beieinander liegen und dadurch eine größere Herderkrankung bilden, würden Lähmungserscheinungen während des Lebens zu erwarten sein.

Kapilläre Rückenmarksblutungen bekommt man nicht selten auf Rückenmarksquerschnitten zu sehen. Sie nehmen hier ausschließlich oder vorwiegend die graue Rückenmarkssubstanz ein. Ihre Größe pflegt den Umfang eines feinen Punktes nur selten zu übertreffen; ihre Zahl schwankt und ist unter Umständen sehr beträchtlich. Im Gegensatz zu blutenden Gefäßdurchschnitten lassen sie sich durch den Wasserstrahl oder durch Abwischen mit dem Finger nicht entfernen. Ihr eigentlicher Sitz sind die adventitiellen Lymphscheiden der Rückenmarksgefäße, welche sie stellenweise ampullenartig ausgeweitet oder durchbrochen haben, wobei im letzteren Falle das Blut frei nach außen tritt.

In vielen Fällen hat man es mit einer agonalen Erscheinung zu tun, die durch Unregelmäßigkeiten des Blutkreislaufes und Krämpfe hervorgerufen wird. Überhaupt bekommt man häufig kapilläre Rückenmarksblutungen nach Muskelkrämpfen zu sehen, z. B. bei Epilepsie, Tetanus, Eklampsie, Urämie und Hydrophobie. Nicht selten gehen damit meningeale Blutungen Hand in Hand. Oft finden sich Kapillarhämorrhagien im Rückenmarke bei Infektionskrankheiten und bei schweren Allgemeinkrankheiten mit Zuständen von Blutdissolution, z. B. bei Abdominaltyphus, Pocken, Cholera, Skorbut, progressiver perniziöser Anämie, akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung.

Berth, *Rosenthal* und neuerdings *Blanchard* und *Regnard* erzeugten bei Tieren, welche sie in verdünnte Luft gebracht hatten, Blutungen des Rückenmarkes. Die

Blutungen waren so zahlreich, daß Lähmungserscheinungen während des Lebens beobachtet wurden. Auch bei Menschen sind vielfach Lähmungen eingetreten, wenn sie sich bei Brücken-, Kanal- oder Tunnelbauten längere Zeit in komprimierter Luft aufgehalten hatten und dann plötzlich in die freie Atmosphäre, also in eine verhältnismäßig verdünnte Luft hinaustraten. Man hat solche Lähmungen auch Caissonlähmungen genannt. Die bisherigen sparsamen anatomischen Untersuchungen von *v. Leyden* und später von *Fr. Schultze* haben jedoch dabei Blutungen im Rückenmarke nicht nachweisen können. Von hervorragendem Interesse ist *v. Leydens* Befund. Das Rückenmark zeigte zahlreiche Lücken und um diese herum Herde von eigentümlich großen Zellen, welche *v. Leyden* für veränderte farblose Blutkörperchen hält. *v. Leyden* erinnert zur Erklärung des Befundes an Untersuchungen von *Hoppe-Seyler,* nach welchen bei Tieren, welche unter eine Glocke mit verdünnter Luft gebracht waren, Gase teilweise das Blut verlassen, woraus sich weitere schwere Veränderungen ergeben.

4. Akute Rückenmarksentzündung. Myelitis acuta.

I. Ätiologie. Eine akute Rückenmarksentzündung beschränkt sich nicht selten auf die graue Rückenmarkssubstanz und führt dann den von *Kussmaul* eingeführten Namen Poliomyelitis, von πολιός, grau, oder Myelitis centralis. Nur ausnahmsweise wird man eine akute Entzündung ausschließlich der weißen Rückenmarkssubstanz antreffen, was man als Leukomyelitis, von λευκός weiß, bezeichnet hat. *Küstermann* hat im Jahre 1894 eine solche Beobachtung beschrieben.

Wenn man einfach von akuter Myelitis spricht, so pflegt man dabei an eine akute Entzündung zu denken, die in regelloser Weise die graue und weiße Rückenmarkssubstanz befallen hat, so daß man ihr nicht mit Unrecht den Namen einer Myelitis acuta mixta beilegen könnte.

Gerade in diesem Sinne soll im folgenden von der akuten Myelitis die Rede sein.

Wenn es richtig ist, daß beim Menschen Entzündungen fast ausnahmslos durch Bakterien hervorgerufen werden, so wird man auch die akute Rückenmarksentzündung auf eine Einwanderung von Bakterien in das Rückenmark oder zum mindesten auf eine Einschwemmung von Bakteriengiften oder Toxinen zurückführen müssen. Wenn nun auch manche Ärzte, wie *Mayer* und namentlich *Huismann*, jede akute Myelitis für die Folge einer bakteriellen Infektion erklärt haben, so sind sie doch den Beweis für ihre Behauptung schuldig geblieben, und wenn ich selbst auch die gleiche Ansicht vertrete, so möchte ich doch ausdrücklich darauf hinweisen, daß der Beweis für ihre Richtigkeit noch zu erbringen ist.

Nur in einigen wenigen Beobachtungen will man bisher in den Entzündungsherden des Rückenmarkes Streptokokken *(Marinesco)*, Staphylokokken, Pneumokokken *(Weichselbaum)* und Gonokokken *(v. Leyden)* gefunden haben. Jedenfalls gelang es vielen Ärzten nicht, Bakterien im akut entzündeten Rückenmark zu finden, selbst dann nicht, wenn der Tod schon nach wenigen Tagen eingetreten war. Hier bliebe dann nur die Annahme von Toxinwirkungen übrig.

Man hat auch noch den Tierversuch zu Hilfe genommen. *Bourges* berichtet, durch Einwirkung von Erysipelkokken, die nach neuester Ansicht nichts anderes als Streptococcus pyogenes sind, bei Kaninchen ausgedehnte Myelitis hervorgerufen zu haben, und dasselbe läßt sich auch durch Bacterium coli commune erreichen.

Die Frage, ob es eine toxische und vielleicht auch eine autotoxische akute Myelitis gibt, muß noch als eine offene bezeichnet werden. Von manchen Ärzten wird zwar angenommen, daß sich mitunter nach Kohlenoxydvergiftung toxische

Myelitis entwickle, doch liegt hier vielleicht gar keine Entzündung, sondern eine ischämische Erweichung des Rückenmarkes infolge von mangelhafter Blutzufuhr vor.

Die klinische Erfahrung lehrt, daß akute Myelitis eine seltene Krankheit ist. *Singer* hat sogar die Ansicht vertreten, daß die als akute Myelitis beschriebenen Beobachtungen meist gar keine entzündlichen Veränderungen, sondern ischämische Erweichungen infolge von Gefäßerkrankungen und mangelhafter Ernährung des Rückenmarkes gewesen wären, eine Behauptung, die mir zu weit gegangen zu sein scheint, obschon im folgenden hervorgehoben werden soll, daß die Unterscheidung zwischen beiden Zuständen vielfach sehr schwer, selbst unmöglich ist.

Am häufigsten werden Personen zwischen dem 15.—20sten Lebensjahre von akuter Myelitis betroffen. Zwar liegen auch Angaben vor, nach welchen gerade das vorgerückte Lebensalter zur Erkrankung an akuter Myelitis besonders geneigt sei, doch glaube ich, daß hier Verwechslungen mit ischämischer Rückenmarkserweichung infolge von Arteriosklerose der Rückenmarksgefäße vorliegen.

Behauptet wird vielfach, daß Männer häufiger als Frauen von akuter Rückenmarksentzündung betroffen werden; mit meinen eigenen Erfahrungen stimmt dies zwar nicht überein, aber es sind diese an Zahl zu gering, als daß ich sie statistisch verwerten könnte.

Mehrfach sah ich kräftige und vollsaftige Personen mitten in bester Gesundheit an akuter Myelitis erkranken, ohne daß man eine Schädlichkeit nachzuweisen vermochte, so daß man mit vollstem Rechte von einer kryptogenetischen akuten Myelitis sprechen konnte. Gerade solche Kranke riefen mit ihrem hohem Fieber und der Milzschwellung den Eindruck hervor, daß sie von einer akuten Infektionskrankheit befallen worden seien, aber wie nun die Infektion zustande gekommen war, ob von den Mandeln aus oder von anderswoher, blieb unaufgeklärt. Es gibt also meiner Erfahrung nach eine primäre infektiöse akute Myelitis.

Mitunter schließt sich akute Myelitis an vorausgegangene akute oder chronische Infektionskrankheiten an und man ist dann berechtigt, von einer sekundären infektiösen akuten Myelitis zu sprechen.

Unter akuten Infektionskrankheiten hat man akute Myelitis nach Tonsillitis acuta *(Schmauss)*, Rachendiphtherie, Influenza, Pneumonie, Abdominaltyphus, Ruhr, Gelenkrheumatismus Erysipel, Masern, Pocken, Septikopyämie, Puerperalsepsis, Gonorrhoe *(Eichhorst & Ullmann, Dufour, v. Leyden, Trapesnikow, Dinkler)*, Milzbrand *(? Baumgarten)* und Malaria auftreten gesehen. Dabei stellte sie sich entweder schon während des Bestehens der genannten Krankheiten ein oder sie trat erst nach Beendigung derselben auf. *Nothnagel* und *Homén* beschrieben das Leiden nach Bronchiektasie, *Eisenlohr* nach Lungenabszeß und *Dinkler* nach Appendicitis larvata. *Oppenheim* will nach der Vaccination akute Myelitis beobachtet haben.

Unter chronischen Infektionskrankheiten gilt namentlich Syphilis als eine verhältnismäßig häufige Ursache für akute Myelitis. Behauptet doch *Pochhammer*, daß $^{5}/_{9}$ aller akuten Rückenmarksentzündungen infolge von vorausgegangener Syphilis entstanden seien. Auch von der chronischen Lungentuberkulose wird behauptet,

daß sie akute Rückenmarksentzündung im Gefolge haben könne, doch liegen dafür nur sehr wenige Beobachtungen vor.

Zuweilen begegnet man einer aus der Umgebung fortgepflanzten akuten Rückenmarksentzündung, namentlich gesellt sie sich mitunter zu Tuberkulose oder Krebs der Wirbelsäule oder zu Entzündungen, Blutungen oder Geschwulstbildungen der spinalen Meningen hinzu. Die Regel freilich ist, daß die genannten Erkrankungen das Rückenmark in anderer Weise schädigen und durch Druck auf die Blut- und Lymphgefäße zu Ischämie und Stauung und dadurch zu ischämischer und ödematöser Rückenmarkserweichung führen. Es ist daher der häufig gebrauchte Ausdruck Kompressionsmyelitis für derartige Rückenmarksveränderungen unrichtig gewählt.

Ähnlich liegen meines Erachtens die Verhältnisse für jene angeblich akuten Entzündungen des Rückenmarkes, welche sich an vorausgegangene Erkrankungen des Rückenmarkes selbst angeschlossen haben sollen, wie an Blutungen und Neubildungen, mitunter auch an Tabes dorsalis und multiple Rückenmarkssklerose. Auch da besteht meiner Ansicht nach wesentlich häufiger eine ischämische Rückenmarkserweichung als eine akute Entzündung.

Mitunter greift Neuritis migrans unmittelbar oder sprungweise auf das Rückenmark über, wobei wieder die Neuritis selbständig aufgetreten sein oder von anderen Erkrankungen, namentlich von solchen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge oder des Darmes den Ausgang genommen haben kann. Sogenannte Reflexlähmungen verdanken, wie es scheint, einer solchen wandernden Neuritis und Myelitis den Ursprung.

Es bleibt nun noch eine Zahl von Ursachen übrig, die man aber kaum mehr als die eigentliche Veranlassung für eine akute Myelitis als vielmehr als Hilfsursachen für eine bakterielle Infektion des Rückenmarkes ansehen wird. Dahin gehören außer der refrigeratorischen und traumatischen akuten Myelitis auch noch diejenigen Entzündungen des Rückenmarkes, die nach Reizungszuständen in den Geschlechtswerkzeugen und nach psychischen Erregungen entstanden sind. Unter allen diesen Umständen treten Veränderungen im Blutkreislauf des Rückenmarkes ein, welche es der Einwirkung von Bakterien leichter zugänglich machen.

Eine refrigeratorische oder rheumatische akute Myelitis folgt mitunter einer starken Durchnässung, dem Schlafen auf feuchtem Erdboden oder Biwakieren fast unmittelbar auf dem Fuße.

Traumatische akute Myelitis hat man nicht nur nach Stich-, Schnitt- und Schußwunden des Rückenmarkes beobachtet, wenn durch eine offene Wunde Bakterien der Zugang zum Rückenmark eröffnet war, sondern auch noch Frakturen und Luxationen der Wirbel, namentlich wenn dabei das Rückenmark verletzt wurde, und selbst nach heftigen Erschütterungen des Rückenmarkes oder des Gesamtkörpers überhaupt.

Der traumatischen Myelitis sind solche Erkrankungen zum mindesten nahe verwandt, in welchen das Leiden eine unmittelbare Folge einer schweren körperlichen Überanstrengung gewesen sein soll.

Bei jungen Mädchen habe ich mehrfach beobachtet, daß die Erscheinungen einer akuten Myelitis kurz vor den Menses oder gleichzeitig mit ihnen

einsetzten, so daß nach meiner Überzeugung Fluxionszustände in den weiblichen Geschlechtsorganen den Ausbruch von akuter Myelitis begünstigen. Nach *v. Leyden* gilt dies auch für die Schwangerschaft. Auch sollen Onanie und andere Exzesse in venere von akuter Myelitis gefolgt worden sein.

Koths & Leyden haben gezeigt, daß heftige psychische Aufregungen, z. B. Schreck, zu akuter Myelitis führen, und auch *Brieger* hat aus der *v. Frerichs*schen Klinik eine solche Beobachtung mitgeteilt.

Die Behauptung, daß hämorrhoidale Blutungen und unterdrückte Fußschweiße von Bedeutung seien, bedarf meiner Ansicht nach des Beweises

Nach *Mannkopf* soll auch chronische Nephritis zu akuter Myelitis führen, doch glaube ich, daß es sich dabei um eine Verwechslung mit ischämischer Rückenmarkslähmung infolge von Endarteriitis und Thrombose von Rückenmarksgefäßen handelt.

II. Anatomische Veränderungen. Rückenmarksgewebe, welches sich im Zustande akuter Entzündung befindet, zeichnet sich in der Regel durch ungewöhnlich weiche Beschaffenheit aus und man spricht daher von einer entzündlichen Rückenmarkserweichung, Myelomalacia inflammatoria.

Es würde jedoch unrichtig sein, wenn man jedes erweichte Rückenmarksgewebe für entzündet erklären wollte, denn die gleiche Beschaffenheit nimmt das Rückenmark auch dann an, wenn seine Blutgefäße verschlossen oder so verengt sind, daß das Rückenmarksgewebe in seiner Ernährung notleidet und abstirbt. Man hat daher außer einer entzündlichen auch noch eine ischämische oder nekrotische Rückenmarkserweichung zu unterscheiden. Nicht nur für das unbewaffnete Auge, sondern auch bei mikroskopischer Untersuchung ist es nicht selten sehr schwer oder selbst unmöglich, zwischen beiden Formen von Rückenmarkserweichung zu unterscheiden, und es haben daher manche Ärzte auf eine solche Trennung überhaupt verzichtet.

Es sei hier auch noch daran erinnert, daß der Ungeübte in Gefahr schwebt, durch eine bedeutungslose kadaveröse Rückenmarkserweichung getäuscht zu werden, welche man namentlich im Thoraxteil des Rückenmarkes in solchen Leichen antrifft, welche längere Zeit in heißer Sommerszeit oder in stark geheizten Räumen auf dem Rücken gelegen haben.

Auch dann, wenn bei ungeschickter Eröffnung des Wirbelkanales Quetschungen des Rückenmarkes hervorgerufen werden, kann der Unerfahrene dem Irrtum verfallen, es nicht mit Quetschstellen, sondern mit einem entzündlich erweichten Rückenmark zu tun zu haben.

Daß ein erweichtes Rückenmark entzündlichen Vorgängen seinen Ursprung verdankt, läßt sich mitunter daraus erschließen, daß sich die darüber liegende Pia mater durch ungewöhnlich lebhafte Blutfülle, selbst durch Blutungen, durch Trübung und Undurchsichtigkeit auszeichnet.

Legt man mit scharfem Messer glatte Rückenmarksquerschnitte an, so quellen die entzündlich erweichten Stellen über die Schnittfläche hervor und stellen einen mehr oder minder zerfließlichen Brei dar. Zuweilen bekommt man es fast mehr mit einer fetthaltigen Flüssigkeit als mit einer breiartigen Masse zu tun. Die Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes erscheint an den entzündeten Stellen undeutlich oder vollkommen verwaschen, Veränderungen, die nach Erhärtung des Rückenmarkes in Lösungen von Chromsalzen wesentlich deutlicher hervortreten (vergl. Fig. 73 auf S. 248).

Nach der Farbe des entzündlich erweichten Rückenmarksgewebes hat man zwischen einer roten, gelben und grauen Rückenmarkserweichung unterschieden, und da die Farbe erfahrungsgemäß mit der Dauer der Krankheit wechselt, so hat man auch von verschiedenen Erweichungsstadien gesprochen.

Bei der roten entzündlichen Rückenmarkserweichung gewähren die entzündeten Stellen ein frischrotes, braunrotes oder schokoladenfarbenes Aussehen. Oft bemerkt man in der Umgebung zahlreiche Blutaustritte; auch in den entzündeten Stellen selbst finden sich mitunter ungewöhnlich zahlreiche Blutaustritte, so daß man dann auch von einer Hämatomyelitis s. Myelitis haemorrhagica gesprochen hat.

Fig. 73.



Rückenmarksquerschnitte bei akuter Myelitis transversa thoracalis mit Fortpflanzung zum Hals- und Lendenmark.

Karminpräparate. *1* = Cervicalteil. *2* = Thoracalteil. *3* = Lumbalteil. Vergr. $2^1/_2$fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Allmählicher Zerfall der ausgetretenen roten Blutkörperchen, Umwandlung ihres Blutfarbstoffes und zunehmende Verfettung der Nervenfasern im Gebiete des Entzündungsherdes bedingen das Bild der gelben entzündlichen Rückenmarkserweichung, deren Aussehen ihrem Namen entspricht.

Schwindet das Blutpigment bis auf mikroskopische Reste, werden auch die verfetteten Gebilde mehr und mehr aufgesogen, während die Neuroglia an Umfang zunimmt, so geht daraus das Bild der grauen entzündlichen Rückenmarkserweichung hervor.

Eine sehr seltene Form von akuter Rückenmarksentzündung ist die eitrige Rückenmarksentzündung oder Rückenmarksabszeß, Myelitis purulenta (M. suppurativa s. apostematosa s. abscedens s. Abscessus medullae spinalis). Hierbei ist an Stelle von Rückenmarksgewebe grüner, rahmiger, mitunter fadenziehender Eiter getreten und es kann das Rückenmark in mehr oder minder großer Ausdehnung vollkommen in Eiter umgewandelt sein.

Ullmann, welcher eine auf der Züricher Klinik vorgekommene und von mir untersuchte Beobachtung von eitriger Rückenmarksentzündung, die im Anschluß an Gonorrhoe entstanden war, im Jahre 1889 beschrieb, konnte damals nur fünf sichere Beobachtungen aus der Literatur sammeln. Seitdem ist die Zahl etwas gestiegen, denn *Giffard* hat bis zum Jahre 1901 noch drei weitere Beobachtungen ausfindig machen können, denen er eine neunte eigene hinzugefügt hat.

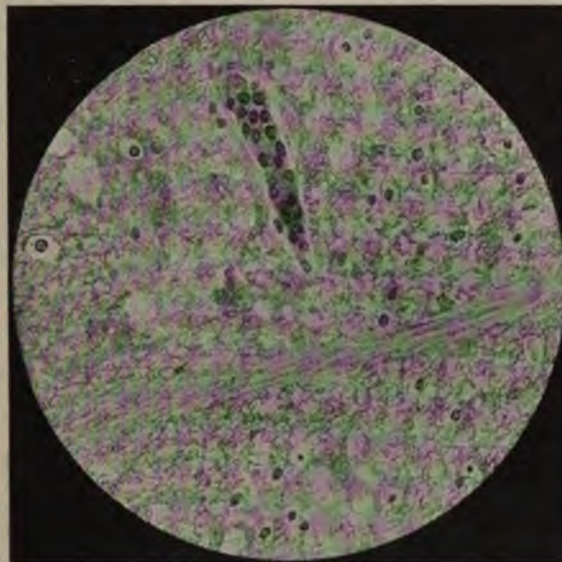
Bei Tieren gelang es *v. Leyden* dadurch Rückenmarksabszeß zu erzeugen, daß er den Wirbelkanal eröffnete und Liquor Kalii arsenicosi in das Rückenmark spritzte.

Wenn auch akut entzündetes Rückenmarksgewebe in der Regel durch Erweichung auffällt, so wäre es doch falsch, eine akute Rückenmarksentzündung ausschließen zu wollen, wenn sich keine erweichten Stellen an einem Rückenmarke finden. Mit Recht hat schon *Dujardin-Beaumetz* darauf hingewiesen, daß, wenn es sich hauptsächlich um eine interstitielle Rückenmarksentzündung handelt, die entzündeten Rückenmarksteile eher vermehrte Festigkeit darbieten.

Dujardin-Beaumetz hat für solche Erkrankungen den Namen Myelitis acuta hyperplastica gebraucht.

Gerade unter solchen Umständen kommt man leicht in Gefahr, bei der Betrachtung des frischen Rückenmarkes die Entzündung zu übersehen, namentlich wenn sie nur geringen Umfang erreicht hat. An einem in Lösungen von Chromsäuresalzen gehärteten Rückenmarke freilich werden auch kleinere Entzündungsherde in der Regel sofort durch hellgelbe Farbe dem Auge auffallen. Immerhin kann es aber doch einmal geschehen, daß erst die mikroskopische Untersuchung entzündliche Veränderungen aufdeckt und eine Erklärung für krankhafte Rückenmarkserscheinungen abgibt, die während des Lebens beobachtet wurden und bei der Leichenöffnung zunächst keine Erklärung fanden.

Fig. 74.



Blutgefäß in der weißen Rückenmarkssubstanz mit Rundzellenauflagerung bei akuter Myelitis.
Karminpräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die mikroskopischen Veränderungen bei akuter Rückenmarksentzündung beginnen meist an den Blutgefäßen.

Die Blutgefäße, namentlich die feineren Venen, erscheinen ungewöhnlich erweitert und mit Blut gefüllt und sind vielfach stark geschlängelt und stellenweise sackartig erweitert. Ihre Wand ist eigentümlich verdickt und glänzend, zuweilen streifig, und die Kerne haben an Zahl zugenommen. Die adventitiellen Lymphscheiden sind auf mehr oder minder lange Strecken ungewöhnlich weit und beherbergen gegen die Regel bald rote, bald farblose Blutkörperchen, welche teils durch Auswanderung, teils nach vorhergegangener Blutgefäßzerreißung den Blutgefäßraum verlassen haben. Aber Emigration und Extravasation finden auch an den adventitiellen Lymphscheiden selbst statt, und so trifft man stellenweise auf der Außenfläche der Blutgefäße Anhäufungen von farbigen und farblosen Blutkörperchen an (vergl. Fig. 74).

Während sich die eben geschilderten Vorgänge vollziehen, haben sich bereits Veränderungen an der Neuroglia gebildet. Ihre zelligen Bestandteile nehmen an Um-

fang zu, desgleichen wächst ihre Zahl; auch findet eine Vermehrung ihrer Kerne statt. In Tierversuchen hat man Mitosen in ihnen gefunden. Die Fasern der Neuroglia erscheinen eigentümlich steif und verdickt. Ein Teil der zelligen Gebilde im interstitiellen Gewebe freilich besteht aus eingewanderten farblosen Blutkörperchen.

Zu diesen Veränderungen kommen sehr bald solche an den Nervenfasern und Ganglienzellen hinzu. Das Mark der Nervenfasern gerinnt und zerfällt klumpig, späterhin feinkörnig, zugleich ändert sich auch seine chemische Beschaffenheit, indem sich seine zerfallenden Bruchstücke in Karmin färben, was an gesunden Nervenfasern nicht der Fall ist. Schließlich schwindet es ganz. Auch an den Achsenzylindern haben sich auffällige Formveränderungen vollzogen. Sie erscheinen stellenweise in hohem Grade spindelförmig erweitert, eine Erscheinung, welche sich nach *Charcots* Erfahrungen sehr schnell an den Beginn der Entzündung anzuschließen vermag. Mitunter folgen sich derartige Anschwellungen mehrfach untereinander, was man als rosenkranzförmig bezeichnet hat. Dabei verliert der Achsenzylinder die normalstreifige Struktur, wird mehr homogen und quillt glasig auf. Vielfach liegen gequollene Achsenzylinder gruppenförmig dicht nebeneinander (vergl. Fig. 75 auf S. 251). Es entstehen an ihnen Verflüssigungen und Vakuolenbildungen. Auch sind mehrfach Kernbildungen beschrieben worden. Der Achsenzylinder zerfällt schließlich körnig und gelangt durch Resorption zum völligen Schwunde.

Die Ganglienzellen — am deutlichsten läßt sich dies an den großen vielstrahligen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes verfolgen — verlieren ihren streifigen und körnigen Bau und nehmen ebenfalls ein gequollenes gleichförmiges und glasiges Aussehen an. Ihre Fortsätze werden unförmlich dick und trennen sich häufig von den Zellen. Ihr Kernkörperchen wird undeutlich; mitunter freilich findet man an ihm Teilungs- und Vermehrungsvorgänge und schließlich wird auch der Zellkern mehr und mehr verschwommen. In den Zellen entwickeln sich Vakuolen, wohl infolge von Verflüssigung der Zellsubstanz. Schließlich nehmen die Ganglienzellen mehr und mehr an Umfang ab und gelangen zum vollkommenen Schwunde. Auch ist damit häufig ein ungewöhnlich großer Pigmentreichtum der erkrankten Ganglienzellen verbunden. Aber nicht an allen Ganglienzellen kommt es zu einem solchen Schwunde, ein Teil wandelt sich in kleine fortsatzlose, rundliche Gebilde um, welche, wie es scheint, für lange Zeit als solche bestehen bleiben. Auch hat *Förster* Verkalkung der Ganglienzellen beobachtet.

Der Ursachen, welche die geschilderten Veränderungen an den nervösen Bestandteilen des Rückenmarkes bedingen, gibt es mehrere, und zwar zirkulatorische Störungen, Druck von seiten des schwellenden und wuchernden interstitiellen Bindegewebes und vielleicht kommt auch noch eine Einwirkung von Toxinen hinzu.

Eine sehr wichtige Erscheinung im anatomischen Bilde der entzündlichen Veränderungen am Rückenmarke stellt das reichliche Auftreten von Fettkörnchenzellen dar, welches freilich nicht an die Entzündung allein gebunden ist, sondern auch bei nekrotischen Vorgängen vorkommt. Es handelt sich um rundliche Gebilde, welche aus feinen Fetttröpfchen zusammengesetzt sind, mitunter einen oder mehrere Myelintropfen enthalten und meist nach Karminfärbung einen Kern erkennen lassen. An Chrompräparaten kann man sie oft nur schwer wiederfinden; am leichtesten gelingt dies noch, wenn man Querschnitte des Rückenmarkes mit Kalilauge behandelt hat. In Präparaten mit Kanadabalsam oder Terpentinöl schwindet ihr Fettgehalt und sie stellen alsdann blasige kernhaltige Gebilde dar.

Diese Fettkörnchenzellen kommen außerordentlich zahlreich vor. Auf Abstrichpräparaten von dem frischen Rückenmarke sind sie meist der Hauptbestandteil der Masse. Sie liegen teilweise frei, teils sind sie reichlich in den adventitiellen Lymphscheiden der Gefäße anzutreffen. Offenbar kommt diesen Fettkörnchenzellen eine sehr wichtige Rolle bei der Aufsaugung der durch Zerfall der Nervenfasern und Ganglienzellen entstandenen Fettmassen zu. Da Fett nur schwer, wenn überhaupt, in Blutgefäße eindringt, so sind, um eine Aufsaugung zu ermöglichen, wandernde Zellen nötig, welche sich mit Fetttröpfchen vollpfropfen und dann ihren Weg in die adventitiellen Lymphscheiden nehmen, um sich hier ihrer Last zu entledigen. Der Hauptsache nach dürften diese Wanderzellen nichts anderes als farblose Blutkörperchen sein, doch stammen sie vielleicht zum Teil von den Neurogliazellen ab. Hat man doch sogar daran gedacht, daß auch Ganglienzellen und Nervenfasern bei ihrem Zerfalle amöboide Zellen bilden und ihnen zugleich Zerfallsprodukte zum Transporte übertragen könnten. Amöboide Bewegungen der Fettkörnchenzellen sind auf heizbarem Objekttische zu beobachten und mikroskopisch zu verfolgen.

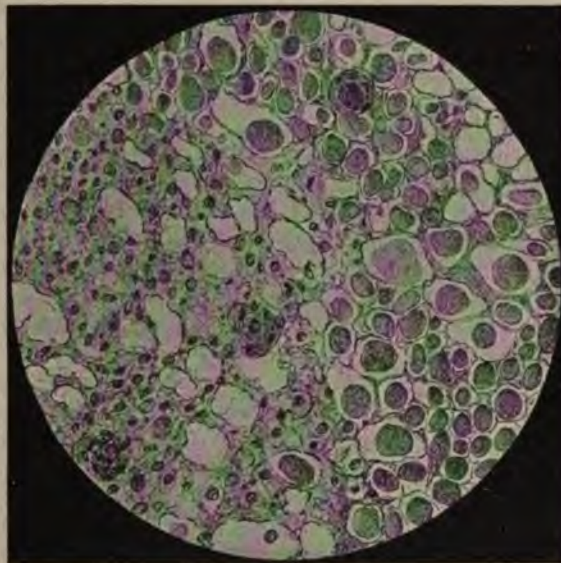
Neben Fettkörnchenzellen kommen noch geschichtete Amyloidkörper vor, aber gewöhnlich nur in älteren Entzündungsherden.

Mitunter bekommt man an den entzündeten Stellen des Rückenmarkes Exsudat zu sehen. Dasselbe stellt glasige, kolloide, schollige Massen dar, welche teils in den adventitiellen Lymphscheiden liegen, vor allem aber sich auf der Außenwand der Blutgefäße befinden, mitunter aber auch frei im interstitiellen Gewebe gelagert sind.

Wir haben hier endlich noch der Umwandlungen der roten Blutkörperchen zu gedenken. Die aus Blutgefäßen ausgetretenen roten Blutkörperchen zerfallen mehr und mehr, ihr Blutfarbstoff kristallisiert körnig oder in Nadel- oder Tafelform aus, oder der Blutfarbstoff tränkt Fettkörnchenzellen oder größere Fetttropfen in diffuser Weise, und namentlich bekommt man letztere nicht selten in den adventitiellen Lymphscheiden zu sehen.

Eine Unterscheidung zwischen interstitieller und parenchymatöser Myelitis läßt sich in der Regel nicht durchführen; jedenfalls gehören akute Rückenmarksentzündungen mit vorwiegender Beteiligung der Nervenfasern oder Neuroglia zu den Seltenheiten. *Westphal* hat eine Beobachtung von interstitieller Myelitis infolge von Sturz beschrieben.

Fig. 75.



Aus der weißen Rückenmarkssubstanz bei akuter Myelitis.
Rechterseits gequollene Achsenzylinder, links leere Lücken und zahlreiche Rundzellen.
Karminpräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung von Rückenmarksquerschnitten wird außer den vielfach verwischten Grenzen zwischen weißer und grauer Rückenmarkssubstanz, außer Hyperämie der Blutgefäße und Blutaustritten an vielen Stellen eine Wucherung der Neuroglia auffallen, so daß in der weißen Substanz vielfach Nervenfasern fehlen (vergl. Fig. 74 auf S. 249). Häufig trifft man runde, leere Lücken in ihr an (vergl. Fig. 75). An anderen Orten machen sich stark gequollene Achsenzylinder ganz besonders bemerkbar. Hier und da finden sich Rundzellenherde, die sich häufig an die unmittelbare Nähe von Blutgefäßen halten. In der grauen Rückenmarkssubstanz kommen noch die beschriebenen Veränderungen an den Ganglienzellen hinzu.

Wie bereits erwähnt, nehmen häufig die Rückenmarkshäute, vor allem die Pia mater, an der Entzündung des Rückenmarkes teil. Die Pia erscheint stark gerötet, verdickt und zuweilen mit Blutaustritten und selbst mit Eiter durchtränkt. Späterhin kommen wohl auch Verdickungen und Verwachsungen hinzu. Nach *Fr. Schultze*

sollen sich namentlich die auf Syphilis beruhenden akuten Rückenmarksentzündungen durch lebhafte Beteiligung der Meningen und Blutgefäße auszeichnen.

An den Nervenwurzeln sind mehrfach Veränderungen nachgewiesen worden, Rötung und Schwellung in früher Zeit, nach *Mannkopf* mitunter auch spindelförmige Anschwellungen, späterhin graue Verfärbung. Bei mikroskopischer Untersuchung sind in ihnen Kernwucherung und Degeneration von Nervenfasern beobachtet worden.

Selbst an den peripherischen Nerven hat man entzündliche und degenerative Veränderungen beobachtet und ebenso an den zugehörigen Muskeln Vermehrung der Kerne und ungewöhnlich stark ausgeprägte Querstreifung, seltener Verfettung beschrieben. Diese Dinge sind leicht erklärlich, wenn durch die Entzündung Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zerstört wurden.

Eine akute Rückenmarksentzündung kann sich über die ganze Länge des Rückenmarkes erstrecken; man spricht dann von einer Myelitis acuta diffusa, oder sie tritt in Form eines umschriebenen Entzündungsherdes auf, Myelitis acuta circumscripta. Nimmt in letzterem Falle der Entzündungsherd den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes ein, so hat man es mit einer Myelitis acuta transversa zu tun. Ein strenger Gegensatz zwischen diffuser und umschriebener akuter Myelitis besteht insofern nicht, als mitunter eine akute Myelitis umschrieben beginnt und sich dann nach oben und unten über das Rückenmark ausdehnt.

Zuweilen haben sich im Rückenmark zahlreiche zerstreute kleinere Entzündungsherde entwickelt, was man eine Myelitis acuta disseminata (M. multiplex s. insularis) genannt hat. Gerade eine Myelitis acuta disseminata wird nicht selten erst bei mikroskopischer Untersuchung erkannt, weil die einzelnen Krankheitsherde sehr klein sind und eine Erweichung des entzündeten Gewebes nicht nachweisbar ist.

Hat sich eine akute Entzündung vorwiegend in den äußeren Randabschnitten des Rückenmarkes ausgebildet, so hat man von einer Perimyelitis acuta gesprochen, und sind auch die Meningen an der Entzündung beteiligt, so ist das als Myelomeningitis bezeichnet worden.

Zuweilen ist die akute Entzündung nicht auf das Rückenmark beschränkt geblieben, sondern hat auch noch die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen, so daß sich zu einer Myelitis acuta noch eine akute Bulbärmyelitis hinzugesellt hat Aber auch im Gehirn kann es zu entzündlichen Veränderungen gekommen sein, so daß man es dann mit einer Encephalomyelitis acuta zu tun hat.

Eine umschriebene und namentlich eine Querschnittsmyelitis betrifft am häufigsten das Thoracalmark, Myelitis acuta thoracalis s. dorsalis.

Ist durch einen myelitischen Herd das Rückenmark auf dem Querschnitt unterbrochen, so bilden sich mehr und mehr sekundäre Rückenmarksdegenerationen aus, welche bei vollkommener Querschnittsunterbrechung wie immer unter solchen Verhältnissen unterhalb des Krankheitsherdes die Pyramidenseiten- und Pyramiden-

vorderstrangbahnen, oberhalb die zarten Stränge, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die *Gowers*schen Bündel betreffen. Am frischen Rückenmark freilich lassen sich diese sekundären Degenerationen in der Regel nicht erkennen. Nach Erhärtung in Chrompräparaten dagegen treten sie meist durch hellgelbe Farbe deutlich und scharf hervor.

Bei akuter Myelitis kommen häufig noch an anderen Körperstellen und Eingeweiden Veränderungen vor. Es seien als die häufigsten namentlich Dekubitus erwähnt, der besonders oft über dem Kreuzbein, an den Trochanteren und Hacken angetroffen wird, und Entzündung, Blutung und Nekrose in der Harnblase, den Harnleitern und Nierenbecken, häufig auch Eiterherde in den Nieren. Die Veränderungen in den Harnwegen sind Folge einer Lähmung des Sphincter vesicae urinariae und einer daran sich anschließenden alkalischen Harnzersetzung. Mehrfach sind Blutungen in der Rinde der Nebennieren beobachtet worden, welche *Brown-Séquard* auch bei Tieren antraf, bei denen er künstlich akute Rückenmarksentzündung hervorgerufen hatte. Auch Bronchitis catarrhalis, Lungenhypostase und Pneumonie werden häufig beobachtet.

Hat sich eine akute Myelitis längere Zeit hingezogen, so kann es zur Cystenbildung oder Sklerose im Rückenmark kommen, Dinge, welche gewissermaßen Heilungsvorgänge darstellen.

Bei der Cystenbildung im Rückenmark wandelt sich das entzündlich erweichte Rückenmarksgewebe in eine flüssige Masse um, welche anfangs fettige und emulsive Beschaffenheit besitzt, dann aber eine mehr seröse Flüssigkeit bildet. Gleichzeitig findet in der Umgebung des Entzündungsherdes Neurogliawucherung statt, so daß sich eine bindegewebige Kapsel um die Flüssigkeit bildet, und die Rückenmarkscyste ist fertig. Oft ist sie vielkammerig und von mehrfachen Scheidenwänden durchzogen. Der flüssige Inhalt enthält entweder nur Zerfallsmassen oder auch noch einzelne verfettete Gebilde.

Mitunter wandelt sich der erweichte entzündliche Herd im Rückenmarke allmählich in ein derbes Gewebe, Rückenmarkssklerose, um und die Krankheit wird damit zu einer chronischen Myelitis. Bei mikroskopischer Untersuchung des sklerosierten Gewebes findet man vorwiegend neugebildete zellenreiche Neuroglia, Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper, aber nur wenig nervöse Elemente. Gewöhnlich erscheinen diese Stellen verschmälert und eingesunken.

III. Symptome. Hat man es mit einer primären infektiösen akuten Myelitis zu tun, so setzt die Krankheit meist plötzlich mitten in bester Gesundheit ein und zeigt in ihrem ganzen klinischen Verhalten die Eigentümlichkeiten einer akuten Infektionskrankheit. Sekundäre akute Myelitiden dagegen beschränken sich vielfach auf spinale Störungen und rufen im Allgemeinzustand der Kranken kaum eine wesentliche Veränderung hervor.

Mitunter gehen einer primären infektiösen akuten Myelitis Stunden und selbst wenige Tage lang Vorläufer oder Prodrome voraus, namentlich wiederholte Fröste, leichte Temperatursteigerungen, Appetitmangel, gesteigerter Durst, allgemeine Abgeschlagenheit, Unruhe und Schlaflosigkeit.

Wiederholentlich sah ich die Krankheit mit Schüttelfrost den Anfang nehmen, dem erhöhte Körpertemperatur bis 39° C und darüber folgte. Bei Kindern kam es dabei zum Ausbruch von epileptiformen Muskelkrämpfen, Eklampsie. Das Fieber bleibt entweder

während des ganzen Verlaufes der Krankheit bestehen oder es sinkt nach wenigen Tagen und macht wieder einer unveränderten Körpertemperatur Platz.

Der Verdacht, daß ein akutes Rückenmarksleiden im Anzug ist, drängt sich namentlich dann auf, wenn die Kranken über Parästhesien, besonders über Ameisenkriechen in den Extremitäten, Gefühl der Vertotung, der Kälte oder des Pelzigseins und schießende Schmerzen, vielfach auch noch über Ermüdungsgefühl in den Muskeln klagen. Auch stellt sich zuweilen unter den ersten Nervenstörungen Harnverhaltung, seltener unfreiwilliger Harnabgang ein.

Spätestens nach wenigen Stunden kommen ausgesprochene motorische und sensible Lähmungserscheinungen hinzu. Oft läßt sich deutlich erkennen, daß in Übereinstimmung mit der mehr und mehr um sich greifenden Rückenmarksentzündung ein Muskel nach dem andern in meist schneller Folge gelähmt wird. Nicht selten fängt die Lähmung mit Schwere und Schwäche in einzelnen Muskeln an, um bald in vollkommene Lähmung überzugehen. Mitunter aber, namentlich wenn zahlreiche Blutungen die Entzündung begleiten, treten Lähmungen fast urplötzlich ein, und man hat dann auch von einer Myelitis apoplectiformis s. acutissima gesprochen.

Die Lähmungserscheinungen wechseln begreiflicherweise nach dem Sitze und der Ausbreitung einer akuten Rückenmarksentzündung. Hat man es mit der häufigsten Form der akuten Myelitis zu tun, nämlich mit einer Querschnittsmyelitis des Thoracalmarkes, so findet man zunächst schlaffe Lähmung beider Beine, Paraplegia inferior flaccida. Je nachdem die motorischen Bahnen durch die Entzündung in Mitleidenschaft gezogen worden sind, kann die Lähmung vollkommen, also eine Paralyse, oder nur unvollkommen sein, Paraparese. Unvollkommene Lähmungen wandeln sich freilich häufig im weiteren Verlaufe der Krankheit in vollkommene um. Auch kommt es vor, daß die Lähmung an dem einen Beine stärker als an dem andern ausgebildet ist.

Nicht selten klagen die Kranken in völlig gelähmten Muskeln über Muskelzuckungen oder Muskelzusammenziehungen, durch welche plötzlich die gelähmten Beine im Knie- und Hüftgelenk gebeugt werden. Oft sind solche unwillkürliche Muskelbewegungen mit sehr heftigen Schmerzen verbunden, so daß die Kranken vielfach im Schlaf durch sie gestört werden. Derartige Muskelzusammenziehungen stellen sich vielfach ohne erkennbare Ursache ein, mitunter aber lassen sie sich willkürlich hervorrufen, wenn man auf die gelähmten Muskeln oder auf die über ihnen gelegene Haut einen mehr oder minder kräftigen Druck ausübt.

Die Ernährung der gelähmten Muskeln bleibt lange Zeit unverändert und erst bei langer Dauer der Krankheit tritt allmähliche Abmagerung infolge der Muskeluntätigkeit, also Inaktivitätsatrophie ein. Nur in solchen Muskeln, deren Lähmung von einer Zerstörung der motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes abhängt, kommt es zu schneller degenerativer Muskelatrophie.

Bei Fehlen von degenerativen Ernährungsstörungen in den gelähmten Muskeln zeigt sich auch keine Veränderung der elek-

trischen und mechanischen Erregbarkeit; mit zunehmender Inaktivitätsatrophie freilich bildet sich langsames Sinken der elektrischen Erregbarkeit aus.

Harnblase und Mastdarm sind entweder von Anfang an gelähmt, oder es kommt sehr bald im weiteren Verlaufe der Krankheit dazu. Zuerst besteht in der Regel infolge von Lähmung des Detrusor vesicae Harnverhaltung, Retentio urinae, während es späterhin zu Harnträufeln kommt, wenn auch der Sphincter vesicae den Dienst versagt. Bei Lähmung beider Muskeln der Harnblase fließt zwar beständig Harn ab, doch findet trotzdem keine vollkommene Entleerung der Harnblase statt und es bleibt in der Aushöhlung der Harnblase Rest- oder Residualharn zurück, was man als Ischuria paradoxa bezeichnet hat.

Ähnlich wie die Harnblase verhält sich der Mastdarm; die Kranken klagen zuerst über hartnäckige Stuhlverstopfung, der späterhin unfreiwillige Kotentleerung, Incontinentia ani, folgt.

Die Kranken leiden also an Secessus involuntarii s. nescii. Diese Dinge sind oft sehr verhängnisvoll, denn infolge von Lähmung des Harnblasenschließmuskels gelangen leicht Bakterien in die Harnblase, welche den Harn ammoniakalisch zersetzen. Ein solcher Harn reizt aber die Harnblase, und so kommt es zunächst oft zu eitriger, blutiger und selbst brandiger Urocystitis. Häufig setzt sich die Entzündung auf Harnleiter, Nierenbecken und Nieren fort; es entstehen hier überall die gleichen Entzündungen, in den Nieren auch vielfach Vereiterungen und der Kranke geht leicht durch Urosepsis zugrunde.

Incontinentia urinae et ani haben für den Kranken auch noch die große Gefahr, daß die Haut des Kreuzbeines und Gesäßes mit Harn und Kot verunreinigt wird, sich entzündet und brandig wird und daß sich Septikopyämie daran anschließt.

Die Sensibilität der Haut ist mitunter anfänglich nur für bestimmte Empfindungen abgeschwächt oder aufgehoben, späterhin kommt es meist zu vollkommener Hautanästhesie. Aber es sind auch Beobachtungen bekannt, in welchen die Hautsensibilität wesentlich geringer gelitten hatte als die Motilität.

Mehrfach wurde verlangsamte Leitung der Hautreize beobachtet.

Als Dysästhesie beschrieb *Charcot* die Erscheinung, daß manche Kranke bei umschriebenen Reizen, z. B. durch Nadelstiche eine diffuse vibrierende Empfindung in der ganzen Extremität verspürten.

Die Reflexerregbarkeit findet man nicht selten zu Anfang der Krankheit vermindert oder selbst aufgehoben; wenn sich aber das Rückenmark gewissermaßen von dem allgemeinen Shock erholt hat, wird die Reflexerregbarkeit erhöht, was sowohl für die Haut als auch für die Sehnenreflexe gilt.

Ob bei vollständiger Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes die Reflexe wieder verschwinden, wie *Bastian* angibt, bedarf noch weiterer Untersuchung. Selbstverständlich werden die Bauchreflexe fehlen, wenn die Entzündung in der Höhe des 8. bis 11. Thoracalsegmentes sitzt und die zugehörige Reflexbahn unterbrochen ist.

Fast regelmäßig lassen sich an den gelähmten Beinen vasomotorische Störungen nachweisen. Die gelähmten Glieder sehen

gerötet oder livid aus, sind bis mehr als 1° C wärmer und beteiligen sich nicht an der Schweißbildung. *Brieger* sah die gelähmten Teile auch dann trocken bleiben, wenn er durch Pilokarpineinspritzungen künstlich Schweiß hervorgerufen hatte. Aber das beschriebene Verhalten bildet nur die Regel und es kommen davon auch Ausnahmen vor. Namentlich dann, wenn die Krankheit längere Zeit bestanden hat, stellt sich auch ein Erblassen und Kälterwerden an den gelähmten Körperabschnitten ein. Nicht selten treten Ödem der Haut und Gelenkschwellungen ein.

Oft machen sich schon nach wenigen Tagen trophische Störungen bemerkbar, wie lebhafte Epidermisabschuppung, Erytheme, bläschen- oder blasenartige Exantheme und vor allem Decubitus acutus. Am häufigsten bildet sich Dekubitus über dem Kreuzbeine aus, demnächst an den Trochanteren, Malleolen und an der Ferse. Anfänglich rötet sich die Haut, darauf tritt bläuliche und schwärzliche Verfärbung auf, es zeigen sich blasenartige Erhebungen und schließlich bildet sich brandiger Zerfall des Gewebes aus, welcher oft erstaunlich schnell um sich greift, am Kreuzbein mitunter selbst die Wirbelsäule durchdringt und dann Meningen und Rückenmark in Mitleidenschaft zieht. Anhaltender Druck befördert selbstverständlich die Entstehung von Dekubitus, doch kann sich Dekubitus auch unabhängig davon allein als Folge von trophischen Innervationsstörungen entwickeln. Nicht ohne Grund bezieht man die geschilderten trophischen Störungen auf Erkrankungen der Hinterhörner.

Man hat darauf hingewiesen, daß mitunter der Harn sehr schnell in alkalische Zersetzung gerät, ohne daß Harnstauung oder Harnträufeln vorausgegangen wäre. Manche Ärzte haben daher auch bei diesen Veränderungen trophische Einflüsse annehmen wollen.

Engelhorn fand Zucker im Harn, Glykosurie.

Mitunter wurden Priapismus und Samenfluß, Spermatorrhoe, beobachtet. Die Erektionen waren meist schlaff und schmerzhaft.

Das Bewußtsein bleibt in der Regel unverändert, höchstens stellen sich gegen das Lebensende leichte Delirien ein.

Die subjektiven Klagen bestehen meistens über Schmerz in den gelähmten Beinen, die entweder gleich Neuralgien einen anfallsweise schießenden und stechenden Charakter haben oder sich nur zur Zeit von unwillkürlichen Muskelzusammenziehungen einstellen oder sich hauptsächlich auf einzelne Gelenke beschränken.

Auch klagen manche Kranke über heftige Schmerzen in der Wirbelsäule, die sich mitunter nur auf umschriebene Stellen beschränken und mit entzündlichen Veränderungen an den Rückenmarkshäuten in Zusammenhang stehen. Häufig lassen sich die schmerzhaften Stellen dadurch genau begrenzen, daß man die einzelnen Wirbel drückt oder klopft, oder daß man mit einem in warmes Wasser getauchten Schwamm oder mit dem negativen Pole eines galvanischen Stromes langsam längs der Wirbelsäule herunterfährt.

Andere Kranke werden von einem sehr lästigen, zuweilen schmerzhaften Gürtel- oder Reifengefühl um den Leib gequält, welches einer Reizung hinterer Rückenmarkswurzeln seinen Ursprung verdankt.

Hat sich eine Querschnittsmyelitis im Lendenmark entwickelt, Myelitis acuta lumbalis transversa, so bekommt man es an den Beinen mit den gleichen Lähmungserscheinungen zu tun, wie bei einer thoracalen Myelitis, aber zum Unterschiede von ihr fehlen die Reflexe, weil die Reflexbahn durch die Lendenmarksentzündung unterbrochen ist. Auch besteht von Anfang an Harnblasen- und Mastdarmlähmung, denn das Lendenmark beherbergt in seinem untersten Abschnitt die Zentren für Harnblase und Mastdarm, und die Hautanästhesie bleibt im wesentlichen auf die Beine beschränkt.

Bei einer Myelitis acuta transversa cervicalis erstreckt sich in den typischen Fällen die Lähmung auf Arme und Beine. Dabei kann es vorkommen, daß die oberen Extremitäten in geringerem Grade erkrankt sind als die unteren oder auch umgekehrt, wenn die Entzündung in ungleicher Weise über den Rückenmarksquerschnitt verteilt ist, oder es ist aus gleichem Grunde die Lähmung auf der einen Körperseite stärker als auf der andern ausgebildet. Mitunter zeigen sich nur einzelne Armmuskeln gelähmt, je nach der Höhe, welche die Entzündung im Cervicalmark einnimmt.

Bei Myelitis im unteren Halsteil des Rückenmarkes sind oculopupilläre Störungen (enge Pupillen, verengte Lidspalte, zurückgesunkener Augapfel) und Rötung und Temperaturzunahme der Gesichts- und Halshaut infolge von Sympathikuslähmung beobachtet worden, während bei Entzündung im oberen Halsmarke bulbäre Erscheinungen wahrgenommen wurden, beispielsweise Pulsverlangsamung bis auf 28 Schläge in der Minute infolge von Vagusreizung, schmerzhafte Anfälle von Herzklopfen, Schling- und Schluckbeschwerden, und infolge von Hypoglossuslähmung Artikulationsstörungen. Wird durch eine Myelitis cervicalis der Nervus phrenicus gelähmt, was namentlich bei Myelitis des vierten Cervicalsegmentes zu befürchten ist, so droht Tod durch Erstickung. Auch Lähmung der Bauchmuskeln ist von ernster Bedeutung, denn da alsdann die Kranken weder pressen noch husten können, so kommt es auch bei geringen Bronchialkatarrhen leicht zu Sekretstauung und Erstickungsgefahr.

In ähnlicher Weise wie bei Thoracalmyelitis hat man mitunter auch bei Cervicalmyelitis Priapismus und Spermatorrhoe beobachtet.

Mehrfach trat Neuritis optica auf, die man aber auch bei Myelitis acuta thoracalis und Myelitis acuta disseminata beschrieben hat.

Wie anatomisch, so ist auch klinisch keine scharfe Grenze zwischen einer umschriebenen und diffusen akuten Myelitis gegeben. Nicht selten beginnt die Krankheit umschrieben und geht dann dadurch in eine diffuse Myelitis über, daß sich die Entzündung nach oben oder unten oder nach beiden Richtungen zugleich ausbreitet. Man spricht dann klinisch von einer Myelitis acuta ascendens et descendens.

Eine besonders ernste Bedeutung kommt der Myelitis acuta ascendens zu, da sie häufig auf das verlängerte Mark übergreift, zu Lähmung der Bulbärnerven führt und namentlich oft durch Vaguslähmung den Tod herbeiführt. Durch genaues Verfolgen der Lähmungserscheinungen läßt sich in der Regel leicht der Teil des Rückenmarkes bestimmen, welcher von neuem von Entzündung betroffen wurde.

Sowohl die akute Querschnittsmyelitis als auch namentlich die diffuse Myelitis und besonders wenn diese ascendierende Eigenschaften zeigt, töten mitunter in wenigen Tagen. *Schmauss* sah schon am zweiten Krankheitstage den Tod bei Myelitis haemorrhagica nach Tonsillitis eintreten. Der Tod erfolgt dann am häufigsten durch Vaguslähmung, die sich vor allem durch starke Beschleunigung der Herzbewegung verrät. Stellen sich infolge von Vagus- und Glossopharyngeuslähmung Schluck- und Schlingbeschwerden ein, so kommt es leicht zu Schluckpneumonie, Lungenvereiterung und Lungenbrand, und selbstverständlich sind dies ebenfalls tödliche Komplikationen. Auch Zwerchfells- und Bauchmuskellähmung sind, wie bereits erwähnt, sehr ernste Vorkommnisse, die Erstickungsgefahr bringen. Mitunter tritt der Tod unter Benommenheit, Delirien und zunehmendem Kräfteverfall ein, wohl die Folgen einer ungewöhnlich schweren Allgemeininfektion. Ich habe unter solchen Umständen starke Auftreibung des Leibes infolge von Meteorismus intestinalis, Durchfall, Milzvergrößerung und trockene, rissige, selbst fuliginöse Zunge beobachtet.

Zieht sich eine akute Myelitis längere Zeit hin, so sind für den Kranken die Hauptgefahren Urosepsis, wenn der Harn alkalisch zersetzt ist und die Harnwege in Entzündung geraten sind, oder Septikopyämie von einem Dekubitus aus. Die Krankheit erreicht dabei mitunter eine Dauer von mehr als 8 Wochen, so daß man dann zutreffender von einer subakuten Myelitis sprechen würde.

Bei einem meiner Kranken kam es in infolge von Urocystitis zu Abszeßbildung in der Blasenwand; der Abszeß brach in die Bauchhöhle durch und führte in wenigen Stunden den Tod durch Perforationsperitonitis herbei.

Wenn auch der Tod der häufigste Ausgang einer akuten Querschnitts- und diffusen Myelitis ist, so kommt doch mitunter fast gegen alles Erwarten mehr oder minder vollständige Genesung vor. Vollständige Heilung freilich ist begreiflicherweise nur dann denkbar, wenn die Lähmungserscheinungen weniger durch Zerstörung der spinalen Leitungsbahnen als vielmehr durch Druck seitens Blutaustritten, Exsudaten und geschwollener Neuroglia bedingt waren, aber ähnliches gilt auch für die unvollständigen Heilungen, welche die Regel bilden, wenn sich überhaupt die Krankheit zur Besserung anschickt. Es bleiben dann in der Regel für das ganze Leben vereinzelte Lähmungen zurück und die Krankheit nimmt mehr und mehr die Eigenschaften einer chronischen Myelitis an. In den gelähmten Muskeln stellen sich nicht selten Muskelzuckungen, Muskelkontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe ein, Dinge, welche man mit sekundären Degenerationen in den Pyramidenseitenstrangbahnen in Verbindung gebracht hat.

Französische Ärzte haben darauf hingewiesen, daß mitunter mehrmalige Erkrankungen vorkommen, wobei die einzelnen Entzündungsanfälle durch mehrmonatliche Zwischenräume voneinander getrennt sein können. Man wird dann mit Recht von einer Myelitis recurrens (Myelite à rechutes) sprechen dürfen *(Pierret)*.

Mit den Krankheitsbildern einer akuten Querschnitts- und diffusen Myelitis sind die möglichen Symptome einer akuten Rückenmarksentzündung noch keineswegs erschöpft. Zunächst kann eine umschriebene akute Rückenmarksentzündung nur einen Teil des Rückenmarksquerschnittes eingenommen haben und man muß daher der vollständigen Querschnittsmyelitis noch eine unvollständige oder partielle akute Querschnittsmyelitis gegenüberstellen, Myelitis acuta transversa incompleta s. partialis.

Begreiflicherweise werden bei einer solchen unvollständigen Querschnittsmyelitis die Symptome je nach der Lage und Ausdehnung der Entzündung wechseln. Nur selten wird die Entzündung gerade nur eine Rückenmarkshälfte einnehmen, so daß man dann die Erscheinungen einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes zu sehen bekommt, also motorische Lähmung und Hyperästhesie auf Seite der Entzündung und Anästhesie auf der andern Seite. Oder es wird vielleicht nur die Bahn für eine einzige Extremität durch eine akute Rückenmarksentzündung unterbrochen; es kommt zu einer spinalen Monoplegie. Bei unvollständiger Querschnittsmyelitis des Cervicalmarkes hat man beobachtet, daß nur beide Arme gelähmt waren, während die Beine von Lähmung frei blieben.

Eine besondere Erwähnung verdient auch noch die Myelitis acuta disseminata, die sich namentlich nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten entwickelt. Erfahrungsgemäß zeigen sich bei ihr Störungen, welche an das Krankheitsbild der multiplen Gehirn-Rückenmarkssklerose erinnern und ohne Frage mehrfach als Folgen dieser Krankheit erklärt worden sind. Dahin gehören Intentionszittern, Nystagmus, skandierende Sprache, Schwindel und Ataxie. Häufig bildet sich Demenz aus. Lähmungen sind entweder gar nicht oder nur in geringem Grade vorhanden. Die Krankheit geht häufig in ein chronisches Stadium über und hält dann Zeit des Lebens an.

Freilich kann es auch geschehen, daß die eben genannten Symptome fehlen und daß die Erscheinungen einer Myelitis disseminata denjenigen einer nicht disseminierten akuten Myelitis gleichen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten Myelitis ist meist leicht, doch sind Verwechslungen mit Meningitis spinalis, Hämatomyelie, Meningealblutung, Rückenmarkskompression, Rückenmarksgeschwulst, *Landrys* akuter aufsteigender Lähmung, multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose, Polyneuritis acuta und Hysterie sehr wohl denkbar.

Von Meningitis spinalis acuta unterscheidet sich akute Myelitis dadurch, daß bei Meningitis Reizerscheinungen, namentlich Schmerzen und Nackensteifigkeit stark hervortreten, während Lähmungen zu fehlen oder nur angedeutet zu sein pflegen. Eine Myelitis haemorrhagica kann mit Hämatomyelie verwechselt werden, doch vermißt man bei letzterer Fieber, und außerdem entwickeln sich die Lähmungserscheinungen ohne Prodrome und noch schneller und plötzlicher als bei Hämatomyelitis. Bei Meningealblutung wiegen wieder Reizerscheinungen vor, während Lähmungserscheinungen zurücktreten. Eine Verwechslung mit Rückenmarkskompression, beispielsweise infolge von tuberkulöser Wirbelkaries ist dann möglich, wenn an den Wirbeln keine Veränderungen erkennbar sind und sich Lähmungserscheinungen schnell eingestellt haben. Auch Rückenmarksgeschwülste führen mitunter zu schnellen Lähmungen. Bei ascendierender akuter Myelitis liegt die Gefahr vor, sie mit *Landrys* akuter aufsteigender Lähmung zu verwechseln, doch kommt es bei letzterer nicht zu Harnblasen- und Mastdarmlähmung, die Sensibilität bleibt erhalten oder zeigt sich nur sehr wenig gestört und der Verlauf der Krankheit gestaltet sich meist schneller. Ich sah einen jungen Mann unter Erscheinungen einer Myelitis acuta ascendens in wenigen Tagen zugrunde gehen, bei dem die Leichenöffnung eine multiple Gehirn-Rückenmarkssklerose ergab. Auch Polyneuritis acuta ähnelt mitunter einer Myelitis acuta ascendens, doch stellen sich bei ihr in den gelähmten Muskeln in kurzer Zeit elektrische Entartungsreaktion und schnelle degenerative Muskelatrophie ein und Harnblase und Mastdarm nehmen an der Lähmung kaum teil. Unter Umständen ist die Unterscheidung zwischen akuter Myelitis und hysterischer Lähmung schwierig, doch betrifft letztere meist Frauen und besteht in der Regel neben anderen Zeichen von Hysterie, sogenannten hysterischen Stigmata, wie umschriebener Anästhesie, Hemianästhesie, Anästhesie der Rachenschleimhaut

und Einengung des Gesichtsfeldes. Auch pflegt bei Hysterie nicht Harnblasen- und Mastdarmlähmung vorzukommen.

Eine besondere Beachtung verdient noch die Myelitis acuta disseminata, die, wie bereits erwähnt, kaum von einer multiplen Gehirn-Rückenmarksklerose zu unterscheiden ist, wenn man sie nicht von Anfang an in ihrer Entwicklung verfolgt hat. In anderen Fällen gleicht die disseminierte Myelitis wieder vollkommen einer Querschnittsmyelitis.

Sehr wichtig ist es, bei der Diagnose einer akuten Myelitis die Ätiologie zu berücksichtigen; vor allem ist es wegen der Behandlung notwendig, auf Syphilis zu achten.

v. Strümpell führte bei einem Kranken die Lumbalpunktion aus und wies in der Cerebrospinalflüssigkeit Staphylococcus pyogenes albus nach.

Hat man das Vorhandensein und die Ursachen einer Myelitis acuta sichergestellt, so handelt es sich zunächst noch darum, die Höhe des Erkrankungsherdes festzustellen. Man achte dabei auf etwaige Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, auf die Verteilung der motorischen Lähmung und vor allem auf die Ausdehnung der Hautanästhesie.

Was endlich die Diagnose der Ausbreitung der Entzündung auf dem Rückenmarksquerschnitt anbetrifft, so gilt darüber folgendes: motorische Lähmung deutet darauf hin, daß namentlich die Seitenstränge des Rückenmarkes und hier wieder die inneren Abschnitte betroffen sind, denn hier sind die Hauptleitungsbahnen für die Motilität, die Pyramidenseitenstrangbahnen, gelegen. Gesellen sich zu motorischer Lähmung rapide Abmagerung und elektrische Entartungsreaktion der gelähmten Muskeln und Nerven hinzu, so hat man an eine Zerstörung der großen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, Poliomyelitis anterior, oder an eine Leitungsunterbrechung in den vorderen Nervenwurzeln zu denken. Die letztere Annahme liegt näher, wenn starkes Gürtel- oder Reifengefühl und Schmerzen vorhanden sind, welche als Reizungssymptome der meist gleichzeitig betroffenen hinteren Nervenwurzeln aufzufassen sind. In beiden Fällen sind im Bereiche der Erkrankung die Haut- und Sehnenreflexe vernichtet Sensible Störungen deuten auf eine Beteiligung der Hinterstränge des Rückenmarkes, der Hinterhörner und der hinteren Nervenwurzeln hin. Auf eine Erkrankung der Hinterhörner hat man auch noch trophische Veränderungen auf der Haut bezogen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei akuter Myelitis in der Regel ungünstig, denn, abgesehen davon, daß die Krankheit häufig binnen kurzer Zeit tötet, so führt sie im günstigsten Falle zu Veränderungen, welche kaum einer vollkommenen Wiederherstellung fähig sind. Je mehr Neigung besteht, daß sich die Entzündung in der Quere oder in der Länge des Rückenmarkes ausbreitet, um so ungünstiger gestaltet sich die Vorhersage. Auch ascendierende Myelitis ist eine besonders ernste Form von Erkrankung, da sie leicht auf das verlängerte Mark übergreift. Als besonders unheilvolle Symptome sind Dekubitus, alkalische Harnzersetzung und Urocystitis, Lähmung des Phrenicus und der Bauchmuskeln, hyperpyretische

Körpertemperatur, die man namentlich bei akuter Cervicalmyelitis beobachtet hat, und Innervationsstörungen seitens der Medulla oblongata zu nennen.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung kommt bei akuter Myelitis dann in Frage, wenn Syphilis im Spiele ist. Man mache alsdann Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum (5·0 pro dosi et die) und gebe innerlich Jodkalium (5·0 : 200, 3mal täglich 15 *cm*³). Auch wird von manchen Ärzten Kalomel innerlich gereicht (0·1, 3mal täglich — 10 Pulver zu verbrauchen). Daneben muß mit Kalium chloricum (5·0 : 200) nach jeder Mahlzeit sorgfältig der Mund gespült werden, um eine Stomatitis mercurialis zu vermeiden. Selbst bei dem leisesten Verdacht auf syphilitische Ursachen sollte man sich zur Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten entschließen, um so mehr, als von vielen Ärzten auch dann Quecksilber als stark wirkendes antiphlogistisches Mittel empfohlen wird, wenn nicht syphilitische Ursachen vorauszusetzen sind. Erfolge treten bald schneller, bald langsamer ein; jedenfalls gebe man die antisyphilitische Behandlung nicht vor Ablauf von vier bis acht Wochen auf und lasse nach einer Ruhepause von vielleicht vier Wochen eine zweite und später selbst nochmalige Quecksilberkur folgen.

Eine kausale Behandlung kommt auch noch bei ausgebliebenen menstrualen und hämorrhoidalen Blutungen in Frage; man setze alsdann vier bis acht Blutegel an die Vaginalportion des Uterus oder an den After.

Bei sogenannter refrigeratorischer Myelitis hat man Schwitzbäder, Acidum salicylicum oder Natrium salicylicum (1·0 — 2stündlich 1 Pulver bis zum Ohrensausen) empfohlen.

Ob vielleicht unter gewissen Umständen durch Anwendung von Heilsera Erfolge erzielt werden können, muß die Zukunft lehren.

Bei der Mehrzahl der Kranken bleibt keine andere als eine symptomatische Behandlung übrig, welche übrigens auch stets neben einer kausalen Therapie eingehende Berücksichtigung verdient.

Von allergrößter Wichtigkeit sind zunächst physikalisch-diätetische Vorschriften. Die Kranken erhalten ein vollkommen glattes und daraufhin tagsüber wiederholentlich nachzusehendes Lager, damit jeglicher Druck und dadurch wieder jede Gelegenheit zu Dekubitus vermieden wird. Das Bett soll eine feste Matratze und eine leichte Oberdecke haben; dicke Federbetten sind zu meiden. Empfehlenswert ist es, daß die Kranken möglichst lange und oft Seiten- oder Bauchlage einnehmen, hingegen Rückenlage möglichst vermeiden. Auch mögen sie in nicht zu langen Zwischenräumen einen Wechsel der Körperlage vornehmen, damit nicht zu lang die gleiche Hautstelle dem Drucke ausgesetzt ist. Außerdem empfiehlt es sich, die Haut über dem Rücken, namentlich über der Kreuzbein- und Gesäßgegend täglich mit Spiritus, Kölnischem Wasser, Essig oder Zitronensaft abzureiben, um sie gegen Druck und andere Reizungen widerstandsfähiger zu machen. Rötet sich die Haut oder beginnt Dekubitus, so überdecke man die Stellen mit einem glatt anliegenden Emplastrum adhaesivum, welches

man in Form eines Malteserkreuzes (✠) zugeschnitten hat. Das Pflaster ist an jedem Morgen zu wechseln. Außerdem gebe man dem Kranken einen Gummiring, welcher die gereizten Hautstellen vor fernerem Drucke schützt, doch darf der Kranke nie ohne leinene Schutzdecke auf dem Gummiringe liegen, weil sonst leicht Reizung der Haut hervorgerufen wird. Werden aber die Kranken bereits mit tiefgreifendem Dekubitus zur Behandlung gebracht, so leistet ein anhaltendes Wasserbad die besten Dienste. Der Kranke wird dazu auf Gurten oder auf einem Leinentuche, dessen Zipfel man unter dem Boden der Wanne fest zusammengeknüpft hat, in einer Badewanne gelagert, deren Wasser ständig auf einer Temperatur von 35° C erhalten wird, und verweilt dauernd in ihr.

Kann man dergleichen äußerer Umstände wegen nicht ausführen, so wasche man den Dekubitus zweimal täglich mit *Bruns*scher Wundwatte und polstere ihn dann mit Watte aus, die man in Vinum camphoratum oder in Liquor Aluminii acetici (5·0 : 100) getaucht hat.

Besteht Harnverhaltung, so versuche man zunächst, durch Ausdrücken der Harnblase von den Bauchdecken her in regelmäßigen Zeiträumen ihren Inhalt zu entleeren. Gelingt dies nicht, so katheterisiere man täglich dreimal in regelmäßigen Pausen, doch muß man sich dabei peinlichster Sauberkeit der Katheter befleißigen, da sonst leicht Harnzersetzung und im Anschlusse daran Urosepsis und Tod eintreten. Es empfiehlt sich, den Katheter dauernd in Karbolsäurelösung (5%) aufzubewahren. Träufelt dagegen der Harn beständig ab, so gebe man Männern anhaltend eine Harnflasche, während man Frauen zweckmäßigerweise auf ein Sammelgefäß mit Gummipolsterung lagert. Das Einlegen von Dauerkathetern in die Harnblase halte ich für weniger ratsam. Übrigens pflegt sich trotz Harnträufelns die Harnblase dennoch übermäßig stark mit Harn zu füllen, Ischuria paradoxa, so daß man dennoch gezwungen ist, zum Katheter zu greifen. Auf alle Fälle suche man zu vermeiden, daß die Haut von Harn umspült wird, da es dann leicht zu Dekubitus kommt.

Hat sich Harnzersetzung ausgebildet und belästigt der widerlich stinkende Harn die Umgebung, so fange man den Harn in Gefäßen auf, in welche man Naphthalin (2·0—5·0) hineingestreut hat, wodurch der unangenehme urinöse Geruch verdeckt wird. Auch habe ich wiederholentlich von der innerlichen Darreichung von Naphthalin (0·5 — 2stündlich) guten Erfolg gesehen; leider erzeugt das Mittel bei manchen Kranken so heftige Beschwerden bei der Harnentleerung, namentlich so unerträgliches Brennen in der Harnröhre, auch Albuminurie, daß man es auszusetzen gezwungen ist. Ich gebe daher dem Urotropin und dem Salol den Vorzug:

Rp. ***Urotropini 0·5***
Saloli 1·0
Saccharini 0·02.
MFP. d. t. d. Nr. X
S. Dreimal täglich 1 Pulver.

Auch ist oft Oleum Terebinthinae (10·0 — 3mal täglich 20 Tropfen auf Milch) von gutem Erfolg. Wesentlich weniger wirksam

erwiesen sich mir Kalium chloricum (10·0:200 — 4mal täglich 15 cm^3 nach dem Essen) und Acidum salicylicum (1·0 — 2stündlich 1 Pulver). Hat man mit inneren Mitteln keinen genügenden Erfolg erreicht, so spüle man die Harnblase regelmäßig in der in Bd. II, S. 943 angegebenen Weise aus.

Haben die Kranken durch Stuhlverstopfung zu leiden, so suche man durch Abführmittel oder Glyzerinklistiere oder Darmeingießungen von kaltem Wasser oder Öl täglich Stuhlentleerung herbeizuführen. Hat sich dagegen Incontinentia ani eingestellt, so trage man Sorge, daß die Kranken zur gehörigen Zeit ein Steckbecken untergeschoben erhalten, damit Besudelung und Reizung der Haut mit Kot vermieden werden. Ist trotz aller Vorsicht vielleicht doch eine Verunreinigung vorgefallen, so säubere man den Kranken sofort aufs sorgsamste und lasse eine Abreibung mit Sublimat (0·1:100) folgen. Der Gebrauch eines Nachtstuhles ist zu vermeiden.

Die Nahrung soll kräftig, aber leicht verdaulich sein. Milch, Fleisch- und Schleimsuppen, Mehlspeisen, Eierspeisen und abgekochtes Obst sind zu bevorzugen, Tee, Kaffee und starke Alkoholika dagegen zu verbieten.

Erst dann, wenn man alle diese Vorschriften beachtet hat, ist es gestattet, zu einer Arzneibehandlung überzugehen. Es kommen dabei äußere und innere Mittel zur Verwendung.

Vor allem hervorzuheben ist örtliche Antiphlogose. Am besten dürfte man diese durch Benutzung des S. 243 angegebenen *Chapman*schen Eisbeutels erreichen, welcher mit Hilfe von Bändern auch bei solchen Kranken leicht über der Wirbelsäule zu befestigen ist, die vorwiegend Seiten- oder Bauchlage einnehmen. Bei umschriebener Entzündung genügt eine Eisblase auf die Wirbelsäule. Viel in Anwendung ist auch das Wasserkissen, welches mehrmals am Tage frisch zu füllen ist.

Außer Kälte hat man Derivantien in der Nähe der Wirbelsäule versucht. Unter ihnen möchte ich spirituöse oder andere reizende Einreibungen noch am meisten empfehlen, z. B. Spiritus Angelicae compositus, Spiritus formicarum, Spiritus Sinapis oder Chloroformliniment (Rp. Chloroformii 10·0, Linimenti ammoniati 40·0. MDS. Morgens und abends zur Einreibung).

Dagegen möchte ich Schröpfköpfe (10—20 zu beiden Seiten der Wirbelsäule), Blutegel, Spanischfliegenpflaster, Einreibungen mit Unguentum Tartari stibiati (ein erbsen- bis bohnengroßes Stück täglich 1—2mal einreiben bis zur Pustelbildung), Moxen, Haarseil und Ferrum candens für bedenklich erklären, da sie die Entstehung von Dekubitus begünstigen. Auch bei Einpinselungen der Wirbelsäule mit Jodtinktur hat man vorsichtig zu verfahren, während Einreibungen mit Unguentum Kalii jodati, Jodoformsalbe (Jodoformii 1·0, Adipis suilli, Adipis Lanae aa. 10·0) oder Jodoformkollodium (Jodoformii 1·0, Collodii elastici 15·0) schon eher zuzulassen wären.

Unter inneren Mitteln erfreut sich das Kalium jodatum der verbreitetsten Anwendung, doch setze man auf dasselbe keine weitgehenden Hoffnungen. Ich selbst verbinde das Jodkalium meist mit Bromnatrium, da es dann meiner Erfahrung nach besser vertragen wird:

Rp. *Solutionis Kalii jodati 5·0:200·0*
Natrii bromati 10·0.
MDS. Dreimal täglich 15 cm³ eine Stunde nach dem Essen.

Bei Anämischen hat man Jodeisenpräparaten den Vorzug gegeben, z. B. dem Ferrum jodatum saccharatum (0·1 — 3mal täglich 1 Pulver) oder dem Sirupus ferri jodati (Sirupi ferri jodat., Sirupi simplicis aa. 50·0 — 3mal täglich 10 *cm*³), oder man verordne:

Rp. *Ferri lactici,*
Kalii jodati aa. 10·0
Pulveris radicis Althaeae q. s. ut f. pil. Nr. 100.
DS. Dreimal täglich 2 Pillen nach dem Essen.

Brown-Séquard gibt an, daß Belladonna (Extractum Belladonnae 0·02 — 3mal täglich) und Ergotin (0·02 — 3mal täglich) geeignete Arzneien seien, um entzündliche Hyperämien im Rückenmarke zum Schwinden zu bringen.

Sind die akutesten Erscheinungen vorüber und hat die Krankheit einen mehr subakuten oder chronischen Verlauf angenommen, so hat man von Nervinis (Argentum nitricum, Auro-Natrium chloratum, Strychnin, Arsenik) Gebrauch gemacht, doch sind die Ansichten über ihre Wirksamkeit nicht ohne Grund sehr geteilt. Ich selbst habe kein Vertrauen zu diesen Mitteln.

Bäder, Massage und elektrische Behandlung scheinen erst dann angezeigt, wenn alle Reizerscheinungen dauernd geschwunden sind. Sie haben den Zweck, die Ernährung der Muskeln zu fördern und der Ausbildung von Muskelkontrakturen entgegenzuarbeiten.

Zur elektrischen Behandlung der gelähmten Muskeln, deren Erfolg nach meiner Überzeugung wesentlich geringer und unzuverlässiger als derjenige der Massage ist, empfiehlt sich der faradische Strom, doch vermeide man dabei zu starke Ströme. Auch der gelähmten Harnblase und dem Mastdarm kann faradische Behandlung Vorteil bringen.

Ob es durch einen galvanischen Rückenmarksstrom gelingt, die Entzündung des Rückenmarkes selbst günstig zu beeinflussen, erscheint mir in hohem Grade zweifelhaft. Hat man es nur mit einem einzigen Herde im Rückenmark zu tun, so wende man in stabiler Weise abwechselnd die Anode und Kathode eines galvanischen Stromes auf die Wirbelsäule an, doch benutze man große Elektroden und mittelstarke Ströme (5—10 Milliampères), da man sonst nicht das Rückenmark mit dem elektrischen Strom erreicht. Bei Kranken, bei welchen es sich um ausgedehnte oder um mehrfache Herde im Rückenmarke handelt, benutze man abwechselnd stabile auf- und absteigende Ströme auf das Rückenmark. Die Sitzungen sollen nicht öfter als 2—3mal während einer Woche stattfinden und die einzelne Sitzung nicht über 5 Minuten dauern.

Von manchen Ärzten ist die Galvanisation des Halssympathikus empfohlen worden, um durch vasomotorische Einflüsse eine Aufsaugung von Entzündungsmassen herbeizuführen. Dabei stellt man die eine Elektrode auf das Brustbein oder auf den letzten Halswirbel auf, während die andere auf der seitlichen Halsgegend dicht unter dem Unterkieferwinkel zu stehen kommt.

Fangen die Kranken wieder an, ihre Glieder zu bewegen und zu gebrauchen, so warne man sie vor Übertreibung darin. Es ist dies um so wichtiger, als viele angeben, daß gerade nach längerem Gehen die Beine geschmeidiger und gelenkiger würden, doch müssen sich die Kranken noch lange Zeit möglichst körperlicher und geistiger Ruhe hingeben. Zu verbieten ist zu frühzeitiger Geschlechtsverkehr, nach welchem man mehrfach Verschlimmerungen des Leidens hat auftreten gesehen.

Kranke, welche reisefähig geworden sind, mögen im Sommer Badekuren unternehmen. Am meisten dürften sich Solbäder empfehlen, z. B. in Nauheim, Rheinfelden oder Kissingen, oder es

wären Moorbäder in Cudowa, Elster, Franzensbad, Oeynhausen oder Marienbad, oder bei Anämischen leichte Eisenquellen oder Akratothermen (indifferente Thermen, Wildbäder) in Pfäffers, Ragaz, Wildbad, Gastein oder Teplitz zu versuchen. Vielfach ist Wiederholung einer Badekur notwendig. Unter allen Umständen sind zu heiße, zu häufige und zu lange Bäder zu meiden; die Temperatur der Bäder soll nicht 35° C übersteigen und eine Wiederholung anfangs nicht öfter als 3—4mal in der Woche geschehen. Die Dauer eines Bades darf nicht 10—15 Minuten überschreiten.

Mitunter bringen auch Kaltwasserkuren auffällig guten Erfolg.

5. Chronische Rückenmarksentzündung. Myelitis chronica.

I. Ätiologie. Die Ursachen für eine chronische Rückenmarksentzündung sind fast genau dieselben wie für die akute Entzündung des Rückenmarkes. Es kommen also vornehmlich Infektionskrankheiten in Frage, unter welchen besonders Syphilis eine große Rolle spielt. Behauptet doch *Pochhammer*, daß zwei Drittel aller Erkrankungen auf Syphilis beruhten. Wesentlich seltener wird man einer toxischen chronischen Myelitis begegnen. Nach eigenen Erfahrungen glaube ich, daß namentlich übermäßiger Alkoholgenuß und chronische Bleivergiftung nicht ohne Bedeutung sind, während mir der Einfluß von Quecksilber, Arsen und Kohlenoxyd weniger sicher erscheint. Ob es eine autotoxische chronische Myelitis gibt, muß als zweifelhaft bezeichnet werden; *Gowers* freilich gibt an, daß sich die Krankheit nach Diabetes mellitus und Gicht entwickle. Manche Kranken bezeichnen Erkältung und körperliche Überanstrengung als Ursache ihres Leidens, Schädlichkeiten, deren Bedeutung nicht zu unterschätzen ist, die aber doch mehr zu den Hilfsursachen für bakterielle Einflüsse zu zählen sind.

Wie weit Schwangerschaft, ausgebliebene Menses, Hämorrhoidalblutungen, unterdrückte Fußschweiße und geschlechtliche Ausschweifungen Bedeutung haben, bedarf noch genauerer Untersuchung.

Zuweilen schließt sich chronische Myelitis an vorausgegangene Entzündungen der Meningen oder Wirbel oder an Erkrankungen des Rückenmarkes selbst an.

Warum bei dem einen Kranken bei scheinbar gleichen Ursachen akute, bei dem andern chronische Myelitis zur Entwicklung gelangt, entzieht sich meist der Beurteilung; vielleicht sind geringere Stärke des Reizes, dagegen häufige Wiederholung desselben und Widerstandsfähigkeit des Kranken von Einfluß.

Übrigens kommen auch Erkrankungen vor, für welche es nicht gelingt, eine Ursache nachzuweisen, so daß man von einer kryptogenetischen chronischen Rückenmarksentzündung sprechen kann.

Meist stehen die Kranken zwischen dem 20—40sten Lebensjahr. Angeblich werden Männer häufiger als Frauen von chronischer Myelitis betroffen.

II. Anatomische Veränderungen. In gleicher Weise wie bei akuter Rückenmarksentzündung ist die Bezeichnung chronische

Myelitis für solche Erkrankungen im Gebrauch, bei denen sich die Entzündung weder genau auf die graue Rückenmarkssubstanz als Poliomyelitis chronica noch genau auf die weiße Rückenmarkssubstanz als Leukomyelitis chronica beschränkt, sondern beide Substanzen in regelloser und wechselnder Weise befallen hat. Noch mehr als für eine Myelitis acuta gilt für die chronische Entzündung des Rückenmarkes, daß nur eine mikroskopische Untersuchung darüber zu entscheiden imstande ist, ob chronische Entzündungsherde in einem Rückenmark vorhanden sind oder nicht. Bei makroskopischer Untersuchung, namentlich eines frischen Rückenmarkes, kann auch einem geübten und sorgfältigen Untersucher ein Rückenmark vollkommen unversehrt erscheinen, in welchem nach Erhärtung in *Müller*scher Flüssigkeit und namentlich bei mikroskopischer Untersuchung auf den ersten Blick ausgedehnte Erkrankungen zu erkennen sind. Daher rühren wohl auch ältere Angaben über schwere Rückenmarkssymptome ohne auffindbare Rückenmarkserkrankung bei der Sektion. Auch das Rückenmark, auf welches sich die Fig. 76—78 beziehen, erschien bei der Leichenöffnung unversehrt.

In vielen Fällen freilich zeichnen sich chronisch entzündete Stellen im Rückenmark bereits makroskopisch durch Veränderungen des Gefüges, des Umfanges und der Farbe aus. In der Regel fallen sie durch auffällige Härte, Sklerose, auf; das Rückenmark erscheint an den entzündeten Stellen bei Druck und Schnitt ungewöhnlich fest und erinnert etwa an das Gefüge geronnenen Hühnereiweißes. Meist sind diese Stellen weniger umfangreich, so daß das Rückenmark je nach dem Umfange der Entzündung bald an umschriebenen Stellen eingesunken und abgeplattet oder in seinem ganzen Umfange verjüngt erscheint. Die erkrankten Teile machen sich durch graue, graurote oder graugelbe Farbe bemerkbar und sehen fast durchsichtig aus; mitunter schimmern graue Stellen bereits durch die Pia mater hindurch.

Nur selten zeichnen sich chronisch entzündete Rückenmarksstellen gerade durch Verminderung des Gefüges, also durch Erweichung aus, so daß man dann von einer Myelomalacia chronica inflammatoria sprechen muß.

Oft sind die Rückenmarkshäute über den entzündeten Stellen verdickt, miteinander verwachsen und ungewöhnlich blutreich. Die Pia läßt sich von dem Rückenmark nur sehr schwer und an vielen Stellen nicht ohne Substanzverluste trennen.

Durch besonders umfangreiche Verdickungen und Verwachsungen der Meningen sollen sich syphilitische Entzündungen des Rückenmarkes auszeichnen, doch könnte ich aus meiner Sammlung eine Reihe von Präparaten vorlegen, für welche diese vermeintliche Regel durchaus nicht stimmt.

Wie bei akuter so hat man auch bei chronischer Myelitis nach der Ausbreitung und Zahl der Entzündungsherde eine Myelitis chronica diffusa, transversa et disseminata zu unterscheiden. Die Myelitis chronica disseminata führt auch den Namen Myelitis chronica multiplex s. insularis und läßt sich anatomisch nicht von der später zu besprechenden multiplen Gehirn-Rückenmarkssklerose unterscheiden, es sei denn, daß eine Erkrankung nur des Rückenmarkes mehr für eine chronische disseminierte Myelitis spräche.

Am häufigsten wird eine chronische Querschnittsmyelitis, Myelitis chronica transversa beobachtet, die wieder genau wie bei akuter Myelitis eine vollständige oder unvollständige und im letzteren Falle eine halbseitige oder partielle sein kann.

Eine besondere Form der Myelitis chronica ist die von *Hallopeau* genauer studierte Sclérose péri-ependymaire, welche sich vorwiegend auf das dem Zentralkanale des Rückenmarkes zunächst gelegene und ihn rings umhüllende spongiöse Gewebe beschränkt.

In einem gewissen Gegensatz zu dieser Entzündungsform steht die Myelo-Meningitis chronica (Perimyelitis chronica s. Sclerosis spinalis annularis), bei welcher gerade die peripherischen Abschnitte der weißen Rückenmarkssubstanz von chronischer Entzündung betroffen sind. Oft, aber nicht ausnahmslos, schließt diese sich an eine vorausgegangene Meningitis an.

Fig. 76.



Thoracale chronische Querschnittsmyelitis bei einem 43jährigen Mann.

*Weigert*sche Markscheidenfärbung. Vergrößerung 2fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)
h Halsteil, mit sekundärer Degeneration der zarten Stränge, Kleinhirnseitenstrangbahnen und *Gowers*schen Bündel. *t* Thoracalteil mit dem Entzündungsherd auf dem Querschnitt. *l* Lumbalteil, mit sekundärer Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen.

Am häufigsten betrifft die chronische Querschnittsmyelitis gleich einer akuten Myelitis das Thoracalmark, demnächst kommen Hals- und Lendenanschwellung an die Reihe. Ober- und unterhalb des Entzündungsherdes trifft man bei Querschnittsmyelitis häufig sekundäre Degenerationen an, und zwar oberhalb in den zarten Strängen, Kleinhirnseitenstrangbahnen und *Gowers*schen Bündeln, unterhalb dagegen in den Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstrangbahnen.

Nur selten haben sich nach vorausgegangener Aufsaugung der entzündeten Stellen Höhlen im Rückenmark, Syringomyelie, gebildet. Die mit seröser Flüssigkeit erfüllten Hohlräume erreichen zuweilen sehr bedeutenden Umfang. In anderen Fällen dagegen handelt es sich nur um kleine Hohlräume im Rückenmark, welche ihm ein feindurchlöchertes, siebförmiges Aussehen verleihen, so daß man von einer Myelitis chronica cribrosa gesprochen hat.

Unter sonstigen Eingeweideveränderungen bei chronischer Myelitis seien namentlich Entzündungen der Harnblase, harnleitenden Wege und Nieren, Dekubitus und pneumonische, hypostatische, tuberkulöse und bronchitische Veränderungen in den Lungen genannt. Die Veränderungen an den Harnwegen sind die Folgen von Harnblasenlähmung und alkalischer Harnzersetzung.

Hat man ein chronisch entzündetes Rückenmark in Chrompräparaten erhärtet, beispielsweise in *Müller*scher Flüssigkeit, so fallen die entzündeten Stellen wegen ihres Reichtums an Neuroglia und ihrer Armut an Nervenfasern sofort durch hellgelbe Farbe auf. Auch auf feinen Querschnitten, die man nach der *Weigert*schen Methode der Markscheidenfärbung behandelt hat, machen sich die entzündeten Abschnitte durch helle gelbe, graue oder rötliche Farbe bemerkbar. Bei chronischer Querschnittsmyelitis zeigt sich die Rückenmarkszeichnung an der entzündeten Stelle mehr oder minder stark verschwommen und in regelloser Weise verändert (vergl. Fig. 76).

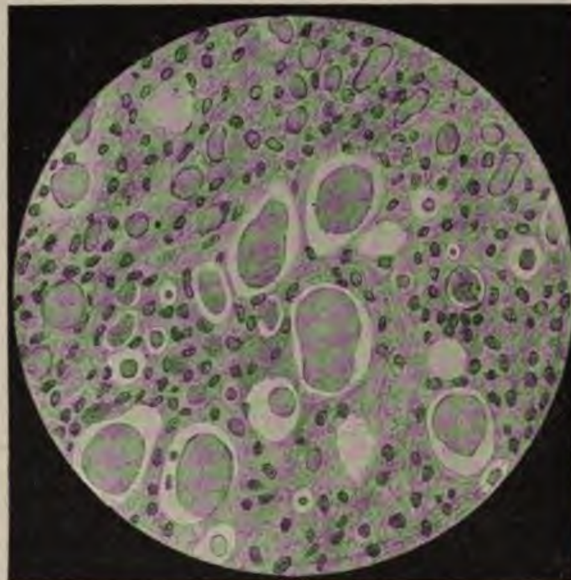
Bei mikroskopischer Untersuchung drängen sich bei chronischer Rückenmarksentzündung in der Regel Veränderungen im interstitiellen Gewebe in den Vordergrund.

Von manchen Ärzten, namentlich von *Hallopeau*, ist der Versuch gemacht worden, zwischen interstitiellen und parenchymatösen Entzündungen zu unterscheiden, doch läßt sich meist eine solche Trennung nicht durchführen.

Die Neuroglia zeigt sich gewöhnlich bedeutend vermehrt, so daß die Nervenfasern durch oft sehr breite Züge von Neuroglia weit voneinander getrennt sind (vergl. Fig. 77). In ähnlicher Weise wie bei akuter Myelitis kommen nicht selten in der Neuroglia leere Lücken vor (vergl. Fig. 78). Die sternförmigen und spinnenähnlichen *Deiter*schen Zellen machen sich mit ungewöhnlicher Deutlichkeit und Reichlichkeit bemerkbar. Oft erscheinen sie vergrößert und geschwellt und enthalten mehrere Kerne. Daneben kommen Rundzellen vor. An den am längsten entzündeten Stellen nimmt die Neuroglia häufig fibrilläres Aussehen an.

Die Blutgefäße erscheinen streifig verdickt, ihre Kerne sind vermehrt und stellenweise verfettet, die adventitiellen Lymphscheiden von ungewöhnlicher Weite und mit Fett, Fettkörnchenzellen, Pigment und an einzelnen Stellen auch mit farblosen,

Fig. 77.



Chronischer Entzündungsherd aus der weißen Rückenmarkssubstanz mit stark gewucherter Neuroglia und geschwollenen Achsencylindern aus dem gleichen Rückenmark wie in Fig. 76.

Karminpräparat, Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

seltener mit roten Blutkörperchen erfüllt. Mitunter zeigen sich die Blutgefäße ampullenartig erweitert, während sie an anderen Stellen durch Gerinnsel verstopft sind. Vielfach haben sich gerade um die Blutgefäße Rundzellenherde gebildet und besonders regelmäßig trifft man diese Veränderungen bei syphilitischer chronischer Myelitis an.

Fettkörnchenzellen können vollkommen fehlen; jedenfalls finden sie sich beträchtlich sparsamer als bei Myelitis acuta, häufig nur in der Peripherie der Entzündungsherde. Zahlreicher dagegen kommen Amyloidkörper vor.

An den Nervenfasern fallen Zerfall und Schwund der Markscheiden auf. Die Achsenzylinder lassen vielfach spindelförmige Erweiterungen erkennen und leisten oft auffällig lang dem zerstörenden Einflusse Widerstand. Nicht selten findet man in den Entzündungsherden zahlreiche nackte, sklerosierte und hypertrophische Achsenzylinder (vergl. Fig. 77), an anderen Stellen aber sind die Nervenfasern ganz untergegangen und trifft man nur gewucherte Neuroglia an.

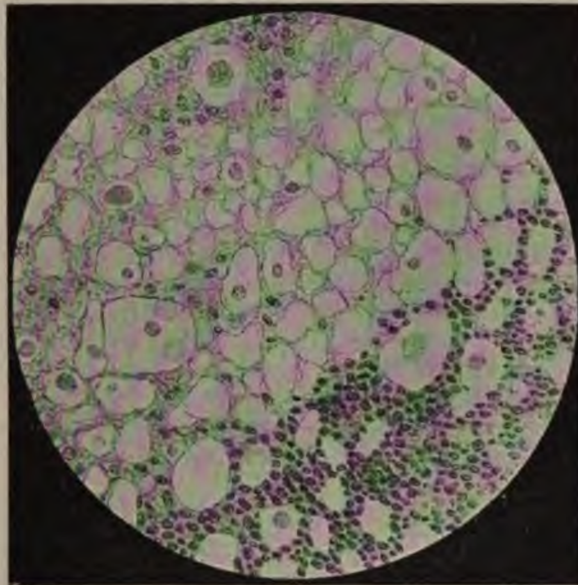
Die Ganglienzellen erscheinen meist verkleinert, stark granuliert und pigmentiert und schrumpfen oft zu rundlichen kleinen Gebilden und Schollen zusammen. An anderen Stellen beobachtet man Vakuolenbildung in ihnen.

In manchen Fällen hat man atrophische und sklerosierende Veränderungen in den Nervenwurzeln des Rückenmarkes, namentlich in den vorderen, nachgewiesen und dasselbe gilt auch für die peripherischen Nerven.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer chronischen Rückenmarksentzündung setzen mitunter akut und fieberhaft ein, oder es folgen sich mehrere akute Schübe aufeinander, ehe die Krankheit ausgesprochen chronisch wird. In anderen Fällen dagegen ist die Entwicklung des Leidens von vornherein langsam, schleppend und fieberlos und vollzieht sich ohne Veränderungen der Körpertemperatur.

Die Symptome gleichen begreiflicherweise vielfach den Erscheinungen einer Myelitis acuta, wenn man von der mehr all-

Fig. 78.



Chronischer Entzündungsherd der weißen Rückenmarkssubstanz mit leeren Lücken in der Neuroglia. Aus dem gleichen Rückenmark wie Fig. 76 und 77.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

mählichen Art ihrer Ausbildung absieht, so daß es genügen sollte, hier nur einige Andeutungen zu geben.

Oft leiten Parästhesien die Krankheit ein, wie Kriebeln, Pelzigsein, Kältegefühl und Brennen in den betroffenen Körperteilen. Häufig gesellen sich neuralgiforme Schmerzen hinzu, welche von sehr beträchtlicher Stärke sein können und sich mitunter auf bestimmte Stellen, z. B. auf die Gelenke, beschränken. Viele Kranke klagen über Schmerzen im Rücken und über Gürtel-, Reifen- oder Einschnürungsgefühl, Reizsymptome seitens der hinteren Rückenmarkswurzeln.

Allmählich kommen Lähmungen der Motilität und Sensibilität hinzu. Für beide gilt, daß sie nur selten von vornherein vollkommen sind.

Die motorische Lähmung macht sich zuerst als leichtes Ermüden bei Bewegungen bemerkbar, späterhin kommt deutliche motorische Schwäche hinzu. Diese nimmt zu; die Kranken können sich, wenn die Beine beteiligt sind, nur langsam und ungeschickt fortbewegen und stoßen mit ihren Füßen an sehr geringen Unebenheiten an, z. B. an einer Fußdecke, so daß sie häufig in die Gefahr des Strauchelns kommen. Sie gehen in der Regel sehr breitbeinig, setzen die Füße stark nach außen, zeigen beim Gehen Schwanken und müssen sich meist eines Stockes bedienen, den sie in der Regel weit von sich und vor sich herstellen.

Schließlich geht die Bewegungsfähigkeit fast ganz verloren und die Kranken sind nicht mehr imstande, sich auf den Füßen zu halten oder vielleicht auch ihre Arme zu gebrauchen.

Da es sich am häufigsten um eine Myelitis chronica thoracalis transversa handelt, so stellen sich gewöhnlich die ersten Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten ein. Seltener kommt es bei Myelitis chronica cervicalis ausschließlich zu einer Paraplegia brachialis, schon häufiger sind alle vier Extremitäten gelähmt. Es kann sich aber auch eine Hemiplegia spinalis und selbst Lähmung nur einer Extremität, Monoplegia spinalis, ausbilden, falls der Entzündungsherd nur eine Rückenmarkshälfte in Beschlag genommen hat oder eine noch geringere Ausdehnung besitzt. Mitunter betrifft die Lähmung zuerst die unteren Extremitäten und dehnt sich allmählich auf die oberen aus, Myelitis chronica ascendens. Es kann aber auch chronische Myelitis die Eigenschaften einer Myelitis descendens annehmen. Bei einer Myelitis chronica ascendens entsteht die Gefahr, daß die Entzündung auf das verlängerte Mark übergeht und Bulbärnervenlähmung hinzutritt, die sich namentlich durch Schlingbeschwerden, Erbrechen, Herzklopfenanfälle und Pulsverlangsamung infolge von Glossopharyngeus- und Vago-Accessoriuslähmung äußert.

Bei Myelitis chronica lumbalis gehört Lähmung von Harnblase und Mastdarm zu den Frühsymptomen, aber auch unter andern Umständen pflegt eine solche nicht auf die Dauer auszubleiben. Bei Lähmung des Sphincter vesicae urinariae werden sich alkalische Harngärung und Entzündungen der Harnwege und Nieren kaum vermeiden lassen. Bei chronischer Myelitis des thoracalen und cervicalen Rückenmarkes sind wie bei akuter Myelitis mehrfach Priapismus, Spermatorrhoe und Impotenz beobachtet worden.

Für das Verhalten der Reflexe, der Ernährung und der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln haben die bei der akuten Myelitis angegebenen Verhältnisse Geltung.

Im späteren Verlaufe der Krankheit stellen sich nicht selten Spannung und Kontrakturen in den gelähmten Muskeln ein; auch bildet sich Erhöhung der Sehnenreflexe aus, Dinge, welche mit sekundären Degenerationen in den Pyramidenseitensträngen des Rückenmarkes in Zusammenhang stehen sollen und an das Bild der noch zu besprechenden primären Seitenstrangsklerose oder spastischen Spinalparalyse erinnern.

Die Dauer einer chronischen Myelitis kann viele Jahre währen; manche Kranke haben ihr Leiden 10, 20 Jahre lang und darüber hinaus zu tragen.

Zuweilen treten in dem chronischen und schleppenden Krankheitsbilde wiederholte, mit Fieberbewegungen verbundene akute Exazerbationen ein, welche fast regelmäßig eine Verschlimmerung der Symptome, namentlich stärkere Lähmungssymptome, hinterlassen. Andrerseits gibt *Erb* an, nach Überstehen von Typhus und Scarlatina Besserung gesehen zu haben.

Der Ausgänge des Leidens gibt es viele, aber nur ausnahmsweise tritt vollkommene Genesung ein. Günstigsten Falles hat man den Rückgang einzelner Symptome bei Fortbestehen von anderen zu erwarten. Mitunter nimmt die Krankheit ganz unerwartet eine akute Wendung; es treten Erscheinungen von akuter Myelitis hinzu, letztere schreitet schnell nach oben fort und tötet unter Lähmungserscheinungen von Bulbärnerven, namentlich des Vagus. Andere Kranke siechen allmählich dahin. Bei noch anderen stellen sich infolge von ammoniakalischer Harnzersetzung Urocystitis, Entzündung der oberen Harnwege und Nieren und Urosepsis ein, oder es führt Dekubitus zu Septikopyämie und Tod.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer chronischen Myelitis hat mitunter mit nicht unbedeutenden Schwierigkeiten zu kämpfen. Bei lebhaften Muskelkontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe besteht die Gefahr einer Verwechslung mit primärer Seitenstrangsklerose, doch werden bei dieser sensible Störungen und Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes vermißt. Eine Unterscheidung zwischen Myelitis chronica disseminata und multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose ist kaum möglich; werden doch beide Krankheiten von erfahrenen Ärzten für das gleiche gehalten. Sehr vorsichtig muß man meiner Erfahrung nach mit der Annahme einer kryptogenetischen Myelitis chronica sein, denn vielfach liegt hier keine Entzündung, sondern eine Kompression des Rückenmarkes durch ein verborgenes Wirbelleiden zugrunde.

Ob eine Querschnitts- oder eine diffuse chronische Myelitis vorliegt und in welcher Höhe eine Querschnittsmyelitis gelegen ist, desgleichen wie weit sie den Rückenmarksquerschnitt in Mitleidenschaft gezogen hat, darüber ist genau in derselben Weise zu entscheiden, wie dies S. 260 für die akute Myelitis angegeben worden ist.

Um die Ursachen einer chronischen Myelitis festzustellen, wird man namentlich auf die Anamnese angewiesen sein.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei chronischer Myelitis in bezug auf Heilung meist ungünstig, doch ist nicht ausgeschlossen, daß wenigstens ein Teil der Lähmungserscheinungen wieder rückgängig wird. Vollkommene Heilung habe ich bisher nur einmal beobachtet. Der Kranke trat vollständig an den Beinen gelähmt in meine Behandlung, kam dann im Verlaufe von 3 Jahren so weit, daß er mit Hilfe eines Stockes wieder allein umhergehen konnte,

und war nach weiteren 2 Jahren sogar imstande, auch auf den Stock zu verzichten. 5 Jahre später ging er durch Urämie zugrunde, da sich mittlerweile interstitielle Nephritis bei ihm entwickelt hatte. Bei der Untersuchung des erhärteten Rückenmarkes fand ich noch vereinzelte kleine zerstreute Gliaherde im Gebiete des oberen Lendenmarkes.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung der chronischen Myelitis kommt wohl nur bei vorausgegangener Syphilis in Frage und besteht in der Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten. Leider bleibt aber in der Regel ein Erfolg aus.

Von Derivantien und Nervinis wird man bei chronischer Myelitis keinen besseren Erfolg sehen als bei akuter Rückenmarksentzündung.

Hauptsache ist die physikalisch-diätetische Behandlung, die nach den gleichen Regeln auszuüben ist, wie sie für die Behandlung einer akuten Myelitis S. 261 angegeben wurden.

6. Multiple Hirn-Rückenmarkssklerose. Sclerosis cerebro-spinalis multiplex.

(Sclerosis cerebro-spinalis insularis s. multilocularis s. disseminata.)

I. Ätiologie. Die multiple Hirn-Rückenmarkssklerose gehört zu den häufigeren Erkrankungen des Rückenmarkes. Ich behandelte in den Jahren 1884—1904 auf der Züricher Klinik 48 Kranke an multipler Sklerose. An anderen Orten scheint die Krankheit wesentlich häufiger vorzukommen. So gibt *Morawitz* an, daß auf der Tübinger Klinik, die besonders zahlreich von ländlicher Bevölkerung benutzt wird, binnen $2^1/_2$ Jahren 33 Kranke mit multipler Sklerose aufgenommen wurden. *Pontani* berichtet aus der Göttinger Klinik über 80 Beobachtungen aus den Jahren 1877 bis 1890 und *Klausner* aus der Nervenklinik in Halle aus den Jahren 1885—1898 über 164.

Am häufigsten entwickelt sich multiple Hirn-Rückenmarkssklerose zwischen dem 15.—35sten Lebensjahre; jenseits des 45sten Lebensjahres ist ihr Beginn nur selten beobachtet worden, doch gibt *v. Strümpell* an, daß er einen Mann noch im 60sten Lebensjahre an multipler Sklerose erkranken sah.

Mehrfach ist über multiple Sklerose bei Kindern berichtet worden, doch fehlen fast ohne Ausnahme Sektionsbefunde. Ich selbst freilich habe vor einigen Jahren einen 8jährigen Knaben mit multipler Sklerose beschrieben, bei dem sich mir Gelegenheit bot, das Rückenmark zu untersuchen. Mit Recht hat *Oppenheim* hervorgehoben, daß sich auch klinisch die Anfänge der Krankheit häufig bis in die Kindheit zurückverfolgen lassen.

Pollak gibt an, zweimal angeborene Hirn-Rückenmarkssklerose gesehen zu haben, aber man vermißt die Sektion. Ich selbst habe ebenfalls zwei solcher Erfahrungen gemacht und mich wenigstens bei dem einen Kranken durch die Leichenöffnung von der Richtigkeit der Diagnose überzeugen können.

Das Geschlecht scheint ohne wesentlichen Einfluß zu sein.

Charcot nahm eine Bevorzugung der Frauen an und auch unter meinen eigenen 48 klinischen Kranken fanden sich 23 Männer und 25 Frauen, obschon die Gesamtzahl der auf die Züricher Klinik aufgenommenen Frauen wesentlich geringer ist als diejenige der Männer, doch fanden *Pontani* in Göttingen auf 47 Männer nur 21 Frauen, *Blum-*

reich & Jacoby in Berlin auf 23 Männer 6 Frauen und *Klausner* in Halle auf 106 Männer 58 Frauen. Man sollte also eher an ein Überwiegen der Männer glauben.

Als häufigste Ursachen für multiple Gehirn-Rückenmarkssklerose kommen Infektionen, Intoxikationen und Traumen in Frage. Außerdem sind noch Erkältungen und Durchnässungen, Schwangerschaft, psychische Aufregungen und Heredität als Ursachen angegeben worden. Aber es bleibt auch noch eine stattliche Zahl von Erkrankungen übrig, in welchen es überhaupt nicht gelang, eine Veranlassung für die Erkrankung zu finden, so daß man sich bis jetzt mit der Benennung kryptogenetische Sklerose zufrieden geben muß.

Infektionskrankheiten sind ungefähr in dem vierten Teil der Erkrankungen dem Ausbruche einer multiplen Sklerose vorausgegangen, beispielsweise Abdominaltyphus *(Ebstein)*, Variola *(Westphal)*, Cholera *(Charcot)*, Scharlach, Masern, Erysipel, Pneumonie, Influenza *(Massalongue & Silvestri)*, Keuchhusten, Diphtherie, Dysenterie *(P. Moric)*, Ikterus und Malaria *(Nešpor)*. *Schuster* beschrieb eine Beobachtung, welche mit Syphilis in Zusammenhang zu stehen schien und durch antisyphilitische Behandlung fast geheilt wurde. Auch *Klausner* hatte unter seinen 164 Kranken 4 nach vorausgegangener Syphilis, aber jedenfalls kommt der Syphilis nur eine untergeordnete Bedeutung zu, namentlich im Vergleich zu Tabes dorsalis.

Castan betont, daß sich nach Infektionskrankheiten Neurosen entwickeln, welche das Symptomenbild einer multiplen Sklerose wiedergeben, aber einer Heilung fähig sind. Demnach ist die Gefahr zu Verwechslungen groß. Außer in der Beobachtung von *Ebstein* sollen nach *Castan* Sektionsbefunde von multipler Sklerose nach Infektionskrankheiten bis jetzt fehlen.

Etwas weniger häufig als Infektionen ziehen Intoxikationen multiple Sklerose nach sich. Bei einem meiner Kranken ließ sich keine andere Ursache als Alkoholismus hohen Grades nachweisen, während es sich bei zwei anderen um chronische Bleivergiftung handelte. Auch nach Kohlenoxydgas- und Phosphorvergiftung soll multiple Hirn-Rückenmarkssklerose auftreten *(Oppenheim)*, ebenso nach Arsen- und Zinkvergiftung.

Den toxischen Sklerosen an Häufigkeit gleich, in manchen Zahlenzusammenstellungen sie sogar übertreffend, kommen die traumatischen Sklerosen, zu welchen auch diejenigen zu zählen sind, die sich nach körperlichen Überanstrengungen entwickelt haben. Besonders häufig werden Sturz, Fall und Stoß als Ursachen für multiple Sklerose angegeben.

Über die Bedeutung von Erkältungen und Durchnässungen läßt sich kaum ein sicheres Urteil abgeben, doch ist die Zahl der Kranken keineswegs gering, welche nur in vorausgegangener Erkältung die Ursache ihres Leidens sehen wollen.

Bei Frauen hat man mehrfach im Anschluß an Schwangerschaft multiple Sklerose beobachtet. Ich selbst sah eine Frau nach der siebenten Geburt an multipler Sklerose erkranken. Die Geburten waren bei ihr schnell aufeinandergefolgt und bei der letzten Geburt war es zu großen Blutverlusten gekommen.

Ob psychische Aufregungen, namentlich Schreck, zu multipler Sklerose führen können, erscheint mir zum mindesten nicht bewiesen.

Dagegen dürfte an der Bedeutung der Erblichkeit kaum ein Zweifel sein, obschon ich die Angaben von *Klausner*, nach welcher es sich unter 164 Sklerotikern 31mal (1·3%) um eine hereditäre Krankheit gehandelt habe, für zu hoch halte.

Die vorhin erwähnte Kranke der Züricher Klinik, welche im siebenten Schwangerschaftsmonate an multipler Hirn-Rückenmarkssklerose erkrankt war, gab einem Kna[ben] das Leben, welchen ich gleichfalls auf der Klinik an multipler Sklerose zu behand[eln] hatte. Mutter und Kind starben und ich hatte Gelegenheit, die Diagnose bei der Sekt[ion] bestätigt zu sehen.

Von der erblichen muß man die familiäre Form der multiplen Sklerose trennen. Bei dieser handelt es sich um Erkrankungen von Geschwistern oder Verwandten, ohne daß Vorfahren von dem Leiden betroffen gewesen wären.

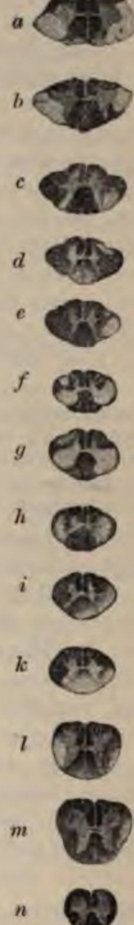
Schon *v. Frerichs* beobachtete das Leiden bei zwei Geschwistern und auch späterhin sind ähnliche Erfahrungen gemacht worden.

Vor einiger Zeit behandelte ich auf der Züricher Klinik vier Geschwister, die aus einer Familie mit hereditärer nervöser Belastung stammten, in welcher Hysterie, Epilepsie und Psychopathien mehrfach vorgekommen waren. Zwei Schwestern litten an multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, die beiden jüngeren Brüder dagegen an progressiver myogener Muskelatrophie, und zwar der ältere an einer solchen von dem scapulo-humeralen Typus, der jüngere an Pseudohypertrophie der Muskeln.

Die Behauptung, daß multiple Sklerose durch Hysterie hervorgerufen werden könne, beruht meiner Meinung nach auf Irrtum, der dadurch veranlaßt wurde, daß Hysterie mitunter zu Erscheinungen führt, welche der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose täuschend ähneln, und daß andrerseits sehr häufig im Verlaufe von multipler Sklerose hysterische Erscheinungen auftreten.

Die klinische Geschichte der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose nimmt im Jahre 1849 mit Beobachtungen meines Lehrers *v. Frerichs* den Anfang, der hier wie auf so vielen anderen Gebieten der Medizin bahnbrechend eingegriffen hat. Späterhin hat namentlich *Charcot* mit seinen Schülern *Ordenstein* und *Bourneville* das Symptomenbild vervollständigt und die Diagnose des Leidens, welches früher vielfach mit Paralysis agitans verwechselt wurde, leichter und sicherer gemacht.

Fig. 79.



Querschnitte des Rück[en]markes bei multipler H[irn-]Rückenmarkssklerose e[ines] 35jährigen Mannes.
Natürl. Größe Erhärtung [des] Rückenmarkes in *Müllers* Flüssigkeit.
a—d Halsteil, *f—k* Brust[teil], *l—n* Lendenteil. (Eigene [Be]obachtung. Züricher Kli[nik].)

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose bestehen in der Bildung von Neurogliaherden, welche sich unregelmäßig über Hirn und Rückenmark verteilt finden. Erkrankungen, in welchen sich die Veränderungen allein auf das Gehirn oder Rückenmark beschränken, also eine cephale und spinale multiple Sklerose sind wesentlich seltener.

Die Zahl der Neurogliaherde unterliegt großem Wechsel. Mitunter beträgt sie weit mehr als hundert.

Die Größe der einzelnen Herde wechselt vom gerade Sichtbaren bis zur Ausdehnung von 5—10 *cm* und darüber. Oft werden Herde überha[upt] erst bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes entdec[kt]. Jedenfalls darf man letztere in zweifelhaften und unaufgeklär[ten]

Fällen niemals unterlassen. Einsicht über die Ausdehnung und über die durch die Herde gesetzten Zerstörungen kann man nur auf Durchschnitten durch Rückenmark und Hirn erhalten.

Oberflächlich gelegene Neurogliaherde sieht man meist schon durch die Pia mater mit graugelber, perlgrauer oder bläulichgrauer Farbe hindurchschimmern. Bald wölben sie sich etwas über die Nachbarschaft hervor, bald sind sie leicht eingesunken. In der Regel erscheinen sie härter als das gesunde Rückenmarksgewebe, seltener sind sie gelatinös, weich und saftreich, Eigenschaften, welche *v. Zenker* als Eigentümlichkeiten der jüngsten Neurogliaherde angibt. Auf Durchschnitten nehmen sie mitunter beim Liegen an der Luft hellrosenrote Farbe an, welche an das Aussehen von Lachsfleisch erinnert. Mit der Messerklinge läßt sich in der Regel mehr oder minder reichlich Saft von ihnen abstreichen. Auf Rückenmarksquerschnitten erscheinen sie bald von runder, bald von länglicher,

Fig. 80.



Rückenmarksquerschnitt aus dem unteren Halsteil von demselben Rückenmarke wie die Fig. 79.
Chrompräparat. 10fache Vergrößerung. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

bald von vollkommen unregelmäßiger Gestalt und lassen fast überall mit unbewaffnetem Auge oder bei schwacher Vergrößerung gegenüber dem gesunden Rückenmarksgewebe scharfe Grenzen erkennen (vergl. Fig. 79, S. 274, und 80). Freilich gestalten sich diese Dinge bei mikroskopischer Untersuchung wesentlich anders, denn dabei zeigen sich ganz allmähliche Übergänge vom Gesunden zum Kranken. Mitunter stehen einzelne Inseln durch weniger verändertes Gewebe miteinander in Verbindung, aber *Buchwald* ist im Unrecht, wenn er dieses Verhalten als Regel annimmt und die disseminierte Sklerose in Wirklichkeit für eine diffuse, nur stellenweise besonders stark entwickelte chronische Entzündung des Rückenmarkes hält. Bei genauerem Zusehen übrigens wird man in vielen Herden verfettete und verdickte Gefäße als gelbe Punkte und Strichelchen und mitunter auch Reste von markhaltigen Nervenfasern als markweiße Inseln erkennen.

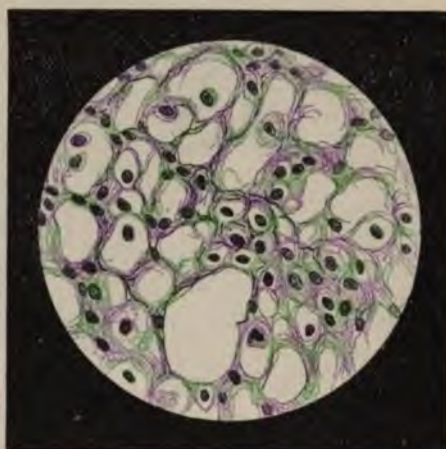
Die Verteilung der Neurogliaherde geht unregelmäßig vor sich. Am Rückenmark findet man mit Vorliebe die weiße

Rückenmarkssubstanz betroffen, neuerdings ist freilich behauptet worden, daß ein Unterschied zwischen weißer und grauer Substanz nicht besteht. Bald ist die rechte, bald die linke Rückenmarksseite stärker befallen, bald ist die Verbreitung beiderseits annähernd gleich. Mitunter haben sich die Veränderungen gerade im Verlaufe bestimmter Rückenmarksstränge entwickelt.

Sekundäre Degenerationen pflegen im Rückenmarke zu fehlen, auch dann, wenn sklerotische Herde so bedeutenden Umfang erreicht haben, daß sie Leitungsbahnen im Rückenmark unterbrochen haben. *Schultze* führt dies darauf zurück, daß durch das lange Erhaltenbleiben der Achsenzylinder innerhalb der sklerotischen Herde eine vollkommene Zerstörung von Leitungsbahnen nur selten vorkommt.

Medulla oblongata und Pons sind sehr häufig in die Erkrankung hineingezogen; besonders oft trifft man sklerotische Herde

Fig. 81.



Sklerotischer Herd mit leeren Lücken aus dem Rückenmark.
Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergrößerung 275fach.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

auf dem Boden des vierten Ventrikels an, auf welchem namentlich die Kerne der Bulbärnerven betroffen werden.

Das Kleinhirn bleibt vielfach unversehrt; finden sich in ihm sklerotische Herde, so haben sie fast immer in der weißen Markmasse ihren Sitz, höchstens daß sie von hier in die graue Rinde übergreifen.

Auch im Großhirn zeigt sich namentlich die weiße Substanz erkrankt. Am häufigsten trifft man hier sklerotische Herde in der Wand der Seitenventrikel, im Corpus callosum, im Centrum semiovale und in den weißen Marklagern an, aber sie kommen auch im Corpus striatum und Thalamus opticus vor.

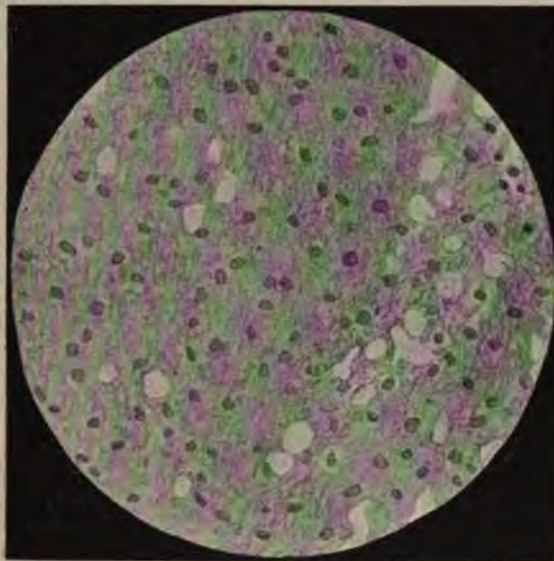
Vereinzelt hat man neben den anatomischen Befunden einer multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose eine diffuse Sklerose im Gehirn gefunden (*Schultze*, *Siemens*, *Zacher*, *Greiff*). Klinisch kamen dann neben Symptomen der multiplen Sklerose noch Erscheinungen von progressiver Irrenparalyse zur Wahrnehmung.

Die Rückenmarkshäute erscheinen entweder unverändert, oder sind über den Erkrankungsherden verdickt, hyperämisch und miteinander verwachsen.

Vielfach sind auch an den Hirnnerven, namentlich am Opticus, Olfactorius, Oculomotorius, Abducens, Trigeminus, Vago-Accessorius und Hypoglossus, sowie an Rückenmarksnervenwurzeln und an der Cauda equina graue sklerotische Herde makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesen worden. Am Opticus ist man ihnen besonders oft am Chiasma opticum begegnet.

Ob sklerotische Herde auch an den peripherischen Nerven vorkommen, wie behauptet worden ist, bedarf noch der Bestätigung. Auf eigenen Präparaten vermisse ich sie ausnahmslos, dagegen

Fig. 82.



Sklerotische Herde aus dem Rückenmark.
Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

finde ich Atrophie von Nervenfasern. An den Muskeln hat man dann, wenn die motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in die Erkrankung hineingezogen worden waren, degenerative Atrophie und Verfettung nachgewiesen. *v. Leyden* beschrieb sklerotische Veränderungen in den Muskeln.

Die mikroskopischen Veränderungen bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose gleichen denjenigen bei chronischer Rückenmarksentzündung und es wird daher die Krankheit vielfach für nichts anderes als für eine degenerative Myelitis chronica disseminata erklärt. Das Bezeichnende besteht in einer Wucherung der Neuroglia bei gleichzeitigem Untergange der nervösen Bestandteile des Rückenmarkes.

An der Neuroglia fällt an den jüngsten Herden Schwellung der spinnenähnlichen *Deiter*schen Zellen auf; auch tritt Kernvermehrung in ihnen auf. Nach *Ribbert* beteiligen sich auch farblose Blutkörperchen, welche aus den Blutgefäßen auswandern, an der Vermehrung der Zellen in der Neuroglia. An vielen Orten findet man Rundzellenhaufen gerade an der Außenwand der Gefäße. Bei vorgeschrittener Erkrankung

nimmt die Neuroglia die Eigenschaften eines festen fibrillären Bindegewebes an und wird wieder ärmer an Zellen. Man hat mehrfach zwischen zwei Arten von Neurogliaherden unterschieden, je nachdem sich in der Neuroglia vorwiegend nervenleere Maschen (vergl. Fig. 81, S. 276) oder nackte Achsenzylinder befinden (vergl. Fig. 82, S. 277).

Schüle und *Köppen* fanden in je einer Beobachtung eine diffuse Vermehrung der Neuroglia im Rückenmarke, doch sind dies nur Ausnahmsfälle.

Die Blutgefäße erscheinen streifig oder hyalin verdickt, stellenweise spindelförmig erweitert, lassen Vermehrung ihrer Kerne erkennen und enthalten in der hier und dort erweiterten adventitiellen Lymphscheide Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und größere Anhäufungen von Fetttropfen. Auch auf der Außenwand der Blutgefäße bekommt man nicht selten Anhäufungen von Fettkörnchenzellen zu Gesicht; an anderen Stellen aber hat man es mit einer mehr oder minder großen Zahl von spitzigen Fettkristallen zu tun. *Ribbert* machte auf Thrombenbildungen in feinen Blutgefäßen aufmerksam. Den Blutgefäßen wird von manchen Untersuchern (*Ribbert, Greiff, Déjérine, Köppen, Heß, Buß, Williamson, Fürstner, Goldscheider, Borst*) eine sehr wichtige Bedeutung für die Entstehung sklerotischer Herde zugeschrieben, indem sich die Herde stets um Blutgefäße bilden sollen. Andere, wie *Weigert*, halten dagegen die Blutgefäßveränderungen für bedeutungsloser und sekundärer Natur. Unter meinen eigenen Präparaten besitze ich solche, die ebenfalls für einen Zusammenhang zwischen Blutgefäßen und sklerotischen Herden sprechen, aber dann habe ich auch wieder von anderen Kranken Präparate gewonnen, wo sich derartige Beziehungen nicht erkennen lassen.

Die Zahl der Fettkörnchenzellen schwankt; in älteren Herden werden Fettkörnchenzellen fast gar nicht angetroffen.

Schon reichlicher kommen Amyloidkörper vor, welche an manchen Stellen dicht gedrängt nebeneinander liegen.

Daß unter der Wucherung der Neuroglia und durch die Veränderungen an den Blutgefäßen, nach *Borst* auch durch Lymphstauungen die nervösen Bestandteile des Rückenmarkes leiden, kann kaum befremden. Die Markscheide der Nervenfasern zerfällt und schwindet, während sich die Achsenzylinder spindelförmig auftreiben und derber und eigentümlich mattglänzend werden, sklerosieren. Sie leisten auffällig lange Widerstand und bleiben oft in ganz alten Herden noch in großer Zahl bestehen. *Bartels* wies nach, daß das *Kaplan*sche Myeloaxostroma mit den Markscheiden zugrunde geht, während die *Bethe*sche Fibrillensäure bestehen bleibt, was für die Leistungsfähigkeit der Achsenzylinder von großem Werte ist.

Die Ganglienzellen nehmen vielfach ungewöhnlich reichlich gelbes Pigment auf, was *Charcot* als Pigmentdegeneration bezeichnet hat, werden körnig, schrumpfen, verlieren ihre Fortsätze und wandeln sich allmählich in kleine rundliche Gebilde um. Auch Vakuolenbildungen kommen stellenweise in ihnen vor.

Die Ansichten über die Pathogenese der multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose sind noch sehr geteilt. Während die einen, wie bereits erwähnt, die anatomischen Veränderungen von den Blutgefäßen ausgehen lassen, verlegen andere den Ausgangspunkt der Veränderungen in die eigentlichen Nervenelemente und lassen eine Wucherung der Neuroglia erst sekundär nach Untergang der nervösen Bestandteile des Rückenmarkes zustande kommen. Besonders nahe scheint mir die Annahme eines vaskulären Ursprunges für solche Erkrankungen zu liegen, die nach Infektionen oder Intoxikationen entstanden sind. Daß es sich um entzündliche und nicht etwa um degenerative Veränderungen handelt, gilt wohl heutzutage als eine unbestrittene Annahme. Auch über die Ursachen der Krankheit bestehen große Meinungsverschiedenheiten. *Marie* beispielsweise nimmt fast für alle Erkrankungen vorausgegangene Infektionskrankheiten als Ursache an. Andere dagegen, wie *v. Strümpell* und *E. Müller*, bringen das Leiden mit einer angeborenen fehlerhaften Veranlagung des Rückenmarkes in Zusammenhang, die man meiner Meinung nach zwar für hereditäre, familiäre und manche kryptogenetische Erkrankungen anerkennen mag, die aber doch wohl kaum für die Mehrzahl der Erkrankungen zutrifft.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose zeigen ungewöhnliche Vielgestaltigkeit; kaum je stimmen zwei Beobachtungen miteinander überein. Wie sollte sich das auch bei einer Krankheit anders verhalten, bei welcher Zahl und Verteilung der Krankeitsherde keinem Gesetze folgen. Bald wiegen mehr cerebrale, bald mehr bulbäre oder spinale Symptome vor, bald machen diese, bald jene den Anfang. Freilich kehren

einzelne Symptome in den typischen Erkrankungen mit einer gewissen Regelmäßigkeit wieder, wohin namentlich Intentionszittern, Nystagmus, skandierende Sprache und apoplektische Zufälle zu rechnen sind.

Zu Beginn der Erkrankung sind die Symptome häufig sehr unbestimmter Natur. Manche Kranke klagen zuerst über Kopfdruck, Kopfschmerz und Schwindel, andere bekommen wiederholt Anfälle von Erbrechen und Magenschmerz, sogenannte gastrische Krisen, während sich bei noch anderen spinale Störungen einstellen, und zwar meist zuerst in den unteren Extremitäten, namentlich Parästhesien und neuralgiforme Schmerzen. In der Regel entwickeln sich alle diese Störungen langsam; nur dann, wenn Infektionskrankheiten das Leiden hervorriefen, hat man den Anfang der Krankheit vielfach fast plötzlich einsetzen gesehen. Mitunter stellen sich als erstes Symptom apoplektische Zufälle ein, welche Lähmungen hinterlassen. Die Lähmungen gehen zwar bald wieder vorüber, aber es treten dann deutlich typische Zeichen multipler Hirn-Rückenmarkssklerose zutage. *Frank* beschrieb mehrere Beobachtungen, in welchen Sehstörungen den Anfang gemacht hatten.

Für multiple Hirn-Rückenmarkssklerose besonders bezeichnend ist, daß jede beabsichtigte Bewegung von lebhaftem Zittern oder Schütteln begleitet wird, — Intentionszittern. Erhebt sich beispielsweise der Kranke vom Lager oder Stuhl, so gerät der Rumpf ins Wanken, meist von vorn nach hinten und umgekehrt. Wird der Kranke aufgefordert, mit dem Kopfe zu nicken oder den Kopf zu drehen, so wackelt der Kopf hin und her. Bedient sich der Kranke beim Gehen eines Stockes, so wird der Stock vor dem Aufsetzen durch Schüttelbewegungen des Armes hin- und hergeworfen. Fordert man den Kranken auf, mit den Fingern langsam den Knopf einer vorgehaltenen Stecknadel zu berühren oder mit der Nadel ein vorgestochenes Loch zu treffen oder die Fingerspitzen gegeneinander zu bewegen, so treten unaufhörlich Zick-Zack- und Schüttelbewegungen ein. Versucht der Kranke, ein Glas Wasser oder einen mit einer Flüssigkeit gefüllten Löffel zum Munde zu führen, so tritt die Gefahr auf, daß der Inhalt verschüttet wird und bei Berührung der Zähne hört man das Klappern der Gefäße. Je mehr sich der Kranke dem vorgesteckten Ziele nähert, je mehr er also seine Aufmerksamkeit und den Willen auf den Endzweck seiner Bewegungen richtet, um so stärker werden die Schüttelbewegungen. Auch psychische Erregungen und die Empfindung des Beobachtetwerdens erhöhen das Intentionszittern. In der Ruhe hört es auf, doch stellen sich unter dem Eindrucke des Beobachtetwerdens nicht selten leichtere Zitterbewegungen ein, offenbar, weil die Kranken unbewußt diese oder jene Muskelgruppe zur Zusammenziehung bringen. Diese Schüttelbewegungen werden dem Kranken aus verschiedenen Ursachen lästig. Sie stören die Sicherheit seines Ganges, lenken die Aufmerksamkeit der Umgebung auf sein Leiden, verhindern ihn mehr und mehr am Schreiben und machen ihn unbeholfen beim An- und Auskleiden und beim Essen, so daß schließlich fremde Hilfe zu den alltäglichen und notwendigsten Bedürfnissen des Lebens erforderlich wird. Sehr deutlich lassen sich an den Schriftzügen die Fortschritte des Leidens

verfolgen, indem die Schrift mehr und mehr kritzelig und unleserlich wird (vergl. Fig. 83). In hochgradigen Fällen ist der Kranke überhaupt nicht mehr imstande zu schreiben, weil die Feder auf dem Papiere ruhelos hin- und herfliegt oder zwischen den Fingern des Kranken infolge des Intentionszitterns der Fingermuskeln nicht mehr festgehalten werden kann. Mitunter ist übrigens das Intentionszittern an den Extremitäten der einen Körperseite weit stärker als an denjenigen der andern ausgesprochen, oder man bekommt es zuweilen nur halbseitig zu beobachten. Oft ist es an den Armen wesentlich stärker als den Beinen. *Grasset* fand es einmal nur an den Fingern und an einem Unterarm. Intentionszittern ist für multiple Sklerose so bezeichnend, daß man, falls es fehlt, auf Schwierigkeiten bei der Diagnose stoßen wird.

Bei einem meiner Kranken hörte das Intentionszittern einige Stunden vor dem Tode auf, so daß die Bewegungen der Beine und Arme vollständig ruhig vonstatten gingen.

Charcot brachte die Schüttelbewegungen mit der Veränderung, aber dem doch langen Erhaltenbleiben der Achsenzylinder in den sklerotischen Herden in Zusammenhang, infolgedessen der Wille gewissermaßen mit Unterbrechungen die von

Fig. 83.

Schriftzüge einer 33jährigen Frau, welche seit 9 Jahren an multipler Hirn-Rückenmarkssklerose leidet.
Die Schrift lautet: Ich heiße Frau Schultheß und bin von Küßnach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ihm abhängigen Muskeln erreichen sollte. Auch hat man darauf hingewiesen, daß vielleicht wegen Unterganges der Markscheiden in den Nervenfasern Querleitungen zwischen den Nerven stattfinden, welche eine geregelte Leitung in den motorischen Bahnen verhindern. Wenig wahrscheinlich will es mir vorkommen, daß das Intentionszittern auf Erkrankungen bestimmter Abschnitte des Zentralnervensystems beruht, wobei man namentlich sklerotische Veränderungen im Pons oder in mehr nach vorn gelegenen Teilen des Großhirnes ins Auge gefaßt hat. *Hammond* behauptet sogar, daß das Intentionszittern bei rein spinaler Sklerose fehle. Für mich wäre es unverständlich, warum Intentionszittern bei anderen Krankheiten des Großhirnes nicht vorhanden zu sein pflegt, dagegen so regelmäßig bei multipler Sklerose auftritt, bei welcher doch die Verteilung der Herde völlig regellos vor sich geht, und warum es zu den Frühsymptomen der Krankheit gehört und demnach immer eine ganz bestimmte Stelle des Zentralnervensystems am frühesten betroffen sein müßte.

Ich habe vielfach Myogramme mit dem *Marey*schen Sphygmographen und mit einem Polygraphen aufgenommen und zum Teil durch *Huber* beschreiben lassen. Eine mit dem Sphygmographen gewonnene Muskelkurve gibt Fig. 84 auf S. 281 wieder. Die Kurve wurde aufgenommen, während der Kranke einen vorgehaltenen Finger berühren wollte. Die Zahl der Muskelzusammenziehungen pflegt 5—7·5 binnen 1 Sekunde zu betragen.

Nystagmus kommt schon wesentlich seltener als Intentionszittern vor, ungefähr nur bei der Hälfte der Kranken. Besonders deutlich pflegt er zu sein, wenn die Kranken einen nahe vorgehaltenen Gegenstand fixieren, wobei man die Augäpfel in wagrechter

Ebene schnell hin- und herzucken sieht. Nur selten stellt sich Nystagmus auch in der Ruhe ein. Von dem Nystagmus hat *Uhthof* das nystagmusartige Zucken unterschieden, welches sich dann zeigt, wenn die Kranken aufgefordert werden, einem vorgehaltenen bewegten Gegenstand, z. B. einem Finger, den man nach rechts und links außen führt, mit den Augen zu folgen. Es treten dann Zuckungen auf, die um so lebhafter werden, je mehr sich Finger und Auge nach außen bewegt haben. Diese Zuckungen gehen schneller vor sich in der dem Fixationsobjekte zugewendeten als in umgekehrter

Fig. 84.



Muskelkurve des sich kontrahierenden Biceps brachii bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Richtung. Übrigens werden solche Zuckungen auch bei Gesunden beobachtet, wenn man sie sehr stark nach außen sehen läßt, nur sind sie bei ihnen weniger lebhaft und dauernd. Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen erfolgen meist in wagrechter Ebene, Nystagmus horizontalis, nur selten in vertikaler Richtung, Nystagmus verticalis; aber auch Drehbewegungen, Nystagmus rotatorius, sind ab und zu beobachtet worden. In der Regel sind beide Augen betroffen, nur selten wurde einseitiger Nystagmus beobachtet.

Die Entstehung des Nystagmus ist nicht mit Sicherheit bekannt. Die einen nehmen peripherische Ursachen, und zwar Sklerose

der Augenmuskelnerven an, während ihn andere auf Erkrankungen der Medulla oblongata, Vierhügel oder des Pons zurückführen.

Sehr bemerkenswert sind eigentümliche Veränderungen der Sprache. Die Kranken sprechen langsam, gedehnt, markieren die einzelnen Silben und teilen sie voneinander ab, sie skandieren und sprechen auffällig monoton, oft auch in einer hohen, fast weinerlichen Stimmlage. Diese Dinge hängen meiner Meinung nach hauptsächlich mit Intentionszittern der Kiefermuskeln zusammen, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man dergleichen nachzuahmen

Fig. 85.



Gesicht in Ruhe.
Derselbe Kranke, von welchem die Fig. 79, 80 und 84 herstammen.

versucht. Vielfach gerät bei Sprechbewegungen fast die gesamte Gesichtsmuskulatur, namentlich aber die Lippenmuskulatur in starke Muskelverzerrungen (vergl. Fig. 85 und 86 auf S. 283); eine meiner Kranken konnte überhaupt nur dann sprechen, wenn sie mit ihren Händen den Unterkiefer festhielt und ihn dadurch einigermaßen an den Schüttelbewegungen zu hindern suchte. Häufig wird späterhin die Sprache undeutlich, wenn sich nach und nach Lähmung und Atrophie der Zungen-, Gaumen- und Lippenmuskeln ausbilden. Zuerst pflegt die Bildung der Konsonanten l, p, g und t zu leiden.

v. Leube fand in einer Beobachtung, daß bei laryngoskopischer Untersuchung der Schluß der Stimmbänder während des Phonierens nach kurzer Zeit plötzlich unterbrochen wurde, und bringt hiermit zum Teil die Sprachstörungen, namentlich die Monotonie und das Skandieren, in Zusammenhang, während *Lomikowski* zitternde Bewegungen der Stimmbänder beschreibt. *Goldscheider* betont, daß auch Veränderungen der Ausatmung beim Sprechen zum Entstehen der skandierenden Sprache beitragen.

Die Atmungsmuskeln nehmen mitunter an dem Intentionszittern teil und es tritt dadurch saccadiertes Atmen ein. Bei einem meiner Kranken machte sich dies sehr bemerkbar, als er einige Zeit vor dem Tode laut zu stöhnen begann.

Fig. 86.



Gesicht beim Aussprechen des eigenen Namens.
Nach einer Momentphotographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei manchen Kranken treten im Verlauf des Leidens apoplektische Anfälle ein. Bald zeigen sich diese zu Anfang des Leidens, bald erscheinen sie erst in späterer Zeit. In einer von *Leo* beschriebenen Beobachtung häuften sie sich bis auf sieben. Diese Anfälle zeigen sich meist plötzlich mit Bewußtseinsstörung, nur selten freilich mit vollkommener Bewußtlosigkeit, verlaufen zuweilen unter epileptiformen Krämpfen, haben beträchtliche Temperatursteigerungen bis zu 42° im Gefolge und hinterlassen oft halbseitige Lähmung, welche aber nach einigen Tagen mehr und mehr zu

schwinden pflegt. Mitunter nehmen an der Lähmung nur Arm und Bein einer Körperseite teil, während der Facialis verschont bleibt. Sehr selten hat man den Facialis auf der den gelähmten Extremitäten entgegengesetzten Körperseite gelähmt gefunden. Bei rechtsseitiger Hemiplegie kann Aphasie vorkommen. Sehr häufig bleiben nach solchen Zufällen Verschlimmerungen des ganzen Leidens zurück, weshalb man diese Dinge auf Neubildungen von sklerotischen Herden im Gehirne hat zurückführen wollen.

Seltener als apoplektische werden eklamptische Anfälle beobachtet, welche ebenfalls mitunter eine Hemiplegie hinterlassen, die aber auch nach einigen Tagen wieder rückgängig wird. Zuweilen betreffen die Krämpfe ausschließlich oder vorwiegend eine Körperhälfte.

Eine Kranke, welche ich viele Jahre lang auf der Züricher Klinik beobachtete, wurde zwar niemals von apoplektischen oder eklamptischen Anfällen betroffen, doch verfiel sie von Zeit zu Zeit in einen tief apathischen und leicht benommenen Zustand, aus dem sie erst wieder nach einigen Stunden, mitunter aber auch erst nach 1—2 Tagen erwachte.

Es sind bisher nur die besonders hervorstechenden Symptome einer multiplen Gehirn-Rückenmarkssklerose aufgeführt worden, doch bleibt noch eine Reihe von unbeständigen, fast zufälligen Symptomen nachzutragen übrig. Diese sind bald spinalen, bald bulbären oder cerebralen Ursprunges.

Zu den spinalen Symptomen gehören Störungen der Sensibilität. Zwar können solche auch vollkommen fehlen, doch ist das, wie *Freund* mit Recht hervorhebt, nur selten der Fall. Häufig bekommt man es nur mit umschriebenen Anästhesien zu tun, welche vielfach gehen und wieder kommen. Oft sind nur einzelne Empfindungen vernichtet; nur selten kommt es zu vollkommener Anästhesie.

Bei dem Kranken, auf welchen sich die Fig. 85 und 86 beziehen, beobachtete ich Allocheirie; wenn man den Kranken in das linke Bein stach, verlegte er den Reiz in das rechte Bein und umgekehrt. *Huber* hat darüber auf meine Veranlassung in einer Arbeit genauere Mitteilung gemacht. *Hammond* und *Weiß* haben das Zustandekommen der Allocheirie daraus erklärt, daß der sensible Reiz, wenn er durch die hinteren Nervenwurzeln zunächst die gleiche Rückenmarkshälfte erreicht hat und dann auf die andere Rückenmarksseite übertritt, hier für die Weiterleitung Hindernisse findet, wieder auf die zuerst berührte Rückenmarkshälfte zurückgeleitet wird und von hier zu der gleichen Großhirnhälfte gelangt. Diese verlegt aber selbstverständlich die periphere Reizstelle auf die entgegengesetzte Körperseite.

Die Muskeln bieten häufiger Erscheinungen von Muskelschwäche, Parese, als von völliger Muskellähmung, Paralyse, dar. Sie ermüden außerordentlich leicht und bedürfen Ruhepausen, um sich wieder einigermaßen zu erholen. Mitunter fallen schon sehr früh Rigidität und Muskelspasmen auf, welche spontan oder nur bei beabsichtigten Bewegungen auftreten. Allmählich bilden sich Muskelkontrakturen aus. Besonders oft kommen an den Nackenmuskeln und Adduktoren der Oberschenkel Kontrakturen zur Beobachtung, aber im weiteren Verlaufe gesellen sich auch starke Kontrakturen in den Beugern und dementsprechend Flexionsstellung in den Hüft-, Knie- und Fußgelenken hinzu, so daß die Kranken unvermögend sind zu gehen und ganz an das Krankenlager gefesselt werden, während sie vordem wenn auch unbeholfen und eigentümlich steif in spastisch-paretischem Gang umhergingen, wie bei spastischer Spinalparalyse.

Eine Kranke meiner Klinik wurde von sehr heftigen Schmerzen in den Muskeln gequält. Die Muskeln waren auf Druck sehr empfindlich und fühlten sich eigentümlich teigig-weich an. Dabei bestand jahrelang anhaltend Fieber bis 38·5° C.

Bei manchen Kranken treten Gehstörungen wie bei cerebellarer Ataxie auf und die Kranken torkeln beim Gehen wie Trunkene hin und her. Auch eine Verbindung von spastischen Erscheinungen mit denjenigen von cerebellarer Ataxie ist beobachtet worden.

Zuweilen kommt es zu spinaler Ataxie. Dergleichen ist zu erwarten, wenn die Hinterstränge des Rückenmarkes in ausgedehntem Grade erkrankt sind, und es entstehen mitunter Schwierigkeiten, um multiple Hirn-Rückenmarkssklerose von Tabes dorsalis zu unterscheiden.

Die Reflexerregbarkeit ist in der Regel hochgradig gesteigert. Es gilt dies nicht nur für die Haut-, sondern auch für die Sehnenreflexe. Leichtes Beklopfen der Sehne des Quadriceps femoris bringt lebhafte klonische Muskelzuckungen im entsprechenden, mitunter auch im anderen Beine hervor. Schnelle und lebhafte Dorsalflexion des Fußes erzeugt Zitterbewegungen im ganzen Beine; bei plötzlicher Plantarflexion der großen Zehe hören aber diese Bewegungen durch Reflexhemmung oft schnell auf. Ähnliches kann sich bei Dorsalflexion der Hand ereignen. Auch beim Beklopfen der Achillessehne und der Sehnen des Biceps und Triceps brachii stellen sich reflektorisch lebhafte Muskelzuckungen ein. Unter den Hautreflexen wird man häufig den Bauchmuskelreflex vermissen *(v. Strümpell)*. Auch der Hodenreflex fehlt oft.

Lähmung von Harnblase und Mastdarm tritt zwar mitunter schon sehr früh auf, doch geht sie häufig wieder zurück, während sie in späteren Stadien des Leidens bleibend wird. Es kommt dann leicht zu alkalischer Harnzersetzung, Urocystitis, Pyelonephritis und Urosepsis oder zu Dekubitus und Sepsis.

Das Geschlechtsvermögen versiecht allmählich, jedoch sind mitunter Zeiten mit krankhaft gesteigerter Geschlechtslust vorausgegangen.

Zuweilen sind vasomotorische Veränderungen beschrieben worden, wie ungewöhnliche Hautfarbe, Abweichungen in der Temperatur der Haut, Veränderungen der Schweißbildung und Ödeme.

Auch trophische Veränderungen kommen vor, so Dekubitus (in einer Beobachtung von *Obernier* multipler Hautbrand), Herpes, bullöse Exantheme, Hautabschuppung, auffälliger Haarwuchs oder Ausfallen der Haare, Verdickung und Abblätterungen an den Nägeln und Gelenkschwellungen, namentlich an den kleinen Gelenken (Phalangealgelenken). Mitunter tritt schnelle Abmagerung einzelner Muskeln auf, verbunden mit den Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaktion, wenn die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes erkrankt und vernichtet sind. In kontrakturierten Muskeln hat man mitunter Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit nachweisen können.

Bestehen ausgedehnte Veränderungen in der Medulla oblongata, so tauchen bulbäre Symptome auf, welche mehr oder minder

lebhaft an das Bild einer chronischen Bulbärparalyse erinnern. Die Zunge wird schwer beweglich und magert ab; die Sprache wird so undeutlich, daß die Kranken schließlich nur grunzen und sich schriftlich verständigen müssen; das Schlingen wird erschwert; der Kehldeckelverschluß ist mangelhaft, ebenso der Abschluß des Cavum pharyngo-nasale und die Kranken verschlucken sich oft; die Lippen atrophieren und können nicht geschlossen werden. *Batten & Horne* beschrieben Anästhesie der Pharynx- und Larynxschleimhaut. Auch stellen sich Anfälle von Herzklopfen und Dyspnoe ein, welchen mitunter die Kranken erliegen. Bei allen diesen Störungen handelt es sich um eine Beteiligung der bulbären Gehirnnervenkerne, namentlich derjenigen des Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vago-Accessorius und Facialis.

Zuweilen hat man Diabetes mellitus im Anschlusse an multiple Hirnrückenmarkssklerose auftreten gesehen (*Weichselbaum, Edwards, Stricker, Jürgens, Rose*). Auch Polyurie ist von *Richardière* beschrieben worden.

Unter den cerebralen Störungen bei multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose sind an erster Stelle Lähmungen von Hirnnerven zu nennen. Die Kranken klagen mitunter über Schwerhörigkeit und Taubheit oder wie einer meiner Kranken über Rauschen und Schmerz im rechten Ohr. Auch sind ein- oder doppelseitiger Geschmacksverlust oder Verlust des Geruchsvermögens beobachtet worden. Eine große Wichtigkeit kommt den Veränderungen am Auge zu. Nicht selten bilden sich Augenmuskellähmungen aus, am häufigsten solche des Abducens, demnächst des Oculomotorius, am seltensten Lähmung aller äußeren Augenmuskeln. Oft kommen Veränderungen an den Pupillen vor, beispielsweise ein- oder beiderseitige Mydriasis oder Myosis. Myosis besteht meist in späterer Zeit. Zuweilen hat man rhythmische Verengerungen und Erweiterungen der Pupille, Hippus, gesehen. Viele Kranke klagen über Funkensehen und Augenflimmern und werden allmählich schwachsichtig (Amblyopie); zur völligen Erblindung (Amaurose) kommt es nur selten. Amblyopie stellt sich nicht selten plötzlich ein, doch kommen auch Besserungen, selbst Heilungen, vielfach Remissionen und Exazerbationen vor (*Uhthoff*). Mitunter hat man Einschränkungen des Gesichtsfeldes nachgewiesen, namentlich in der temporalen Hälfte, viel häufiger freilich kommen zentrale Skotome vor. *Parinaud* gibt an, daß im Gegensatz zu Tabes dorsalis die reflektorische Beweglichkeit der Iris nicht nur erhalten, sondern sogar oft gesteigert ist, doch gilt diese Regel nicht ausnahmslos. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man nicht selten Atrophie des Opticus, wobei die Papillen ungewöhnlich weiß und die Netzhautgefäße auffällig eng erscheinen.

Uhthoff beobachtete unter 100 Beobachtungen 40mal Atrophie der Opticuspapille, 5mal bestand ausgesprochene Neuritis optica und 55mal zeigte sich ein normaler ophthalmoskopischer Befund. Ähnlich lauten die Angaben von *Kampherstein*: 150 Kranke und unter ihnen 72 mit Opticusatrophie und 9 mit Neuritis optica. Oft sind die atrophischen Papillenveränderungen nur partieller Natur, namentlich ist häufig nur die temporale Hälfte der Opticuspapille abgeblaßt, was *Kampherstein* unter 150 Kranken 41mal (27%) fand. Auch betreffen die Veränderungen mitunter nur ein Auge. *Uhthoff*, welcher den Opticus in sechs Fällen mikroskopisch untersuchte, hebt hervor, daß die Erkrankung im interstitiellen Gewebe beginnt, daß sich die Achsenzylinder lange Zeit erhalten

und daß im ganzen wenig Neigung besteht, daß die Veränderungen nach vorn bis zur Papille selbst wandern. *Eulenburg* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Opticusatrophie mit Amaurose 5 Jahre lang dem Auftreten der ersten spinalen Erscheinungen vorausgegangen war. Ähnliches berichtet *Gnauck*.

Kampherstein fand unter 150 Kranken mit multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose 14 (9%) mit Abducenslähmung, 9 (6%) mit Oculomotoriuslähmung, 11 (7%) mit Parese assoziierter Augenmuskeln, 3 (2%) mit Konvergensparese und 2 (1%) mit Ophthalmoplegia externa.

Unter anderen cerebralen Symptomen kommt Schwindel sehr häufig vor. Derselbe tritt meist als Drehschwindel auf, wobei die Kranken die Empfindung haben, als ob sich die Umgebung um sie herumbewegte, oder als ob sie sich selbst im Kreise bewegten. In manchen Fällen ist der Schwindel nicht zentralen Ursprungs, sondern wird durch Augenmuskellähmung und davon abhängige Diplopie bedingt.

Oft fällt ein sehr merkwürdiger Wechsel der Stimmung auf; die Kranken lachen und weinen ohne erkennbare Veranlassung; beim Lachen kommt es zu laut jauchzenden Inspirationen. Bemerkenswert ist, daß mitunter Zwangslachen oder Zwangsweinen auftritt (*Oppenheim*), welches vielleicht minutenlang andauert, wobei noch das Lachen plötzlich in Weinen umspringen kann oder auch umgekehrt. Außerordentlich oft treten im Verlaufe der Krankheit schwere hysterische Zufälle ein, und es kann sehr schwierig werden, die Zeichen der Hysterie und multiplen Sklerose scharf auseinander zu halten.

Krause gibt an, Paralysis agitans bei multipler Sklerose gesehen zu haben.

Häufig ändern sich die geistigen Fähigkeiten. Die Kranken werden apathisch und stumpfsinnig und schon ihr Gesichtsausdruck sieht teilnahms- und gefühllos aus. Bei manchen kommt es zu ausgesprochener Psychopathie, namentlich zu Manie, Blödsinn, Nahrungsverweigerung, Größenwahn oder Verfolgungswahn.

Die Dauer der multiplen Gehirn-Rückenmarkssklerose beträgt zuweilen länger als 30 Jahre, aber ich habe auch einen Kranken schon nach 2 Monaten verloren, nachdem sich die ersten krankhaften Erscheinungen gezeigt hatten. Auch *Marburg* hat auf das Vorkommen einer akuten Sklerose aufmerksam gemacht. In dem Verlaufe der Krankheit kommen nicht selten Besserungen und Verschlimmerungen vor; oft sind die ersteren so überraschend groß, daß man sich der Hoffnung auf Heilung hingeben möchte, eine Hoffnung, welche erfahrungsgemäß stets trügt. *Vulpian* beschrieb wesentliche Besserung nach überstandener Variolois.

Charcot hat vorgeschlagen, in dem Verlauf der Krankheit drei Stadien zu unterscheiden, eine Einteilung, welche für denjenigen nicht unpraktisch ist, welcher sich vor Schematismus zu bewahren versteht. Das erste Stadium rechnet er bis zum Eintritte von Muskelkontrakturen, welche den Kranken dauernd an das Bett fesseln; das zweite zeigt die bezeichnenden Symptome des Leidens und hält oft viele Jahre an, während das dritte die Periode des zunehmenden Marasmus ist.

Von manchen Ärzten, selbst von *Charcot*, wird die Möglichkeit einer Heilung zugestanden. *Charcot* nimmt an, daß geschwollene Achsenzylinder im Rückenmarke wieder den gewöhnlichen

Umfang gewinnen, sich mit einer Markscheide umgeben und dadurch wieder vollkommen leistungsfähig werden. Ich selbst zweifle, daß eine Genesung möglich ist, und vermute, es habe sich in den dauernd geheilten Fällen nicht um multiple Hirn-Rückenmarkssklerose, sondern um eine ihr gleichende Neurose, die Pseudosklerose, gehandelt.

Der Tod erfolgt bald durch zunehmenden Marasmus, welcher mitunter durch heftigen Durchfall beschleunigt wird, bald infolge von Dekubitus und Sepsis oder durch Urosepsis, bald im Anschlusse an einen apoplektischen Anfall, bald durch zunehmende bulbäre Lähmungserscheinungen, bald endlich durch interkurrente Krankheiten, wie durch Bronchitis, Pneumonie oder chronische Lungentuberkulose. Eine meiner Kranken erlag einer Gehirnblutung.

IV. Diagnose. Bei typischer multipler Hirn-Rückenmarkssklerose fällt außer dem Nystagmus, der skandierenden Sprache, dem Schwindel und den apoplektischen Zufällen, namentlich dem Intentionszittern eine sehr hervorragende diagnostische Bedeutung zu. Die Gefahr ist nicht groß, daraufhin das Leiden mit Krankheiten zu verwechseln, bei welchen gleichfalls zitternde und schüttelnde Bewegungen vorkommen, wobei namentlich Hirngeschwülste, Paralysis agitans, Chorea, Athetose und Tremor in Frage kommen.

Wenn auch bei Hirngeschwülsten Intentionszittern genau wie bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose vorkommen kann, so geben doch in der Regel Zeichen des erhöhten Gehirndruckes wie Stauungspapille, verlangsamter Puls und Vorherrschen von Erbrechen deutliche Fingerzeige für eine richtige Diagnose ab.

Bei Paralysis agitans besteht im Gegensatz zu multipler Hirn-Rückenmarkssklerose das Zittern auch in der Ruhe; es betrifft fast niemals den Kopf, nimmt nicht bei Bewegungen zu und die Kranken können es vielfach durch ihren Willen für einige Zeit unterdrücken. Dazu kommt, daß bei Schüttellähmung die Störungen der Motilität geringer sind, daß Sensibilitätsstörungen und ebenso Lähmung von Harnblase und Mastdarm fehlen, und daß es sich meist um Personen jenseits des 40sten Lebensjahres handelt.

Eine Unterscheidung von Chorea minor ist meist leicht, denn die Bewegungen machen bei Chorea größere Ausschläge und stellen sich auch unwillkürlich in der Ruhe ein; außerdem fehlen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen und meist handelt es sich um Kinder.

Ebensoleicht wird eine Differentialdiagnose mit Athetose sein, da bei Athetose die Bewegungen etwas Taktmäßiges und Gespreiztes an sich haben, größere Ausschläge machen und Lähmungen und Kontrakturen in den athetotischen Gliedern bestehen.

Auch wird es meist leicht gelingen, das Intentionszittern der Sklerotiker von dem Tremor der Säufer und Kachektischen zu unterscheiden, denn bei einfachem Zittern sind die Bewegungen von geringeren Ausschlägen.

Bei Quecksilberkachexie freilich haben *Charcot* und *v. Leube* Intentionszittern wie bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose beobachtet, doch wird dann die Anamnese die Einwirkung von Quecksilber ergeben.

Westphal, Kilian, Francotte, Langer und *Fickler* beschrieben Beobachtungen, in welchen jahrelang die Symptome einer multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose bestanden hatten, während die Leichen-

öffnung das Zentralnervensystem als unversehrt erwies. *Fickler* beschrieb die Erkrankung bei Vater und Tochter und konnte aus der Literatur noch weitere 9 Beobachtungen sammeln. *Westphal* hat diesen Zustand als Pseudosklerose bezeichnet. Es gibt also eine Neurose, welche das klinische Bild einer multiplen Hirn-Rückenmarkssklerose so täuschend wiedergibt, daß man nicht imstande ist, sie von der anatomisch nachweisbaren Erkrankung mit Sicherheit zu unterscheiden. Nur etwaige Veränderungen am Opticus würden gegen Pseudosklerose sprechen, und es ist daher die Untersuchung des Augenhintergrundes niemals zu versäumen.

In einem gewissen Gegensatz zu den eben berührten Dingen kommen, wie bereits angedeutet, auch Erkrankungen vor, in welchen eine ausgebreitete multiple Hirn-Rückenmarkssklerose besteht, ohne daß dem das typische Bild der Krankheit, wie es *Charcot* zuerst eingehend geschildert hat, entspricht. Von manchen Ärzten ist sogar behauptet worden, daß derartige Erkrankungen eher die Regel als die Ausnahme bildeten. Französische Ärzte haben Erkrankungen solcher Art als Sclérose en plaques fruste benannt, wofür ich den Namen atypische Sklerose vorschlagen möchte. Mitunter bekommt man es bei ihr nur mit cerebralen Symptomen wie Kopfschmerz, apoplektischen oder eklamptischen Zufällen und Schwindel zu tun, obschon man bei der Leichenöffnung eine ausgebreitete Sklerose des Rückenmarkes findet, oder andere Erkrankungen gleichen klinisch täuschend dem Bilde einer Myelitis.

Eine meiner Kranken bot das typische Bild einer Myelitis transversa dar und einen jugendlichen Mann sah ich unter Erscheinungen einer Myelitis acuta ascendens binnen wenigen Wochen zugrunde gehen. Bei einer Frau hatte ich die Diagnose auf tuberkulöse Karies des 11. Brustwirbels und Kompression des Rückenmarkes gestellt, da sie an hochgradiger Schmerzhaftigkeit des 11. Brustwirbels, Paraplegie der Beine und Lähmung der Harnblase und des Mastdarms litt, während man bei der Leichenöffnung nichts anderes als eine ausgedehnte multiple Gehirn-Rückenmarkssklerose antraf. Eine meiner Kranken war mitten in bester Gesundheit plötzlich apoplektisch erkrankt und wurde mir am nächsten Tage auf die Züricher Klinik gebracht. Sie fieberte andauernd hoch bis 41° C und ging nach 36 Stunden zugrunde. Die Leichenöffnung ergab multiple Sklerose als einzige Veränderung.

Mitunter wird multiple Hirn-Rückenmarkssklerose einer Tabes dorsalis täuschend ähnlich, namentlich wenn ausgebildete ataktische Erscheinungen bei ihr vorkommen. Bei der Differentialdiagnose hat man besonderen Wert darauf zu legen, daß bei Tabes dorsalis der Patellarsehnenreflex fehlt, daß Sensibilitätsstörungen mehr vorwiegen, während die motorische Kraft der Muskeln an sich im Vergleich zur multiplen Sklerose vielfach nur wenig gelitten hat, und daß reflektorische Pupillenstarre bei multipler Sklerose fast niemals vorkommt.

Bei hereditärer Ataxie wird im Gegensatz zu multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose der Patellarsehnenreflex vermißt.

Häufig liegt die Gefahr nahe, eine Gehirn-Rückenmarkssklerose mit spastischer Spinalparalyse oder amyotrophischer Lateralsklerose zu verwechseln. Sensibilitätsstörungen, Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes und Veränderungen am Augenhintergrund würden gegen diese beiden Krankheiten sprechen.

Sehr schwierig kann endlich die Unterscheidung zwischen multipler Sklerose und progressiver Irrenparalyse sein, denn

abgesehen davon, daß sich beide Krankheiten miteinander vergesellschaften können, kommt noch hinzu, daß auch bei unkomplizierter progressiver Paralyse Zittern, Sprachstörungen, Pupillenveränderungen und apoplektische Zufälle beobachtet werden. Besondere Beachtung verdient, daß sich bei progressiver Irrenparalyse schon sehr früh psychische Symptome bemerkbar machen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose ungünstig, da man dem Leiden machtlos gegenübersteht und es häufig unaufhaltsam einen ungünstigen Verlauf nimmt. Freilich kann das Leben lange erhalten bleiben, wenn auch oft kaum ein anderes als ein rein vegetatives Leben.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung kommt bei multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose kaum jemals in Frage. Ist Syphilis im Spiel, so wird man von Quecksilber- und Jodpräparaten Gebrauch machen.

Die symptomatische Behandlung sollte vor allem eine physikalisch-diätetische sein. Wie bei vielen anderen Nervenkrankheiten verordne man eine leicht verdauliche und kräftige Kost und mache von lauwarmen Bädern (33—35° C) und Massage Gebrauch. *Schultze* sah von kohlensäurehaltigen Eisenbädern guten Erfolg. Aber es sind auch indifferente Thermen, Schwefel- und Solbäder versucht worden. Auch Hydrotherapie kann von Nutzen sein. Zu versuchen wäre die Übungstherapie, bei der man den Kranken vorgeschriebene Bewegungen ausführen läßt und ihn auffordert, etwaiges Intentionszittern möglichst zu unterdrücken. Freilich muß man sich dabei vor Übermüdung der Kranken hüten. *Edinger* schrieb angeblich mit Nutzen Schwimmübungen vor. Die elektrische Behandlung wirkt bestenfalls suggestiv.

Wiederholentlich versuchte ich auf der Züricher Klinik die Suspensionsbehandlung, obschon gerade bei multipler Sklerose *Charcot* davor gewarnt hat. Bei einem Kranken blieb der Zustand unverändert, bei zwei anderen trat sehr bedeutende Besserung des Intentionszitterns und der Sprache ein. Namentlich eine Kranke, die man vordem füttern mußte, konnte schon nach der dritten Suspension allein essen und bald darauf stricken. Nach ungefähr 6 Monaten freilich kehrten die Erscheinungen mehr und mehr wieder und erreichten schließlich die frühere Stärke. Man fing die Suspensionsbehandlung von neuem an, doch blieb diesmal ein Erfolg aus. Wenn man keine übertriebenen Erwartungen an die Suspensionsbehandlung stellt und namentlich nicht glaubt, durch sie die anatomischen Veränderungen im Nervensystem fortschaffen zu können, so verdient sie nach meiner Erfahrung Beachtung und vorsichtige Anwendung.

Mit Arzneien erreicht man in der Regel nichts. Empfohlen sind namentlich Nervina, wie Argentum nitricum, Arsen, Phosphor und Zink. Von dem Solanin (0·05 — 3mal täglich), welches zur Bekämpfung des Intentionszitterns empfohlen wurde, sah ich selbst keinen Erfolg.

7. Embolische und thrombotische Rückenmarkserweichung. Myelomalacia embolica et thrombotica.

I. Anatomische Veränderungen. Bei akuter, seltener bei chronischer Myelitis zeichnen sich die entzündeten Rückenmarksabschnitte durch vermindertes, fast zerfließliches Gefüge aus. Von dieser entzündlichen Form von Rückenmarkserweichung, Myelomalacia inflammatoria, muß man jedoch jene Art von Rückenmarkserweichung unter-

scheiden, welche infolge von Verschluß von Blutgefäßen durch eingeschwemmte Körper, Emboli oder Blutgerinnungen an Ort und Stelle, Thromben und durch Absterben des von der Blutzufuhr abgeschnittenen Rückenmarkes entstanden ist. Man kann sie als ischämische oder nekrotische Rückenmarkserweichung, Myelomalacia ischaemica s. necrotica bezeichnen. Die rote, gelbe oder graue Farbe des Erweichungsherdes hängt davon ab, ob sich an den embolischen oder thrombotischen Vorgang eine Zerreißung von Blutgefäßen oder eine Diapedese roter Blutkörperchen angeschlossen hat, wobei der Farbstoff der ausgetretenen roten Blutkörperchen allmähliche Umwandlungen durchmacht, bis er schließlich aufgesogen wird. Oft ist es außerordentlich schwierig, mit Sicherheit zu sagen, ob eine Myelomalacie entzündlicher oder ischämischer Natur ist. Man darf nämlich nicht vergessen, daß sich in primär entzündlichen Herden nachträglich Thromben in einzelnen Blutgefäßen gebildet haben können, wie andrerseits ein ursprünglich thrombotischer oder embolischer Erweichungsherd späterhin zu einer sekundären Entzündung des umgebenden Rückenmarksgewebes geführt haben kann. Es würde demnach nur das Fehlen eines thrombotischen oder embolischen Verschlusses der Blutgefäße gegen eine ischämische Myelomalacie sprechen, doch ist dazu eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes notwendig, da es sich begreiflicherweise immer nur um kleinere Gefäße handelt. Auch das mikroskopische Bild einer ischämischen Rückenmarkserweichung gleicht demjenigen einer entzündlichen Myelomalacie, so daß man es mit Fettkörnchenzellen, zerfallenden und verfetteten Nervenfasern, degenerierenden Ganglienzellen und Amyloidkörpern neben extravasierten roten Blutkörperchen und Wucherung von Neurogliazellen zu tun hat. Die Größe ischämischer Erweichungsherde schwankt; bald handelt es sich um eine Längsausdehnung von mehreren Zentimetern, bald um eine Erweichung des ganzen Rückenmarksquerschnittes, bald endlich um kleine, fast kapilläre Herde.

II. Ätiologie. Über die Ursachen einer embolischen und thrombotischen Rückenmarkserweichung ist wenig bekannt. *v. Leyden* beschrieb nekrotische Erweichungsherde im Rückenmark bei Endocarditis septica, während *Panum* Rückenmarksembolien bei Injektionsversuchen an Hunden hervorrief. Eine Rückenmarksthrombose kann sich im Verlaufe von schweren Krankheiten als marantische Thrombose entwickeln, z. B. bei Pyelitis *(Hamilton)*, oder sie ist Folge einer Kompression. Zuweilen scheint sie sich fast spontan einzustellen; wahrscheinlich sind dann aber Veränderungen an der Wand der Blutgefäße vorausgegangen, namentlich Arteriosklerose. Vorgerücktes Lebensalter, Syphilis, chronische Lungentuberkulose und chronische Nephritis gelten als Krankheiten, bei denen sich Endarteriitis, Thrombose der Rückenmarksgefäße und ischämische Rückenmarkserweichung besonders oft entwickeln. Über das Häufigkeitsverhältnis zwischen Myelitis und ischämischer Myelomalacie ist nichts Sicheres bekannt. *Singer* behauptet, daß die meisten Rückenmarksentzündungen nicht entzündlicher Natur seien, sondern ischämische Rückenmarkserweichungen darstellten.

III. Symptome und Diagnose. Bei kapillärer Thrombose oder Embolie mit daran sich anschließenden kleinen Erweichungsherden können Symptome ganz und gar ausbleiben *(v. Leyden)*. Dagegen stellen sich dann krankhafte Erscheinungen ein, wenn sie so dicht und zahlreich beieinander liegen, daß sie zusammen einen größeren Herd ausmachen *(Weiß)*. Es treten alsdann Erscheinungen wie bei akuter Myelitis auf. Genau dasselbe, nur in noch ausgesprochenerer Weise findet dann statt, wenn es sich von vornherein um einen größeren Erweichungsherd handelt und es gleichen alsdann die Erscheinungen so vollkommen denjenigen einer akuten Myelitis, daß eine Differentialdiagnose nicht möglich ist.

IV. Prognose und Therapie. Vorhersage und Behandlung einer ischämischen Rückenmarkserweichung sind die gleichen wie bei akuter Myelitis (s. S. 261).

8. Rückenmarksgeschwülste. Neoplasmata medullae spinalis.

I. Ätiologie. Geschwülste des Rückenmarkes kommen selten vor und bieten der Diagnose häufig unüberwindliche Schwierigkeiten.

Man muß zwischen primären und sekundären Rückenmarksgeschwülsten unterscheiden. Primäre Neubidungen sind die bei weitem häufigeren. Vor einiger Zeit beobachtete ich bei einem Kranken der Züricher Klinik einen metastatischen Krebs des Rückenmarkes, der sich im Anschluß an ein krebsig entartetes rundes Duodenalgeschwür entwickelt hatte, welches nach einer Hautverbrennung entstanden war.

Die Ursachen für primäre Rückenmarksgeschwülste bleiben in der Regel unerkannt; angegeben werden als solche Verletzungen, Erkältungen, Schwangerschaft, Wochenbett und psychische Aufregungen. Für die Rückenmarksgliome kommen auch noch angeborne Verbildungen in Frage. Man trifft daher Gliome auch im Kindesalter an.

II. Anatomische Veränderungen. Am häufigsten werden Gliome im Rückenmark gefunden. Sarkome kommen schon wesentlich seltener vor und primäre Karzinome sind überhaupt nicht sicher bekannt. Beschrieben sind noch Fibrome, Myxome, Cholesteatome *(Chiari)*, Angiome, Endotheliome *(Putnam-Warsen)*, Zylindrome und Neurome, doch liegen bei den Neuromen zum Teil Verwechslungen mit Quetschungen des Rückenmarkes bei der Eröffnung des Wirbelkanales vor. Über Solitärtuberkel und Gummata des Rückenmarkes wird erst in Band IV in den Abschnitten über Tuberkulose und Syphilis die Rede sein.

Gliome sitzen am häufigsten in den Anschwellungen des Rückenmarkes, im Gegensatz zu Tuberkeln, besonders oft in der Halsanschwellung. Nach *Virchow* nehmen sie stets von der Neuroglia den Ausgang, während *Klebs* ihre Entstehung aus Nervenfasern und Ganglienzellen behauptet und sie daher Neurogliome nennt. Zuweilen zeichnen sie sich durch ungewöhnlichen Blutreichtum aus, teleangiektatische Gliome, wobei man sie von Blutpunkten, größeren Blutaustritten oder Blutcysten durchsetzt findet. Auch kommen Mischformen vor, als welche Myxogliome, Fibrosarkome und Gliosarkome *(Westphal)* genannt seien.

Fig. 87.



Sarkom des Rückenmarkes im Thoracalteil mit sekundären Degenerationen im Hals- und Lendenteil bei einem 40jährigen Mann.

*Weigert*sche Markscheidenfärbung. Vergrößerung 2fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Größe von Rückenmarksgeschwülsten wechselt zwischen derjenigen eines Hanfkornes bis zu derjenigen einer Haselnuß, aber es kommen mitunter auch beträchtlich größere Neubildungen vor. Bei größeren Neubildungen erscheint das Rückenmark an der erkrankten Stelle aufgetrieben und auf dem Querschnitt vergrößert. Meist sind sie von rundlicher oder länglich rundlicher Form, zuweilen aber erscheinen sie langgestreckt und dehnen sich längs des gesamten Rückenmarkes bis in die Medulla oblongata aus. Eine ausgedehnte Verbreitung im Rückenmark nehmen namentlich Gliome an und man hat dann auch von einer Gliomatosis gesprochen. Oft sind Neubildungen von dem benachbarten Rückenmarksgewebe scharf abgegrenzt und zuweilen von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, seltener gehen sie allmählich in das Rückenmarksgewebe über, so daß dieses gewissermaßen mit Geschwulstmasse durchsetzt erscheint. Mitunter haben sich in Rückenmarksgeschwülsten Erweichungen und Verflüssigungen gebildet, so daß das Rückenmark eine mehr oder minder umfangreiche und mit Flüssigkeit erfüllte Höhle umschließt und den Zustand von Syringomyelie darbietet.

In der Umgebung der Geschwulst erscheint oft das Rückenmark erweicht. Die Erweichung kann nach oben und unten fortgeschritten sein. Nicht selten kommt es infolge von Leitungsunterbrechung der Rückenmarksstränge oberhalb und unterhalb der Neubildung zu sekundären Degenerationen (vergl. Fig. 87).

III. Symptome. Geschwülste des Rückenmarkes können trotz beträchtlichen Umfanges völlig symptomenlos bleiben, verborgene Rückenmarksgeschwülste, wenn sie Rückenmarksgewebe langsam auseinander drängen, ohne dessen Bau und Tätigkeit wesentlich zu schädigen. In anderen Fällen treten die verschiedensten Symptomenbilder akuter oder chronischer Rückenmarkskrankheiten auf, deren Zurückführung gerade auf eine Neubildung des Rückenmarkes meist zu den unlösbaren diagnostischen Aufgaben gehört. Bei plötzlichen Blutungen und schneller Umfangszunahme einer Geschwulst kommt es zu Erscheinungen von Haematomyelie. Am häufigsten treten mehr oder minder akut Zeichen von Kompression des Rückenmarkes auf oder es kommt zu Symptomen von transversaler, aszendierender oder deszendierender Myelitis. Auch tabische und spastische Symptome zeigen sich, je nachdem die hinteren oder seitlichen Rückenmarksstränge in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

Mitunter hat man sich Symptome von progressiver Muskelatrophie ausbilden gesehen oder Erscheinungen einer akuten, subakuten oder chronischen Poliomyelitis, falls die Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes betroffen worden waren. Auch sind Zeichen von Halbseitenläsion des Rückenmarkes beschrieben worden. Oder es kommen fast unentwirrbare spinale Symptomenbilder zum Vorschein. Bei manchen Kranken möchte man fast eher an eine Erkrankung eines anderen Eingeweides als an eine Rückenmarksgeschwulst denken. *Hasse* beispielsweise berichtet über eine Neubildung der Halsanschwellung des Rückenmarkes, welche zu heftigen Atmungsbeschwerden geführt und den Verdacht auf Lungentuberkulose nahe gelegt hatte, während bei einem anderen Kranken sehr heftiger Schmerz im Lendenteil der Wirbelsäule durch ein Aortenaneurysma hervorgerufen zu sein schien.

Die Dauer des Leidens kann viele Jahre betragen. Der Tod tritt in der Regel durch irgend eine zufällige andere Krankheit oder durch zunehmenden Marasmus oder, wenn Harnblasenlähmung besteht, durch Urocystitis und Urosepsis oder durch Sepsis infolge von Dekubitus ein.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Rückenmarksgeschwülsten ist häufig unmöglich; in der Regel wird man ein anderes Rückenmarksleiden angenommen haben. Eine andere große diagnostische Schwierigkeit besteht darin, intraspinale Rückenmarksgeschwülste von Geschwülsten der Rückenmarkshäute oder der Wirbel, also von extraspinalen Neubildungen zu unterscheiden.

Bei der Differentialdiagnose zwischen intra- und extraspinalen Geschwülsten achte man darauf, daß prodromale und lang bestehende Wurzelschmerzen, umschriebene Schmerzen an der Wirbelsäule, Muskelspasmen und Muskelkontrakturen mehr für extramedulläre Neubildungen sprechen, während unvollständige Empfindungslähmungen häufiger bei intraspinalen Geschwülsten angetroffen werden.

Bei Verdacht auf Neubildungen der Wirbelkörper wird man auf umschriebene Mißstaltungen einzelner Wirbel achten. Auch könnte die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen, wie Untersuchungen *v. Leyden & Grunmach* zeigen, unter Umständen zu brauchbaren Ergebnissen führen.

Malaisé weist mit Recht darauf hin, daß die Cytodiagnose, d. h. die mikroskopische Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose wertvoll sein könnte, indem eine Zunahme von Rundzellen in ihr auf entzündliche Vorgänge an den spinalen Meningen und dadurch auf eine meningeale Neubildung hinweisen würde.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Rückenmarksgeschwülsten schlecht, denn auf eine spontane Rückbildung ist nicht zu rechnen, im Gegenteil haben die Neubildungen Neigung zu wachsen und das Rückenmark mehr und mehr in Mitleidenschaft zu ziehen.

VI. Therapie. Eine innerliche Behandlung von Rückenmarksgeschwülsten wird sich vornehmlich auf die Bekämpfung einzelner lästiger Symptome zu beschränken haben, also eine symptomatische Behandlung sein. Eine kausale Therapie käme höchstens bei Verdacht auf Syphilis in Frage und würde in der Verordnung von Quecksilber- und Jodpräparaten bestehen. Vielfach hat man von Arsenpräparaten Gebrauch gemacht, die man namentlich bei Sarkomen fast als Spezifika ansah, doch wird ein Erfolg in der Regel ausbleiben.

Eine chirurgische Behandlung von Rückenmarksgeschwülsten stößt deshalb auf große Schwierigkeiten, weil sich die Neubildung vielfach nicht von dem gesunden Rückenmarksgewebe scharf abhebt und sich nicht aus ihm herausschälen läßt; auch wird bei lang ausgedehnten Neubildungen eine operative Entfernung kaum möglich sein und außerdem hat das Rückenmark nicht selten so bedeutende Zerstörungen erlitten, daß auch die Entfernung der Geschwulst an dem Krankheitsbilde nicht mehr viel zu ändern vermag. Zwar bekommt man in der neuesten Literatur viel von gelungenen und mit Erfolg ausgeführten Operationen von Rückenmarksgeschwülsten zu lesen, doch handelt es sich fast immer um extraspinale Neubildungen. Jedenfalls sollte eine Operation nur vorgenommen werden, wenn es gelungen ist, den Sitz einer intraspinalen Geschwulst, also die Höhen- oder Segmentdiagnose genau festzustellen.

Bruns berichtet über zwei Operationen von intraspinalen Rückenmarksgeschwülsten; bei einem Kranken wurde die Geschwulst nicht gefunden und bei dem anderen trat am Abend nach der Operation der Tod ein. *Putnam-Warren* gibt an, ein Endotheliom und ein Sarkom des Halsmarkes mit bedeutender Besserung operativ entfernt zu haben.

9. Tierische Parasiten des Rückenmarkes. Zooparasiti medullae spinalis.

Von tierischen Parasiten hat man außerordentlich selten Cysticercus cellulosae im Rückenmark gefunden. *Hirt* hat eine derartige Beobachtung beschrieben. Die Symptome erinnern an diejenigen von Rückenmarksgeschwülsten, doch betont *Hirt*, daß es infolge von reflektorischer Reizung zu sehr wechselnden Krankheitsbildern kommen kann. Eine Diagnose des Leidens wird kaum möglich sein, es sei denn, daß Cysticerken im subkutanen Bindegewebe nachweisbar wären und daneben noch Rückenmarkssymptome beständen. Freilich wäre es dann noch immer möglich, daß die Cysticerken in den Rückenmarkshäuten säßen und das Rückenmark durch Druck in Mitleidenschaft gezogen hätten. Bei einer Differentialdiagnose kämen ungefähr die gleichen Gesichtspunkte wie bei derjenigen zwischen intra- und extraspinalen Rückenmarksgeschwülsten in Frage. Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei Rückenmarksgeschwülsten.

10. Höhlenbildungen im Rückenmark. Syringomyelia.

I. Anatomische Veränderungen. Höhlenbildungen im Rückenmarke haben sehr verschiedenen Ursprung, und es wird auch heute noch darüber gestritten, welche Art von Höhlenbildung am häufigsten vorkommt. Ich selbst halte diejenigen Höhlen für die häufigsten, welche aus einer Erweichung krankhaft gewucherten Gliagewebes hervorgegangen sind. Solche Gliawucherungen durchsetzen mitunter die ganze Länge des Rückenmarkes, greifen selbst auf die Medulla oblongata über und ziehen hier nicht selten die Kerne einzelner Hirnnerven, wie diejenigen des Hypoglossus, Vago-Accessorius, Glossopharyngeus, Facialis und die aufsteigende Trigeminuswurzel in Mitleidenschaft. In der Regel ging die Gliawucherung nicht über die Striae acusticae hinaus. Ein Fortschreiten der Gliawucherung auf die Hirnsubstanz selbst ist bisher nicht gesehen worden.

Man nennt solche langgestreckte Wucherungen von Gliagewebe Gliose. Sie zeichnen sich meist gegenüber der unveränderten Rückenmarkssubstanz durch vermehrte Festigkeit aus und lassen sich vielfach ohne Schwierigkeit aus dem frischen, namentlich aber aus dem gehärteten Rückenmark herausschälen. *v. Leyden* hat ihnen wegen ihrer Form den zutreffenden Namen Gliastift gegeben.

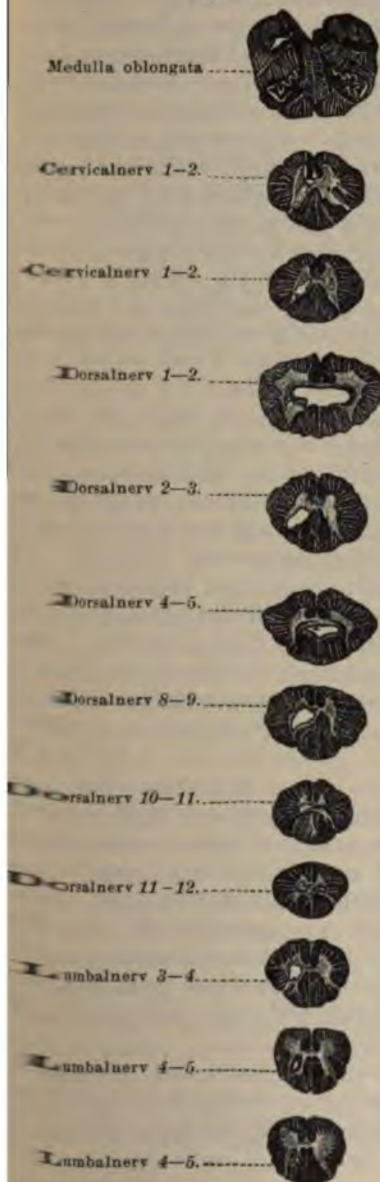
In der Regel beginnt die Gliawucherung im Hals- und Brustmarke, und daher stellen sich auch oft die ersten krankhaften Erscheinungen in den Armen ein. Den Ausgangspunkt der Wucherung bildet das Gliagewebe der hinteren Kommissur in der Nähe des Zentralkanals. Von hier aus dringt die Wucherung gegen die Hinter-, Vordersäulen und die mittleren Abschnitte der grauen Rückenmarkssubstanz vor und so erklärt es sich, daß zu den typischen Symptomen partielle Empfindungslähmung, nämlich Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung (Hintersäulenerkrankung), Muskelatrophie (Vordersäulenerkrankung) und trophische und vasomotorische Störungen (Erkrankung der mittleren Abschnitte der grauen Substanz) gehören.

Die aus der Erweichung des Gliagewebes hervorgehenden Höhlen zeigen wie die Gliose selbst sehr verschiedene Ausdehnung in der Längs- und Querrichtung des Rückenmarkes.

Bald durchsetzen sie die gesamte Läge des Rückenmarkes, wobei sie am unteren Ende des vierten Ventrikels den Anfang nehmen und im Conus terminalis enden, bald nehmen sie nur kleine Längsabschnitte des Rückenmarkes ein. Auf Rückenmarksquerschnitten bilden die Höhlen hier kleinste Spalten, dort wieder bleistiftdicke und noch dickere Hohlräume von länglicher, rundlicher oder unregelmäßiger Form. Oft wechseln sie den Umfang

und vielfach auch den Ort, wenn man sie Schnitt für Schnitt verfolgt. Streckenweise findet man auch mehrfache Hohlräume nebeneinander. Mitunter zeigen sich die Höhlen stellenweise von einem Flechtwerk durchzogen. Im Hals- und Brustabschnitte des Rückenmarkes pflegen sie am ausgedehntesten zu sein, so daß hier mitunter das Rückenmark einen unförmlich aufgetriebenen, schwappenden Sack darstellt. Sie beherbergen meist klare, seröse und zellenarme Flüssigkeit. Nur selten ist ihr flüssiger Inhalt blutig gefärbt oder stark flockig getrübt.

Fig. 88.



Syringomyelie bei einer 29jährigen Frau.
(Nat. Größe. Eigene Beobachtung.)

Die Wand der Höhlen erscheint von graulich durchscheinender Farbe und zeigt bei mikroskopischer Untersuchung reichlich Zellen, zwischen welchen Fasern gelegen sind, Spinnenzellen, vereinzelte Fettkörnchenzellen, Pigmentschollen und verdickte Blutgefäße. Letztere sind mitunter stark brüchig, weshalb man auch vielfach Blutaustritte zu sehen bekommt. Zuweilen ist die Höhle hier und dort durch Gliagewebe unterbrochen, und es gelingt mikroskopisch Bilder zu gewinnen, welche darauf hinweisen, daß die Höhlen durch Erweichung von Gliagewebe entstanden sind.

Was die Lage der Höhlen anbetrifft, so werden sie am häufigsten zwischen den Hintersträngen des Rückenmarkes angetroffen, aber sie wechseln oft im weiteren Verlaufe den Ort, so daß sie sich längs der hinteren Kommissur in die Hinterhörner, selbst bis in die Vorderhörner des Rückenmarkes erstrecken. (Vergl. Fig. 88.) Mitunter ist stellenweise fast die ganze graue Rückenmarkssubstanz ein- oder doppelseitig von ihnen ausgewaschen. (Vergl. Fig. 89 und 90 auf S. 298.) Begreiflicherweise kommen dabei vielfach Verschiebungen und Deformitäten am Rückenmarke vor. Vielfach lassen sich Degenerationen in den Rückenmarkssträngen nachweisen. Besonders oft zeigt sich in den Hintersträngen der vorderste Abschnitt, das sogenannte ventrale Hinterstrangfeld entartet und ein länglich gestalteter Abschnitt zu beiden Seiten des hinteren Septums, den manche irrtümlicherweise für die *Schultze*schen Kommafelder erklärt haben. Aber es finden sich mitunter auch ausgedehnte Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen. Mehrfach fielen auch Veränderungen an den Ganglien-

zellen der Vorderhörner und *Clarke*schen Säulen auf, wie Quellung, Pigmententartung und teilweiser Schwund.

Die Rückenmarkshäute sind meist unverändert, ebenso die Nervenwurzeln. Bei manchen Kranken aber sind Degenerationen in den vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln vorhanden, die teils durch Druck, teils aber infolge des Unterganges von Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes entstanden sind. An den peripherischen Nerven hat man Verdickungen infolge von Wucherung des interstitiellen Bindegewebes beschrieben.

Höhlen, welche bis in die Medulla oblongata vorgedrungen sind, enden hier entweder blind oder öffnen sich in den vierten Ventrikel. Sie zeigen meist spaltförmige Gestalt und kommen häufig zwischen Hypoglossuskern und austretenden Vaguswurzeln zu liegen. Meist betreffen sie nur eine Hälfte des verlängerten Markes, woraus sich erklärt, daß häufig auch nur halbseitige bulbäre Störungen während des Lebens beobachtet wurden (vergl. Fig. 88 auf S. 295).

Über die Ursachen der Erweichung von Gliosen wird gestritten. Manche Ärzte, wie *Schlesinger*, legen großen Wert auf einen Verschluß von Blutgefäßen, dessen Bedeutung von anderen, beispielsweise von *Weigert*, meiner Ansicht nach mit Unrecht in Abrede gestellt wird.

Eine andere Art von Höhlenbildung im Rückenmark geht aus einer Erweichung von Gliomen im Rückenmark hervor. Auch Gliome können sich durch die ganze Länge des Rückenmarkes bis in die Medulla oblongata hindurchziehen und man hat dann von einer Gliomatosis gesprochen. Übrigens ist eine scharfe Scheidung zwischen Gliosis und Gliomatosis nicht immer möglich, wenn man auch als Eigentümlichkeit von Gliomen die geschwulst-, knoten- und knollenartige Gestalt betonen muß. Die Höhlen an sich zeigen keine Verschiedenheit von den aus Gliose hervorgegangenen Höhlen.

Von sehr erfahrenen Ärzten, namentlich von *v. Leyden* wird die Ansicht vertreten, daß Höhlenbildungen im Rückenmark am häufigsten durch eine krankhafte Erweiterung des Zentralkanals entstünden. *Simon* hat für diese Form von Syringomyelie den Namen Hydromyelie oder Hydromyelus vorgeschlagen.

Geringe Grade von Hydromyelie kommen meiner Erfahrung nach gar nicht selten vor. Im Gegensatz zu Syringomyelie zeichnet sich Hydromyelie dadurch aus, daß die Höhlen entweder in ihrem ganzen Umfange oder, was bei größerer Ausdehnung die Regel ist, nur stellenweise von Epithel umsäumt sind. Eine Unterscheidung zwischen Hydromyelie und Syringomyelie ist in der Regel außerordentlich schwer, weil syringomyelitische Höhlen mitunter in den Zentralkanal einbrechen und dadurch das Aussehen einer Hydromyelie gewinnen. Nicht selten sendet der erweiterte Zentralkanal divertikelartige Fortsätze aus, die sehr mannigfaltige Formen annehmen und sich mitunter von dem Hauptkanal abgeschnürt haben.

Manche Höhlenbildungen im Rückenmark hat man auf Lymphstauungen zurückführen wollen, namentlich solche, welche sich zu Pachymeningitis spinalis hypertrophica und umschriebenen Rückenmarksgeschwülsten hinzugesellt hatten. Nach *Langhans* sollen besonders Geschwülste in der Kleinhirngrube zu Syringomyelie führen.

Eichhorst & Naunyn sahen bei neugeborenen Hunden in typischer Weise Syringomyelie entstehen, wenn sie bald nach der Geburt das Rückenmark an umschriebener Stelle durchquetscht hatten; es bildete sich anfänglich eine mit seröser Flüssigkeit gefüllte Spalte zwischen den Hintersträngen, dann an der vorderen, schließlich auch an der hinteren Grenze der Hinterhörner, immer aber nur oberhalb der Verletzung. *v. Leyden* hat diese Beobachtungen bestätigt.

Auch Blutungen und Erweichungen im Rückenmark sind imstande, dann zu Höhlenbildungen zu führen, wenn in ihnen Aufsaugungsvorgänge stattgefunden haben. *Achard & Joffroy* haben diese Dinge genauer verfolgt und sprechen direkt von einer Myelite cavitaire. Sie leiten die Hohlraumbildung von einer Obliteration der Gefäße in der grauen Substanz des Rückenmarkes mit nachfolgender Nekrobiose her, doch gehen sie zu weit, wenn sie auf diese Veränderungen alle Fälle von Syringomyelie zurückführen wollen.

II. Ätiologie. Während man bis vor wenigen Jahren Höhlenbildungen für eine seltene anatomische Merkwürdigkeit des Rückenmarkes ansah, hat man neuerdings mehr und mehr erkannt, daß es sich um eine keineswegs ungewöhnlich seltene Krankheit handelt, die zu ernsten Gefahren führen kann und einer Diagnose während des Lebens vielfach zugänglich ist. *Schultze* und *Kahler* haben das Verdienst, zuerst im Jahre 1882 auf die bezeichnenden Symptome des Leidens hingewiesen zu haben.

Unter den Ursachen spielen meiner Ansicht nach Entwicklungsanomalien des Rückenmarkes die Hauptrolle. Das, was man sonst als Ursachen angeführt hat, sollte man mehr als Hilfsursachen betrachten, welche imstande sind, eine bereits bestehende fehlerhafte Anlage im Rückenmark zu einer lebhafteren und stärkeren Entwicklung zu bringen. Für Entwicklungsstörungen dürfte unter anderem eine Beobachtung von *Ferraninini* über familiäre Syringomyelie sprechen.

Schultze hat betont, daß bei erschwerten und künstlichen Geburten häufig Blutungen im Rückenmark von Neugeborenen, und zwar da angetroffen werden, wo auch Höhlenbildungen vorkommen, und meint daher nicht ohne Grund, daß darin eine Ursache für Syringomyelie gegeben sei.

Unter den Hilfsursachen sind namentlich Verletzungen und Infektionskrankheiten zu nennen. Was zunächst den Einfluß von Verletzungen anbetrifft, so ist derselbe in jüngster Zeit namentlich in Hinsicht auf Haftpflicht und Unfallsversicherung vielfach verfolgt worden. Nicht nur nach Fall, Stoß und Schlag, sondern selbst nach Haut- und Weichteilsverletzungen hat man Erscheinungen von Syringomyelie auftreten gesehen. *Nabaludoff* beispielsweise beschrieb Syringomyelie nach einer Phlegmone und *Graßl* nach Verbrennung des Daumens. Viele Beobachtungen traumatischer Syringomyelie halten freilich einer strengen Kritik nicht Stand. *Kienbock* läßt unter 140 Beobachtungen von traumatischer Syringomyelie, die er aus der Literatur sammelte, nur 18 (13%) als sicher gelten.

Diejenigen Ärzte, welche behaupten, daß sich auch in einem bisher gesunden Rückenmark infolge einer Verletzung Syringomyelie entwickeln könne, nehmen vielfach an, daß nach Verletzungen nekrotische Erweichungen, Entzündungen oder Blutungen im Rückenmarke entstünden, die zur Aufsaugung gelangten, wodurch sich Hohlräume bildeten, die sich nachträglich mit Gliagewebe umgäben. *Eulenburg* meint, daß auch Neuritis migrans, die nach Verletzung entstanden wäre, auf das Rückenmark übergreifen und in ihm Syringomyelie hervorrufen könnte. Freilich ist ihm mehrfach, unter anderem von *Brack*, widersprochen worden. *Stein* berichtet zwar über eine Beobachtung von traumatischer Syringomyelie mit halbseitigen Erscheinungen, bei der man den Humerus der kranken Seite amputieren mußte, wobei am Ulnaris Neuritis nachgewiesen wurde, und auch *Graßl* beobachtete Syringomyelie nach Hautverbrennung und angeblich danach entstandener Neuritis ascendens, bei welcher im Trigeminus und Facialis neuritische Veränderungen gefunden wurden, doch darf man nicht übersehen, daß sich diese Neuritiden auch erst als Folge einer Syringomyelie entwickelt haben könnten.

Unter Infektionskrankheiten hat man nach Abdominaltyphus Pneumonie, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Malaria, Gonorrhoe und Syphilis

die ersten Erscheinungen der Krankheit, auftreten gesehen. Eine meiner Kranken gab Influenza als Grund ihres Leidens an.

Daß Erkältungen, geistige Aufregungen und Schwangerschaft die Krankheit hervorrufen, wird wohl berichtet, erscheint aber nicht sicher bewiesen.

Nach *Minor* sollen Rückenmarksblutungen Gliose und Syringomyelie im Gefolge haben können, doch liegen bis jetzt keine überzeugenden anatomischen Befunde vor.

Erfahrungsgemäß kommt Syringomyelie bei Männern häufiger als bei Frauen vor. Die ersten Störungen pflegen sich zwischen dem 15ten bis 25ten Lebensjahre einzustellen.

Körperlich schwer arbeitende Volksklassen scheinen besonders oft an Syringomyelie zu erkranken.

In manchen Gegenden tritt Syringomyelie häufiger als in anderen auf. Beispielsweise hat *Morvan* in Südfrankreich auffällig zahlreiche Beobachtungen zu machen Gelegenheit gehabt.

III. Symptome. Auch eine sehr ausgedehnte Syringomyelie kann ohne alle Symptome bestehen, — verborgene oder latente Syringomyelie.

Fig. 89.



Latente Syringomyelie im Brustteil.

Fig. 90.



Latente Syringomyelie im Halsteil.

Vergr. 2fach. (Eigene Beobachtung.)

Als Beispiel dafür sei Fig. 88 auf S. 295 angeführt, in welchen sich die Erkrankung durch die ganze Länge des Rückenmarkes und durch die Medulla oblongata hinzieht, und dennoch hatte die 29jährige Frau keine nervösen Störungen dargeboten. Bei einer anderen Kranken habe ich im Gebiete des 5. bis 8. Thoracalsegmentes die linke Hälfte der grauen Rückenmarkssubstanz fast vollständig durch Höhlenbildung ersetzt gefunden (vergl. Fig. 89) und dennoch waren bei ihr keine nervösen Störungen beobachtet worden. Auch bei einer dritten Kranken, bei der sich im Halsmark ausgedehnte Höhlenbildung mit Untergang eines großen Teiles der grauen Substanz des Rückenmarkes fand (vergl. Fig. 90), waren keine Störungen im Leben bemerkbar gewesen.

Als Prodrome des Leidens werden nicht selten Parästhesien, namentlich Kriebeln, Taubsein und Brennen in den Extremitäten angegeben.

Zu den typischen Symptomen einer Syringomyelie gehört Muskelatrophie. Dieselbe ähnelt in der Regel vollkommen einer spinalen progressiven Muskelatrophie, beginnt also in den Musculi interossei, im Thenar und Hypothenar, geht dann auf die Muskeln des Unterarmes und den Deltoideus über und ergreift vielfach auch die Muskeln des Schultergürtels und des Nackens. Mitunter kommen auch die Atmungsmuskeln an die Reihe.

wodurch Erstickungsgefahr auftreten kann. Die unteren Extremitäten werden nur selten betroffen. Die Hände fallen meist durch Abplattung des Daumen- und Kleinfingerballens, tiefe Spatia interossea und Krallenstellung der

Fig. 91.



Krallenhand mit Atrophie des Daumen- und Kleinfingerballens bei Syringomyelie eines 30jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Finger auf. (Vergl. Fig. 91.) An den atrophischen Muskeln bemerkt man fasciculäre (fibrilläre) Muskelzuckungen und die Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaktion oder noch häufiger verminderte

elektrische Erregbarkeit. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist anfänglich vielfach erhöht, sinkt aber bis zum vollkommenen Schwunde. Die Reflexe zeigen sich im Gebiete der Lähmungen vermindert oder erloschen; freilich sind auch Beobachtungen mit erhöhter Reflexerregbarkeit bekannt. Die Atrophie der Muskeln betrifft in der Regel beide Arme und findet sich vielfach symmetrisch verteilt. Am Anfang der Krankheit freilich tritt sie mitunter einseitig auf oder sie ist auf der einen Körperseite stärker ausgebildet. Erkrankungen mit dauernder halbseitiger Muskelatrophie gehören zu den seltenen.

Das Zustandekommen der Muskelatrophie hängt, wie früher erwähnt, mit dem Untergange der motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zusammen, und da die Veränderungen im Halsmarke vielfach zuerst oder am stärksten auftreten, werden in der Regel auch zuerst die Armmuskeln erkranken.

Daß Muskelatrophien nicht auf spinaler progressiver Muskelatrophie, sondern auf Syringomyelie beruhen, wird man dann voraussetzen müssen, wenn sich partielle Empfindungslähmungen hinzugesellen. Dabei ist besonders bezeichnend, daß namentlich Temperatur- und Schmerzempfindung vermindert oder geschwunden sind, während Tastempfindung und Muskelsinn unversehrt erscheinen. Man kann sich dies daraus erklären, daß die Leitungsbahnen für die Temperatur- und Schmerzempfindung in den hinteren grauen Säulen des Rückenmarkes verlaufen, während die Bahnen für Tastempfindung und Muskelsinn in den hinteren Rückenmarkssträngen gelegen sind. Daß aber gerade die Hinterhörner bei Syringomyelie sehr früh und regelmäßig betroffen werden, wurde bereits hervorgehoben. Die partielle Anästhesie kann sich auf umschriebene Stellen beschränken oder ganze Extremitäten und den Rumpf betreffen. Auch halbseitige partielle Anästhesie ist namentlich im Gesicht, zuweilen aber auch am Rumpf beobachtet worden. Mitunter ist es aufgefallen, daß die partielle Anästhesie ihren Ort nach einiger Zeit wechselte.

Störungen des Temperatursinnes äußern sich zuweilen in perverser Weise, so daß Kaltes als warm und Warmes als kalt empfunden wird. Auch haben *Déjérine & Tuilant* gesehen, daß nur die Empfindung für Wärme, nicht aber für Kälte geschwunden war, was darauf hinweist, daß für die Wärme- und Kälteempfindung getrennte Leitungsbahnen vorhanden sind.

Nicht selten findet man Hände und Arme mit Brandwunden oder Brandnarben bedeckt, die sich die Kranken leicht zuziehen, wenn sie den Schmerz beim Verbrennen nicht fühlen. Einer meiner Kranken wurde erst durch brenzlichen Geruch darauf aufmerksam gemacht, daß er sich an einer heißen eisernen Ofenplatte tiefe Brandwunden zugezogen hatte.

Bei vorgeschrittener Erkrankung zeigen mitunter auch Tast- und Muskelsinn Herabsetzung, aber doch in weit geringerem Grade als Temperatursinn und Schmerzempfindung.

Die charakteristische Symptomentrias für Syringomyelie wird durch das Auftreten von trophischen, vasomotorischen und sekretorischen Störungen vervollständigt. So brechen nicht selten Pemphigus- oder Herpesähnliche Blasen auf der Haut auf; es bilden sich namentlich in der Hohlhand Abszesse; oft stellen sich Schrunden und Geschwüre an Händen und Fingern (vergl. Fig. 92, S. 301) und Panaritien ein, welche letztere ohne Schmerz verlaufen und zur Abstoßung der Nägel, selbst der Nagelphalangen oder zu Verkürzung und Auftreibung der Nagelphalangen führen. *Hoffmann* hat

von einer Syringomyelia mutilans gesprochen, wenn es an mehreren Fingern zur Abstoßung von Nagelphalangen gekommen war. Mehrfach ist Malum perforans beobachtet worden. *Holschewnikoff*, *Charcot*, *Petersen* und *Lunz* beschrieben Akromegalie an Fingern und Händen. Auch bilden sich mitunter Glanzfinger aus, es kommt zu Ödem der Haut und cyanotischer Verfärbung. Manche Kranken bieten Erscheinungen von Erythromelalgie dar (*Pospelow*, *Taubert*). Hier und da wurde Urticaria factitia beobachtet.

Mitunter treten umschriebene oder halbseitige Schweiße auf; nach Pilokarpininjektionen dagegen bleiben die Schweiße auf den erkrankten Hautstellen gegenüber den gesunden vielfach zeitlich zurück. Auch einseitige Hypersekretion der Tränenflüssigkeit ist beobachtet worden.

Fig. 92.



Geschwür an den Fingern der rechten Hand bei Syringomyelie eines 29jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nicht selten bilden sich an Gelenken und Knochen trophische Veränderungen aus. Gelenkveränderungen betreffen am häufigsten die Gelenke der oberen Extremitäten, nach *Hahn* in 80% der Erkrankungen, während bei Tabes dorsalis annähernd ebenso häufig gerade die Gelenke der unteren Extremitäten befallen werden. Besonders oft erkrankt das Schultergelenk. Die Gelenkveränderungen vollziehen sich nicht selten ganz schmerzlos und führen zu Exsudatansammlung in den Gelenken oder zu Erscheinungen wie bei Arthritis deformans. *Schrader* beschrieb 2 Beobachtungen von habitueller Schulterluxation und konnte noch 16 ähnliche Beobachtungen in der Literatur auffinden. In einer von *Hödelmoser* mitgeteilten Beobachtung trat eine Loslösung des Bandapparates zwischen Schlüsselbein und Akromion ein und das Schlüsselbein trennte sich vom Akromion.

Bei der anatomischen Untersuchung erkrankter Gelenke, die während des Lebens auch mehrfach mit Röntgenstrahlen untersucht worden sind, wurden außer

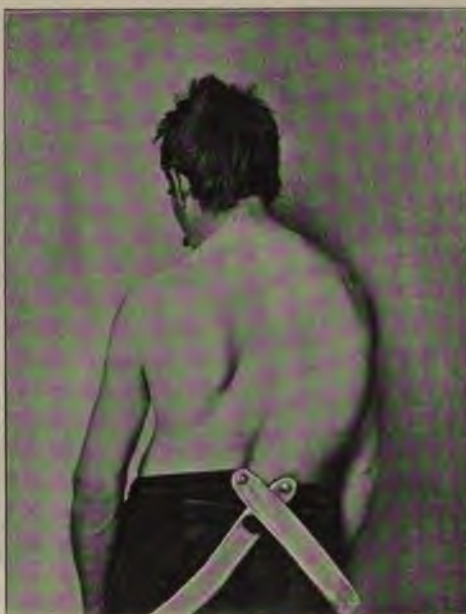
Fibrinflocken und Blut in den Gelenken Verdickungen und Zottenbildungen an den Gelenkkapseln, Schwund der Gelenkknorpel und Ersatz des geschwundenen Knorpels durch Bindegewebe *(Michel)* oder Knochenneubildungen *(Wendorf)* gefunden.

An den Knochen hat man bei Syringomyelie nicht selten Verdickungen, Verbiegungen und namentlich Spontanfrakturen beschrieben. *Kofond* beobachtete Spontanfraktur beider Humerusknöpfe, *Gnesda* Bruch am rechten Unterschenkel und *Roskowski* Vorderarmbruch.

Tedesko fand im Röntgenbilde Knochenatrophie bei erhaltener Strukturzeichnung, während *Borchard* an den Knochen Wucherung der Spongiosa und Schwund der Compacta nachwies. Zuweilen wurde freilich auch Sklerosierung der Knochen angetroffen.

Oft wird Skoliose der Wirbelsäule, meist nach links, beobachtet. Man hat diese auf trophische Störungen in den Wirbelgelenken zurückführen

Fig. 93.



Rechtsseitige Kyphoskoliose bei Syringomyelie eines 45jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

wollen, während sie andere von einer Atrophie und Schwäche einzelner Rückenmuskeln ableiten. Bei einem meiner Kranken, den ich jahrelang beobachtete, kam es im Verlaufe der Krankheit zu einer mehr und mehr zunehmenden rechtsseitigen Kyphoskoliose (vergl. Fig. 93).

Zuweilen stellen sich Einbiegungen der Rippen in den Seiten des Brustkorbes ein und es bildet sich dadurch ein kahnförmiger Thorax (Thorax en bateau) aus.

Zu den bisher beschriebenen typischen Symptomen können sich noch mannigfaltige andere Erscheinungen hinzugesellen. Es seien zunächst bulbäre Symptome genannt, die von einer Fortsetzung der Gliose und Höhlenbildung auf die Medulla oblongata herzuleiten sind und häufig nur einseitig bestehen. Zuweilen ist infolge von Hypoglossuserkrankung Hemiatrophie und Hemi-

parese der Zunge beobachtet worden (vergl. Fig. 94). Eine Beteiligung des Vago-Accessorius führt zu ein- oder beiderseitiger Recurrenslähmung, aber auch Posticuslähmung wurde beschrieben. Zu Kehlkopfsmuskellähmung gesellt sich mitunter Lähmung des Sternocleidomastoideus, zuweilen auch des Trapezius hinzu. Mitunter hat man Tachykardie und unregelmäßige Herzbewegung beobachtet. Manchmal führte Lähmung eines Trigeminus zu Anästhesie in der betreffenden Gesichtshälfte. Nur selten wurde Kaumuskellähmung gesehen. Eine Beteiligung des Glossopharyngeus verriet sich durch

Fig. 94.



Linksseitige Hemiatrophie der Zunge mit Hemiparese bei Syringomyelie eines 29jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

meist halbseitigen Verlust des Geschmacksvermögens. Lähmung des Vagus und Glossopharyngeus führte zu Verlust der Rachen- und Larynxreflexe, zu Gaumenmuskel- und Schlucklähmung. Hemiatrophia facialis beobachteten *Chabane*, *Schlesinger* und *Déjérine*.

Unter den bulbären Erscheinungen müssen auch Melliturie und Polyurie erwähnt werden, die ab und zu bei Syringomyelie angetroffen worden sind.

Mitunter treten Veränderungen am Auge auf. Ungleichheiten der Pupille, ein- oder beiderseitige Myosis hängen wohl mit Veränderungen im

Halsmarke zusammen, ebenso Zurückgesunkensein des Augapfels und Verkleinerung der Lidspalte. Es sind aber auch mehr oder minder ausgedehnte Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Gesichtsfeldeinschränkung, Amblyopie, Amaurose, Neuritis optica und Stauungspapille beschrieben worden. Reflektorische Pupillenstarre dagegen gehört zu den ungewöhnlich seltenen Symptomen bei Syringomyelie. Augenmuskellähmungen können ähnlich wie bei Tabes dorsalis auftreten und verschwinden und gehören mitunter zu den Frühsymptomen.

Zuweilen verbindet sich Syringomyelie mit zentralen Neurosen, beispielsweise mit Hysterie oder Morbus Basedowii. *Fürstner & Zacher* beobachteten Syringomyelie neben progressiver Irrenparalyse, *Liman* neben maniakalischen Zuständen.

Jolly beschrieb als eine mehr zufällige Komplikation Othaematom bei Syringomyelie.

Verfolgt man die möglichen krankhaften Erscheinungen nach abwärts, so kommen an den Beinen nicht selten spastische Lähmungen vor, die auf Degeneration der Pyramidenseitenstränge hinweisen. Dabei zeigen sich die Sehnenreflexe erhöht. In anderen Fällen, in welchen die hinteren Rückenmarksstränge in Mitleidenschaft gezogen sind, wird Ataxie beobachtet, mit Verlust der Patellarsehnenreflexe. Zuweilen wurde der Patellarsehnenreflex nur auf einer Seite vermißt.

Harnblasen- und Mastdarmlähmung kommen ab und zu vor. Es entwickeln sich dann leicht alkalische Harnzersetzung, Urocystitis, Pyelonephritis und Urosepsis. Auch Abszeßbildung und Perforation der Harnblase wurden beschrieben.

Mitunter sind bei Syringomyelie noch andere angeborne Anomalien beobachtet worden, so Schwimmhautbildung, Hydrocephalus und Abnormitäten an den Schädelknochen. *Pagenstecher* und *Schultze* fanden Spina bifida neben Syringomyelie.

Nicht mit Unrecht hat man verschiedene Typen von Syringomyelie unterschieden, je nachdem diese oder jene Symptome vorherrschen. Man kann zwischen einem cervicalen, bulbären, lumbalen und gemischten Typus unterscheiden. Bei der cervicalen Form der Syringomyelie handelt es sich vorwiegend um Veränderungen an den Armen, bei der bulbären um Bulbärerscheinungen, bei lumbaler Syringomyelie um Erkrankungen der Beine und bei dem gemischten Typus um eine Verbindung der aufgeführten Symptomengruppen.

Die Dauer einer Syringomyelie kann bis über 40 Jahre währen (*Déjérine, Linsmayer*). Der Tod erfolgt gewöhnlich durch zunehmende Abmagerung oder durch Urosepsis oder durch bulbäre Lähmungen. *v. Strümpell* verlor einen Kranken durch Amyloidosis der verschiedensten Eingeweide.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Syringomyelie ist in der Regel dann leicht, wenn die drei typischen Symptomengruppen — Muskelatrophie, partielle Anästhesie, trophische, sekretorische und vasomotorische Störungen — nachweisbar sind.

Solange es sich nur um partielle Anästhesie handelt, wird eine Unterscheidung von Poliomyelitis posterior, namentlich von Blutungen im Hinterhorn, Haematomyelia centralis posterior kaum möglich sein, es sei denn, daß die Symptome plötzlich aufgetreten wären, was für Hämatomyelie sprechen würde.

Bei spinaler progressiver Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose, spastischer Spinalparalyse, Tabes dorsalis und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, mit welchen man Syringomyelie verwechseln könnte, werden partielle Anästhesien und trophische und vasomotorische Störungen entweder ganz vermißt oder spielen eine mehr untergeordnete Rolle. Bei solchen Kranken freilich, bei welchen trotz Syringomyelie trophische und vasomotorische Störungen fehlen, wird eine Differentialdiagnose oft unmöglich sein.

Mitunter läßt sich Hysterie nur schwer von Syringomyelie unterscheiden.

Die *Morvan*sche Krankheit, welche in häufig wiederkehrenden schmerzlosen Panaritien, verbunden mit Abstoßung der Nägel und oft auch der Nagelphalangen und partieller Hautanästhesie besteht, ist nichts anderes als Syringomyelie; nach einigen *(Déjérine)* ist dabei neben der Syringomyelie eine peripherische Neuritis wichtig, doch ist diese Anschauung unbewiesen und nach Untersuchungen von *Hoffmann* sogar wenig wahrscheinlich.

Die Gestalt der Hände und Finger bei Syringomyelie erinnert mitunter an gewisse Formen von Sklerodermie, sogenannte Sklerodaktylie, doch fehlen bei dieser partielle Anästhesien und Muskelatrophien.

Verwechseln kann man Syringomyelie mit Lepra, doch wird man bei Lepra Leprabazillen in den veränderten Hautstellen nachweisen können. Mitunter verbinden sich Syringomyelie und Lepra, doch ist es nur eine nicht sehr wahrscheinliche Hypothese, wenn *Prus* behauptet, daß Leprabazillen im Rückenmarke zu Gliose und Syringomyelie führten.

In der Regel unmöglich ist eine Unterscheidung zwischen Syringomyelie und Gliombildung im Rückenmark.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Syringomyelie schlecht, denn man steht dem Leiden machtlos gegenüber und es zeigt Neigung zum Fortschreiten, wenn auch dazwischen Zeiten vorkommen, in welchen sich die Symptome wesentlich bessern. Über Genesungen ist zwar berichtet worden, doch müssen diese Angaben als höchst zweifelhaft bezeichnet werden.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung kommt gegen Syringomyelie nur selten zur Anwendung; ist Syphilis vorausgegangen, so wird man von Quecksilber- und Jodpräparaten Anwendung machen.

Die symptomatische Behandlung sucht die Kranken vor Verletzungen zu schützen und ihre Beschwerden zu lindern. Bei Gelenkerkrankungen immobilisiere man die Gelenke und führe, wenn nötig, eine Gelenkresektion aus, doch erinnere man sich daran, daß erfahrungsgemäß Personen mit Syringomyelie sehr schlecht chirurgische Eingriffe vertragen und wenig widerstandsfähig sind.

11. Rückenmarkserschütterung. Commotio s. concussio medullae spinalis.

Als Rückenmarkserschütterung bezeichnet man alle solche Erkrankungen des Rückenmarkes, welche sich an heftige mechanische Erschütterungen entweder des ganzen Körpers oder vorwiegend der Wirbelsäule angeschlossen haben. Dergleichen ereignet sich bei Fall, Stoß, Schlag und Schuß, welche die Wirbelsäule, das Gesäß oder die Füße betroffen haben. Besondere Aufmerksamkeit hat man namentlich den Rückenmarkserschütterungen nach Eisenbahnunfällen geschenkt, welchen englische Ärzte den Namen Railway-spine beigelegt haben, doch sollen diese erst in einem späteren Abschnitt über die traumatischen Neurosen besprochen werden. Übrigens hat man darauf aufmerksam gemacht, daß mitunter auch Lokomotivführer und Schaffner an spinalen Symptomen

erkranken, ohne daß gröbere Erschütterungen wie bei Eisenbahnunfällen vorausgegangen wären, so daß auch gelinde, aber längere Zeit sich wiederholende Stöße zu Störungen in der Rückenmarkstätigkeit zu führen imstande sind.

Erschütterungen des Rückenmarkes können sehr schwere spinale Funktionsstörungen im Gefolge gehabt haben, ohne daß es nach dem Tode gelingt, anatomische Veränderungen im Rückenmark nachzuweisen, doch haben diese Angaben nur dann Wert, wenn eine sehr genaue mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes im frischen und gehärteten Zustande stattgefunden hat. Man hört unter solchen Umständen häufig von molekulären Veränderungen sprechen, eine Bezeichnung, durch welche nichts erklärt wird. In anderen Fällen rufen Erschütterungen des Rückenmarkes Blutungen, Erweichungen, entzündliche Veränderungen, strangförmige Degenerationen (*Schmaus*), Gliose mit Höhlenbildung oder Geschwulstbildungen im Rückenmark hervor. Es kann daher nicht wundernehmen, daß bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten Erschütterungen eine ursächliche Rolle spielen.

Schmaus wies in Tierversuchen nach, daß Erschütterungen des Rückenmarkes zu Nekrose der Nervenfasern führen, und daß es auch gelingt, bei Kaninchen Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark zu erzeugen. Daneben kamen aber auch Versuche vor, in welchen Veränderungen im Rückenmarke nicht aufzufinden waren, so daß die während des Lebens beobachteten Symptome von einer Ermüdung der Nervenfasern abzuhängen schienen. Bei manchen Tieren standen die schweren Störungen zu der geringen Ausbreitung der Nervenfasernekrose in einem groben Mißverhältnis. *Bickeles* und *Kirchgässer* haben diese Versuche wiederholt und ebenfalls Zerfall der Nervenfasern nach Rückenmarkserschütterungen nachgewiesen. Die Ganglienzellen blieben in den Versuchen von *Kirchgässer* unversehrt, während *Schmaus* Quellung und Tigrolyse beschrieb, dagegen bildeten sich Degenerationen in den zarten Strängen, Kleinhirnseitenstrangbahnen, in den *Gowers*schen Bündeln und Pyramidenseitenstrangbahnen aus.

Bestimmte Symptome, welche nur bei Rückenmarkserschütterung vorkämen, gibt es nicht. Die Diagnose auf Rückenmarkserschütterung wird daher in der Regel so gestellt, daß sich spinale Störungen im Anschluß an vorausgegangene Verletzungen, die imstande sind, Erschütterungen hervorzurufen, eingestellt haben. Besonders häufig kommt es zu spastisch-paretischen Veränderungen an den Beinen. In Rücksicht auf Haftpflicht und Unfallsversicherung ist sehr beachtenswert, daß sich nicht selten die krankhaften Rückenmarkserscheinungen erst längere Zeit nach einem vorausgegangenen Unfall einstellen.

Prognose und Therapie stimmen mit den gleichen Krankheitsbildern überein, wie wenn diese nicht die Folge einer vorausgegangenen Rückenmarkserschütterung wären.

12. Rückenmarkskompression. Compressio medullae spinalis.

I. Ätiologie. Die Krankheitsbilder, welche sich im Anschlusse an eine langsame Kompression des Rückenmarkes ausbilden, bieten in klinischer Hinsicht unabhängig von den jedesmaligen Ursachen viel Übereinstimmendes dar.

Die komprimierenden Ursachen sind bald längs der austretenden Nervenwurzeln von außen durch die Intervertebrallöcher oder nach vorausgegangener Zerstörung der Wirbel von neugebildeten Wegen aus in den Wirbelkanal eingedrungen, bald gehen sie von Erkrankungen der Wirbel selbst aus, bald hängen sie mit Veränderungen im periduralen Zellgewebe oder an den spinalen Meningen, bald endlich mit Erkrankungen des Rückenmarkes selbst zusammen.

Mitunter haben sich Neubildungen und Entzündungen durch die Foramina intervertebralia zu dem Wirbelkanal Zugang verschafft. Ich sah dergleichen bei zwei Kranken im Anschluß an eine tuberkulös-käsige Pleuritis. *Seeligmüller* beobachtete, daß bei Nierenkrebs krebsige Wucherungen gegen das Rückenmark durch die Intervertebrallöcher vorgedrungen waren und zu Kompression des Rückenmarkes geführt hatten. Zuweilen haben Aneurysmen der Abdominalaorta die Wirbelkörper durchbrochen und einen

Zugang zum Rückmark gewonnen. Gleiches kann bei Echinokokken im Bauchraum geschehen.

Unter den Erkrankungen der Wirbel nimmt um ihrer Häufigkeit willen die Tuberkulose der Wirbelsäule als Ursache für Rückenmarkskompression eine hervorragende Stelle ein. Schon seltener kommt Wirbelkrebs vor, welcher meist sekundärer, selten primärer Natur ist. Bei sekundärem Wirbelkrebs hat man den primären Krebs am häufigsten in der Brustdrüse zu suchen, weniger häufig wird er in Speiseröhre, Magen, Nieren, prävertebralen Lymphdrüsen oder an anderen Orten seinen Sitz haben. Sehr selten kommen Wirbelsarkome vor. Auch Aktinomykose gehört zu den seltenen Erkrankungen, die das Rückenmark durch Druck schädigen. In manchen Fällen geben syphilitische Knochenveränderungen den Grund für eine Rückenmarkskompression ab; auch kommt dergleichen bei Osteomen, Exostosen, Wirbelluxation, Wirbelfraktur, arthritischen Veränderungen der Wirbel und Ankylosenbildung vor. Mitunter geht die Kompression des Rückenmarkes von einer Verdickung des Processus odontoideus des Epistropheus aus.

Unter den Erkrankungen des periduralen Zellgewebes und der Meningen kommen entzündliche Veränderungen, Neubildungen und Parasiten in Frage. In nicht seltenen Fällen ist zwar die primäre Erkrankung in den Wirbeln gelegen, aber es schließen sich Veränderungen an den Meningen an, welche ihrerseits einen Druck auf das Rückenmark ausüben. Bei Wirbeltuberkulose beispielsweise ist es am häufigsten eine epidurale tuberkulös-käsige Auflagerung, welche auf das Rückenmark drückt.

Rückenmarkskompression infolge von Erkrankungen des Rückenmarkes selbst ist selten. Es gehören dahin vor allem Rückenmarksgeschwülste; aber auch bei Syringomyelie hat man Gleiches beobachtet.

Die Natur der Ursachen erklärt es, daß man einer Kompression des Rückenmarkes in jedem Alter und bei jedem Geschlecht begegnet. Kompression infolge von Wirbeltuberkulose ist beispielsweise keine zu seltene Erscheinung im Kindesalter, dagegen ist eine solche durch Wirbelkrebs vornehmlich im vorgerückten Lebensalter zu erwarten.

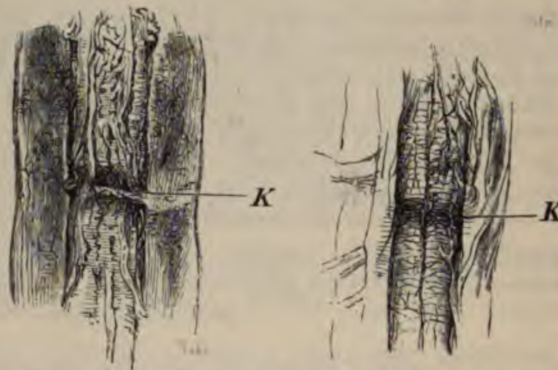
II. Anatomische Veränderungen. Das Rückenmark stellt zuweilen unter dem Einfluß wachsenden Druckes seine Tätigkeit ein, ohne daß sich an ihm makroskopisch irgendwelche Veränderungen als Folgen des Druckes nachweisen lassen.

In anderen Fällen bekommt man als solche da, wo ein Druck eingewirkt hat, Abplattungen und Verdünnung des Rückenmarkes zu sehen. Bei Neubildungen der spinalen Meningen trifft man zuweilen eine tiefe Grube im Rückenmark an, in welche die Neubildung genau hineinpaßt. Es nehmen also Druckstellen bald nur einen Teil des Rückenmarksquerschnittes ein, bald hat ein Druck auf den ganzen Rückenmarksquerschnitt eingewirkt. Im letzteren Falle erscheint das Rückenmark von einer mehr oder minder tiefen Druckrinne umgeben, so daß sein Querschnitt bis auf die Dicke

eines Rabenfederkieles vermindert sein kann (vergl. Fig. 95 und 96). Oft ist das Rückenmark dicht oberhalb und unter der Druckrinne spindelförmig angeschwollen. Das zusammengedrückte Rückenmarksgewebe erscheint mitunter in seiner Beschaffenheit unverändert, häufiger fällt es durch ungewöhnliche Weichheit auf, bei länger bestandener Erkrankung dagegen fühlt es sich nicht selten auffällig hart an, es ist der Sklerose verfallen.

Wesentlich häufiger als in einer Zusammenpressung und Verjüngung des Rückenmarksquerschnittes äußern sich anatomisch die Folgen einer Rückenmarkskompression in einer ödematös-ischämischen Rückenmarkserweichung, die man früher irrtümlicherweise als Kompressionsmyelitis bezeichnet hat. Das Rückenmark erscheint dann an derjenigen Stelle, an welcher es unter dem Druck gelitten hat, nicht nur nicht auf dem Querschnitt verkleinert, sondern geschwollen und umfangreicher.

Fig. 95. Fig. 96.



Ringförmiger Druck und Verengerung des Rückenmarkes (bei K) infolge von Wirbelkrebs bei einer 34jährigen Frau.

Natürliche Größe. Zeichnung nach dem frischen Präparate. Vollkommene Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes im Leben. Fig. 95 vordere, Fig. 96 hintere Ansicht des Rückenmarkes. Die Dura mater gespalten und zurückgeschlagen. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Dabei ist es an diesen Stellen weich und zerfließlich, auffällig blaß und grau durchscheinend, mitunter aber auch stark hyperämisch und von Blutaustritten durchsetzt und bietet die Eigenschaften einer vorwiegend nekrotischen Myomalacie dar. Entzündliche Veränderungen spielen bei diesen Vorgängen, wenn überhaupt, nur eine untergeordnete Rolle. Die Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes ist meist undeutlich und verwaschen (vergl. Fig. 97, S. 309). Außerdem haben sich oberhalb und unterhalb des zunächst betroffenen Rückenmarksquerschnittes sekundäre Degenerationen ausgebildet (vergl. Fig. 97). Nicht selten zeigen sich die sekundären Degenerationen auf beiden Rückenmarkshälften sehr verschieden stark entwickelt.

Die mikroskopischen Veränderungen bei ödematös-ischämischer Rückenmarkserweichung sind Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Nach experimentellen Untersuchungen von *Kahler* und *Rosenbach & Schtschetbach* leiden

Fig. 97.



Spinale Drucklähmung bei einem 63jährigen Manne infolge von Tuberkulose des vierten Thoracalwirbels.

Natürliche Größe. Rückenmarkshärtung in *Müller*scher Flüssigkeit. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

am frühesten die Nervenfasern. Die Nerven quellen mächtig auf, ihr Nervenmark zerfällt körnig und schwindet mehr und mehr, während man an den Achsenzylindern spindelförmige Anschwellungen und stellenweise Vakuolen wahrnimmt. Allmählich gehen auch sie zugrunde. An den Ganglienzellen sind Tigrolyse, Aufblähung, Vermehrung der Kerne und des Pigmentes, Vakuolenbildung und atrophische Veränderungen beobachtet worden. Die Neuroglia nimmt an Umfang mehr und mehr zu und zeigt bald leere Lücken, bald Räume, welche Fettkörnchenzellen oder gequollene Achsenzylinder enthalten. Die Blutgefäße lassen Verdickung ihrer Wände, Vermehrung der Kerne und Verfettungen erkennen. Vielfach findet man sie verengt, obliteriert oder thrombosiert, während ihre adventitiellen Lymphscheiden mit Fettkörnchenzellen erfüllt sind. Auch die perivaskulären Lymphräume sehen ausgeweitet aus und enthalten geronnene Lymphe und Fettkörnchenzellen.

Außer am Rückenmark selbst zeigen sich häufig im Bereiche des Erkrankungsgebietes noch an den Nervenwurzeln und Intervertebralganglien degenerative Veränderungen.

Die Rückenmarkshäute sehen an der Kompressionsstelle bald stark gerötet, bald ungewöhnlich blaß aus. Oft sind sie verdickt, getrübt und miteinander verwachsen. Gerade die Veränderungen an den Rückenmarkshäuten haben für die Entstehung der ödematös-ischämischen Rückenmarkserweichung große Bedeutung, wie man dies namentlich bei der Rückenmarkskompression infolge von Wirbeltuberkulose genauer verfolgt hat. Daß hierbei eine Kompression des Rückenmarkes durch einen etwaigen Gibbus hervorgerufen würde, ist außerordentlich selten, und daher sieht man auch häufig Lähmungen trotz hochgradiger Gibbusbildung fehlen oder zurückgehen, obgleich sich an der Verkrümmung der Wirbelsäule nichts geändert hat. Auch kommen häufig spinale Drucklähmungen bei Wirbeltuberkulose vor, ohne daß eine Verkrümmung der Wirbelsäule nachweisbar ist. Was bei Wirbeltuberkulose die Kompression des Rückenmarkes fast

immer zustande bringt, sind tuberkulöse Entzündungen und Verdickungen auf der Außenfläche der Dura mater spinalis, Pachymeningitis spinalis tuberculosa externa, seltener auf der Innenfläche, Pachymeningitis spinalis tuberculosa interna, von welchen das Rückenmark ringsum oder nur an umschriebenen Stellen umgeben wird.

Durch die tuberkulöse Erkrankung namentlich der Dura werden, wie besonders *Schmaus* und *Fickler* hervorgehoben haben, zunächst die Lymphgefäße des Rückenmarkes gedrückt, so daß sich im Rückenmark Lymphstauung ausbildet, die allein schon ausreichend ist, die Nervenfasern zum Quellen zu bringen. Dazu kommt nun noch Druck und Verengerung der Venen mit Thrombenbildung hinzu und auch die Arterien werden nicht für die Dauer dem Druck widerstehen. Es gesellen sich demnach zur Lymphstauung Störungen des Blutkreislaufes hinzu, welche den schädigenden Einfluß der Lymphstase auf das Nervengewebe unterstützen.

III. Symptome. In dem Symptomenbilde einer Rückenmarkskompression lassen sich häufig drei Stadien unterscheiden, nämlich ein prodromales, ein Reizungs- und ein Lähmungsstadium. Das prodromale Stadium könnte man auch als Stadium der unmittelbaren Wirbel-, meningealen oder spinalen Veränderungen bezeichnen, wie sie durch die jedesmalige Krankheitsursache hervorgerufen werden. Im Reizungsstadium treten Symptome auf, welche auf eine Reizung der Meningen, namentlich aber der Nervenwurzeln oder auch des Rückenmarkes selbst hinweisen. Die Erscheinungen des Lähmungsstadiums endlich sind abhängig von einem übermäßig starken Druck auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark und von einer etwaigen Erweichung des Rückenmarkes.

Selbstverständlich lassen sich nicht immer diese drei Stadien scharf voneinander trennen, weil allmähliche Übergänge von dem einen zum andern nicht selten sind. Auch ist es nicht notwendig, daß ausnahmslos dieser Stadiengang eingehalten wird. Namentlich bei intramedullären Erkrankungen als Ursache für eine Kompression des Rückenmarkes gilt es als Regel, daß die Symptome von Anfang an mit Lähmungserscheinungen einsetzen.

Unter den prodromalen Symptomen kommen namentlich spontane oder Druckschmerzen an bestimmten Stellen der Wirbelsäule, Empfindlichkeit bei Bewegungen, Steifigkeit und Mißstaltungen an der Wirbelsäule in Frage.

Bei Prüfung auf Schmerzhaftigkeit empfiehlt es sich häufig, die Dornfortsätze der Wirbel nacheinander zu perkutieren und dabei auf Schmerzhaftigkeit zu achten. Auch geben manche Kranke bestimmte Punkte an der Wirbelsäule als empfindlich an, wenn man mit einem in warmes Wasser getauchten Schwamm längs der Wirbelsäule herunterfährt.

Stellt sich das Reizungsstadium ein, so kommt es infolge von Reizung der Nervenwurzeln zu neuralgischen Schmerzen, deren Sitz nach der Höhe der betroffenen Nervenwurzeln wechselt.

Erkrankungen im Bereiche der oberen Wurzeln des Halsmarkes führen oft zu heftigen Neuralgien im Hinterhaupt. Bei Erkrankungen der mittleren und unteren Wurzeln des Halsmarkes stellen

sich Neuralgien in den Armen ein. Druck im Gebiete der Thorakalwurzeln führt zu schmerzhaftem Reifen- oder Gürtelgefühl um den Rumpf und Erkrankungen der Lendenwurzeln rufen oft Neuralgien in den Beinen hervor. Mitunter setzen sich die Schmerzen gerade an bestimmten Stellen, z. B. an einzelnen Gelenken fest. Bei Wirbelkrebs treten namentlich zur Nachtzeit Schmerzen auf, die oft von übermannender Heftigkeit sind. Häufig nehmen die Schmerzen bei Bewegungen und Erschütterungen der Wirbelsäule beträchtlich an Stärke zu.

Oft lassen sich im Gebiete der erkrankten Nervenwurzeln Hyperästhesien und Parästhesien, namentlich Prickeln, Ameisenkriechen, Kältegefühl und Brennen nachweisen. Auch Dysästhesie wurde von *Charcot* beobachtet.

Nicht selten bilden sich trophische Störungen, wie Herpes Zoster, bullöse Exantheme, akuter Dekubitus und selbst Gelenkveränderungen aus.

Die Kranken klagen mitunter über Zuckungen und Kontrakturen in einzelnen Muskeln oder über Muskelsteifigkeit.

Allmählich kommen schließlich noch die Erscheinungen des Lähmungsstadiums zum Vorschein und drängen sich mehr und mehr in den Vordergrund. Hängen Lähmungen mit zunehmendem Druck auf Rückenmarkswurzeln zusammen, so handelt es sich in der Regel nur um Lähmung einzelner Muskelgruppen. Es bilden sich in den betroffenen Nervenwurzeln und den ihnen zugehörigen Muskeln schnell degenerative Veränderungen aus, und daher kommt es in kurzer Zeit zu Muskelatrophie, elektrischer Entartungsreaktion und Verschwinden aller Reflexe.

Ein gleiches Lähmungsbild müßte sich auch dann ausbilden, wenn Druck die trophisch-motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes betroffen hätte, doch kommt dies sehr selten vor, und außerdem würden dann sensible Störungen fehlen, die bei Wurzellähmungen in der Regel vorhanden sein werden, weil meist außer den motorischen vorderen gleichzeitig auch noch die sensiblen hinteren Wurzeln betroffen sind.

Lähmungen, welche von einem Druck auf das Rückenmark abhängen, also spinale Drucklähmungen im strengsten Sinne des Wortes, treten fast immer als Paraplegie auf. Ist das Lenden- oder Thoracalmark von Druck betroffen, so findet man Lähmung beider Beine, Paraplegia inferior; ist dagegen das Halsmark geschädigt, so kommt auch noch Lähmung beider Arme hinzu, Paraplegia brachialis s. cervicalis s. superior, und es besteht dann meist eine vollständige Paraplegie, Paraplegia totalis. Sehr selten führt spinale Drucklähmung des Halsmarkes nur zu Paraplegie der Arme. Man hat dies daraus erklärt, daß die Armbahnen der Rückenmarksoberfläche näher liegen und daher leichter durch Druck geschädigt werden.

Gewöhnlich nimmt die Lähmung langsam mehr und mehr zu; plötzliches oder apoplektiformes Auftreten von Lähmungen gehört zu den Seltenheiten. Häufig klagen die Kranken zuerst über ungewöhnliches Ermüdungsgefühl. Dasselbe artet nach und nach in unverkennbare Muskelschwäche aus und schließlich bildet sich aus dieser vollkommene Muskellähmung aus. Nicht selten ist die Lähmung auf der einen Körperseite stärker als auf der andern aus-

gesprochen. Auch bleiben häufig einzelne Muskeln lange Zeit oder für immer verschont. An den Beinen gilt dies nach meinen Erfahrungen namentlich für die Extensoren der Zehen, vor allem für den Musculus extensor hallucis longus. Hat man Gelegenheit, die Entwicklung einer spinalen Drucklähmung zu verfolgen, so ist es oft auffällig, wie großen Widerstand die Beinmuskeln noch passiven Bewegungen zu leisten vermögen, obschon sie nicht mehr imstande sind, beim Stehen und Gehen die Last des Körpers zu tragen.

Eine spinale Drucklähmung ist zunächst eine schlaffe Lähmung. Abmagerung tritt in den gelähmten Muskeln nur langsam infolge von Nichtgebrauch, also als Inaktivitätsatrophie ein und die elektrische Erregbarkeit zeigt keine anderen Veränderungen in den gelähmten Muskeln, als daß sie mit zunehmendem Muskelschwunde langsam sinkt.

Nur selten zeigen sich bei Kompressionslähmung Symptome von Halbseitenläsion des Rückenmarkes oder spinaler Hemiplegie, also Lähmung und Hyperästhesie auf der Kompressionsseite und Anästhesie auf der anderen Seite, Dinge, welchen eine halbseitige Kompression des Rückenmarkes entspricht.

Funktionsstörungen von Harnblase und Mastdarm stellen sich bei Erkrankungen des unteren Lendenmarkes von Anfang an ein, und zwar zuerst Harn- und Stuhlverhaltung, Retentio urinae et alvi, späterhin unfreiwilliger Harn- und Stuhlabgang, Incontinentia vesicae et alvi. Ist das Rückenmark an einer höheren Stelle von Druck betroffen worden, so können Harnblase und Mastdarm lange Zeit ungestört tätig sein, aber in der Regel kommt es auch dann schließlich zu Lähmungen.

Zu der motorischen Lähmung gesellt sich häufig, aber nicht regelmäßig, Hautanästhesie hinzu. Häufiger besteht übrigens Hypästhesie als vollständige Anästhesie. Daß nicht selten trotz vollständiger motorischer Lähmung sensible Störungen fehlen, hat man daraus erklärt, daß zunehmender Druck häufig von vorn her, genauer von den Wirbelkörpern aus gegen das Rückenmark vordringt und die sensiblen Bahnen gar nicht erreicht und daß außerdem die sensiblen Bahnen einem Drucke mehr Widerstand leisten als die motorischen.

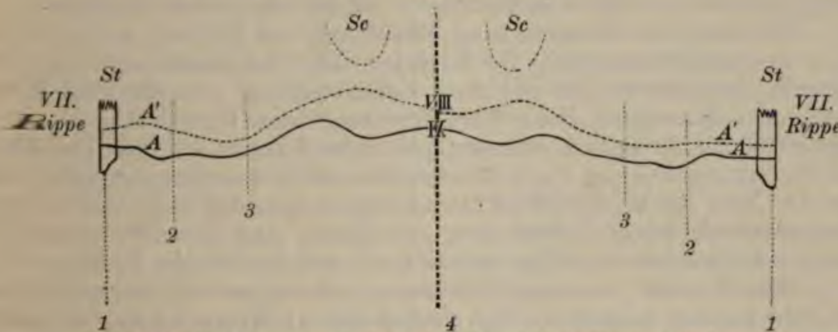
Mehrfach beobachtete ich bei Kranken, deren Sektion eine scharf begrenzte ringförmige Einschnürung des Rückenmarkes ergab — denn nur solche Beobachtungen lassen sich verwerten —, daß die untere anästhetische Zone des Körpers von der unveränderten Hautzone des Oberkörpers durch einen 2—3 *cm* breiten Streifen getrennt war, innerhalb welchem die Hautsensibilität nicht aufgehoben, sondern nur vermindert war. Aber was besonders beachtenswert erscheint, die Grenzen dieser beiden Zonen zeigten keinen geradlinigen Verlauf. Nahm man sich die Mühe, die Grenzen der Zonen an möglichst vielen Punkten zu bestimmen, so stellte sich ein kurvenartiger Verlauf heraus, welcher auffällige Regelmäßigkeit zeigte. Man konnte an der völlig anästhetischen Grenze in der Regel drei Erhebungen unterscheiden, die ich entsprechend ihrer Lage Vertebral-, Skapular- und Mamillarelevation genannt habe. Dabei ließen nicht etwa beide Grenzen in gleichem Sinne Erhebungen und Senkungen erkennen, sondern meist erhob sich die obere Grenze nach aufwärts da, wo sich die untere Grenze der anästhetischen Zone nach abwärts senkte. An solchen Punkten entfernten sich die beiden Grenzlinien bis 9 *cm* voneinander (vergl. Fig. 98 auf S. 313).

Mitunter läßt sich verlangsamte Leitung in den sensiblen Nervenbahnen nachweisen.

Trotz vollkommener sensibler Lähmung werden mitunter die Kranken durch heftigste neuralgische Schmerzen gequält, Anaesthesia dolorosa, was besonders bei Wirbelkrebs der Fall zu sein pflegt und auf Reizung der zentralen Enden der in Mitleidenschaft gezogenen hinteren Nervenwurzeln zu beziehen ist, eine Reizung, deren Wirkung nach dem Gesetz der exzentrischen Leitung in die Peripherie verlegt wird.

Die Reflexerregbarkeit der Haut, Fascien und Sehnen ergibt sich bei spinaler Drucklähmung als bedeutend gesteigert, so daß bereits leichte Stiche unter die Fußsohle von heftigen reflektorischen Muskelzuckungen gefolgt werden, leises Beklopfen der Sehne des Musculus quadriceps femoris unterhalb der Kniescheibe lebhafte reflektorische Muskelkontraktionen zustande bringt, die sich nicht selten sogar auf das andere Bein ausbreiten, und bei plötzlicher starker Dorsalflexion des Fußes anhaltendes und kräftiges Zittern des Beines eintritt.

Fig. 98.



Verlauf der Grenzen der anästhetischen Zone bei ringförmiger Rückenmarkskompression in der Höhe des vierten Brustwirbels.

A Obere Grenze der vollkommenen anästhetischen Haut. *A'* Grenze der Haut mit verminderter Sensibilität. *Sc* Scapula. *St* Sternum. *1* Medianlinie. *2* Mamillarlinie. *3* Axillarlinie. *4* Vertebrallinie. *VIII* Dornfortsatz des achten Brustwirbels. *IX* Dornfortsatz des neunten Brustwirbels. Die Zeichnung wurde am Körper des Kranken durchgepaust und dann um das Zehnfache verkleinert. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Reflexerregbarkeit ist nur dann aufgehoben, wenn die Kompression das Lendenmark betrifft, oder wenn sich von einem höher gelegenen Herde aus schwere Veränderungen in der grauen Rückenmarkssubstanz tief nach abwärts verbreitet haben, weil dadurch der Reflexbogen unterbrochen wird.

Nach *Bastian* soll auch bei vollkommener Leitungsunterbrechung des Rückenmarksquerschnittes die Reflexerregbarkeit fehlen, doch ist dieser Angabe mehrfach von guten Beobachtern widersprochen worden.

Mitunter treten an den gelähmten Gliedern vasomotorische Störungen auf, wie Verfärbungen der Haut, Temperaturerhöhung und Veränderungen der Schweißbildung.

Im Verlaufe der Krankheit werden nicht selten Besserungen und Verschlimmerungen der Lähmungserscheinungen beobachtet und auch die Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes geht mitunter zeitweise zurück und stellt sich dann vielleicht wieder ein.

Der günstigste Ausgang einer Rückenmarkskompression ist selbstverständlich der in Genesung, die auch dann noch möglich ist, wenn Lähmungen lange Zeit bestanden haben und hochgradig waren. Mitunter tritt sogar überraschend schnell Besserung ein.

Mir ist eine junge Dame bekannt, welche infolge von Wirbeltuberkulose mehrere Jahre lang vollkommen an den unteren Extremitäten gelähmt war und mehrfach Badekuren in Rehme ohne Erfolg gebraucht hatte. Im dritten oder vierten Jahre traten unvermutet im Bade unwillkürliche Bewegungen an den Zehen ein und bereits nach vierzehn Tagen war die Besserung so weit vorgeschritten, daß die jahrelang vollkommen gelähmt gewesene Kranke allein zum Mittagessen in den Kursaal gehen konnte. Die Kranke ist heute noch bei Vielen unter dem Namen des Rehmer Wunderkindes bekannt. Selbstverständlich wird man in solchen Fällen nicht an eine akute Regeneration von vordem gedrückt und zerstört gewesenen Nervenbahnen des Rückenmarkes denken, denn eine Nervenregeneration kommt, wenn überhaupt, nur in sehr beschränkter Weise im Rückenmark vor. Einmal wäre es möglich, daß das Rückenmark vornehmlich unter dem Einfluß gesteigerten Druckes funktionsunfähig geworden wäre, ohne schwere anatomische Veränderungen eingegangen zu sein, und außerdem weisen manche Erfahrungen darauf hin, daß, wenn plötzlich ein Druck auf das Rückenmark aufhört, auch wenige übrig gebliebene Nerven an der Kompressionsstelle ausreichen, um die Rückenmarksleitung wieder herzustellen. Es geht dies unter anderem aus Untersuchungen von *Charcot* hervor, welche *Charcot* freilich so auslegte, daß sich die Nerven neugebildet hätten.

Bei manchen Kranken sind Besserung und Heilung schon deshalb ausgeschlossen, weil die Ursachen für die Rückenmarkskompression unheilbare sind und ohne Unterbrechung fortschreiten. Zunehmender Marasmus, Dekubitus, Septikopyämie, Urocystitis, Pyelonephritis und Urosepsis, seltener plötzliche Lähmungen von Bulbärnerven, namentlich des Vago-Accessorius und Glossopharyngeus bringen den Tod. Bei Wirbeltuberkulose bereiten mitunter vorgeschrittene Lungentuberkulose, Tuberkulose der Harn- und Geschlechtswerkzeuge oder allgemeine Miliartuberkulose dem Leben ein Ende.

Gesellt sich zu einer Rückenmarkskompression sekundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge hinzu, so soll sich dies, wenn davon unterhalb der Druckstelle die Pyramidenseitenstränge betroffen worden sind, daran zu erkennen geben, daß, während die gelähmten Muskeln bisher vollkommen schlaff und leicht biegsam waren, nunmehr Steifigkeit, Zuckungen und Kontrakturen auftreten. Anfänglich pflegen die Muskelkontrakturen an den unteren Extremitäten vorwiegend die Streckmuskeln zu betreffen, späterhin aber kommen gerade die Beugemuskeln an die Reihe; es werden die Oberschenkel im Hüftgelenk stark gebeugt und nach oben gezogen, während die Unterschenkel im Kniegelenk flektiert sind, so daß die Ferse die hintere Oberschenkelfläche berührt. Auch können sekundäre Degenerationen zu Erscheinungen von rekurrierender Lähmung führen, d. h. bei einem Herde, welcher vielleicht im Lenden- oder Brustmarke sitzt, stellt sich nach einiger Zeit neben Lähmung der unteren Extremitäten eine solche in den oberen ein, was man so erklärt hat, daß durch die sekundäre Degeneration die Leitungsbahnen für die oberen Extremitäten unterbrochen werden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Rückenmarkskompression ist keineswegs leicht, namentlich stößt sie dann auf große Schwierigkeiten, wenn Veränderungen an der Wirbelsäule nicht nachweisbar sind. Unter solchen Umständen besteht die Gefahr, eine spinale Drucklähmung für eine selbständige Myelitis oder Myelomalacie zu halten.

Bei Untersuchung der Wirbelsäule wird man namentlich auf Mißstaltungen, Verdickungen und Schmerz achten. Während sich bei Wirbeltuberkulose häufig eine spitzwinkelige Kyphose ausbildet, kommt es bei Wirbelkrebs öfter zu Verdickungen, die sich zu seiten der Dornfortsätze zu entwickeln pflegen. Umschriebene Schmerzen an einzelnen Wirbeln beweisen freilich noch keineswegs, daß gerade die Wirbel erkrankt sein müssen. Erst kürzlich sah ich eine Frau auf der Züricher Klinik, die auf den Rücken gestürzt war und danach eine langsam entstandene Paraplegia inferior davongetragen hatte. Der achte Thoracalwirbel war gegen Druck sehr empfindlich, und ich nahm daher eine traumatische Thoracalwirbelentzündung und Rückenmarkskompression an. Die Leichenöffnung ergab aber, daß die Wirbelsäule ganz unverändert war, während sich auf der Außenfläche der Dura mater spinalis eine tuberkulös-käsige, bis 0·5 *cm* dicke Auflagerung gebildet hatte, die in der Höhe des achten Thoracalwirbels einen Druck auf das Rückenmark ausgeübt hatte. Bei einer anderen Gelegenheit habe ich bereits angeführt, daß ich bei einer Frau wegen beständiger Schmerzhaftigkeit eines unteren Thoracalwirbels und Paraplegie der Beine eine Rückenmarkskompression als Folge von Spondylitis vermutet hatte, während die Leichenöffnung gesunde Wirbel, dagegen eine atypische multiple Gehirn-Rückenmarkssklerose ergab. Unter zweifelhaften Verhältnissen wäre es denkbar, daß vielleicht die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen eine Erkrankung der Wirbelsäule erkennen ließe.

Sind Veränderungen an der Wirbelsäule nicht nachweisbar, so wird man vielfach wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose daraufhin stellen können, daß sich zu gewissen Erkrankungen erfahrungsgemäß häufig Paraplegien infolge von Rückenmarkskompression hinzugesellen. Namentlich gilt dies dann, wenn sich in anderen Gebilden Tuberkulose oder Krebs nachweisen lassen, denn daß eine Paraplegie durch einen Solitärtuberkel oder metastatischen Krebsknoten im Rückenmark selbst hervorgerufen wäre, kommt zwar vor, ist aber doch nur sehr selten der Fall. Bei Verdacht auf verborgene Wirbeltuberkulose fahnde man namentlich auch noch auf Senkungsabszesse, die bei Erkrankung der Halswirbelsäule die Form eines Retropharyngealabszesses annehmen können.

Um die Ursachen für eine Rückenmarkskompression zu bestimmen, muß man sich an die Anamnese und an etwaige Befunde in anderen Eingeweiden halten. Kryptogenetische Erkrankungen bei jugendlichen Personen hängen erfahrungsgemäß oft mit Tuberkulose der Wirbelsäule zusammen und eine Tuberkulose wird fast zur Gewißheit, wenn sich Tuberkulose auch in anderen Gebilden nachweisen läßt. Im höheren Alter dagegen liegt häufig Wirbelkrebs den Erscheinungen einer spinalen Drucklähmung zugrunde. An einer solchen Annahme wird man um so mehr festhalten, wenn Krebs in der Brustdrüse oder sonst irgendwo zu finden ist. Für Wirbelkrebs bezeichnend ist auch das häufige Vorkommen einer Anaesthesia dolorosa.

Von der diagnostischen Anwendung von Tuberkulininjektionen, um eine tuberkulöse Erkrankung der Wirbelsäule wahrscheinlich zu machen, würde ich bei spinaler Drucklähmung nach eigenen Erfahrungen dringend abraten, denn ich sah danach Lähmungen in bedenklichem Grade zunehmen.

Um die Höhe der Druckstelle zu bestimmen, wird man sich zunächst an etwaige nachweisbare Veränderungen an der Wirbelsäule halten. Sind Veränderungen der Hautsensibilität nachweisbar, so wird man deren obere Grenze und nach dieser die Höhe der Druckstelle feststellen. Mitunter aber fehlen sowohl Wirbelsäulenveränderungen als auch Sensibilitätsstörungen, so daß man dann nur aus den Muskellähmungen die Druckstelle im Rückenmark festzustellen vermag.

Bei einem Kranken der Züricher Klinik mit Rückenmarkskompression infolge von tuberkulöser Wirbelkaries wiesen die Symptome auf einen wesentlich höheren Sitz der vermeintlichen Kompression hin. Dementsprechend fand man bei der Leichenöffnung mehrere Wirbelkörperhöhen über dem tuberkulös erkrankten Wirbel einen Solitärtuberkel im Rückenmarke, von dem die Paraplegie der Beine abgehangen hatte. An solche seltenere Vorkommnisse wird man immer dann zu denken haben, wenn die krankhaften Erscheinungen im Vergleich zu den nachweisbaren Wirbelveränderungen für einen höheren oder vielleicht auch einmal für einen tieferen Sitz der Druckstelle sprechen.

Welche Teile des Rückenmarkes von Druck betroffen und außer Tätigkeit gesetzt worden sind, darüber entscheiden die Symptome und es ist bereits das Notwendige darüber bei deren Besprechung angegeben worden.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Rückenmarkskompression vor allem danach, ob sich die Ursachen beseitigen lassen oder nicht. Bei Krebs beispielsweise ist die Prognose stets ungünstig. Wesentlich günstiger hat sich die Vorhersage in neuerer Zeit dadurch gestaltet, daß man vielfach mit Erfolg die Ursachen auf chirurgischem Wege entfernt und dadurch Heilung herbeigeführt hat. Heilung ist, wie bereits erwähnt, auch dann noch möglich, wenn eine spinale Drucklähmung bereits längere Zeit bestanden hat.

VI. Therapie. Jede Rückenmarkskompression erfordert zunächst eine kausale Therapie. Mit inneren Mitteln freilich wird wenig zu erreichen sein. Nur wenn syphilitische Veränderungen als Ursache anzunehmen sind, wird man Quecksilber- und Jodpräparate verordnen. Dagegen möchte ich vor Anwendung des *Koch*schen Tuberkulin bei tuberkulöser Peripachymeningitis warnen, denn ich sah danach mehrfach schnelle Verschlimmerung des Leidens auftreten und konnte bei einem Kranken bei der Leichenöffnung nachweisen, daß die gewöhnlich derben tuberkulös-käsigen Auflagerungen zu einer breiigen, schmierigen Masse aufgeschwollen waren.

Vielfach ist es durch chirurgische Eingriffe gelungen, das Rückenmark von dem auf ihm lastenden Druck zu befreien und damit wieder vollständig funktionsfähig zu machen.

Horsley beispielsweise eröffnete im Jahre 1887 den Wirbelkanal und entfernte mit Erfolg auf operativem Wege eine Neubildung der Dura mater, welche das Rückenmark gedrückt und zu Lähmung der Beine und Harnblase geführt hatte. Die Operation ist dann auch von anderen Ärzten mit günstigem Erfolg wiederholt worden. *Lauenstein* resezierte einen luxierten Wirbel und brachte dadurch Erscheinungen von Kompressionsmyelitis zum Verschwinden.

Auch bei Wirbeltuberkulose hat im Jahre 1888 *Macewen* vorgeschlagen, den Wirbelkanal durch Resektion der Wirbelbogen, Laminektomie, zu eröffnen, und die komprimierenden tuberkulös-käsigen Massen von der Dura zu entfernen. Leider hat die Operation bisher

noch keine glänzenden Erfolge aufzuweisen, denn es bildeten sich meist von neuem tuberkulöse Massen, so daß wiederum eine Kompression des Rückenmarkes eintrat. Ein solches Ergebnis ist nicht wunderbar, solange nicht auch mit Erfolg der meist im Wirbelkörper sitzende tuberkulöse Ausgangsherd entfernt ist. Eine derartige Operation hat aber vielfach mit unüberwindlichen Schwierigkeiten zu kämpfen.

Bessere Ergebnisse als die Operation hat die orthopädische Behandlung der Wirbeltuberkulose aufzuweisen. Man hat dazu namentlich Streckapparate und *Sayre*sche Gipskorsetts benutzt. Das von *Calot* empfohlene forcierte Redressement eines etwaigen Gibbus ist mit Recht als zu gefährlich und von zu zweifelhaftem Erfolg aufgegeben worden.

Ich selbst erreichte mehrmals vollkommene Heilung einer Rückenmarkskompression infolge von Wirbeltuberkulose dadurch, daß ich die Kranken monatelang auf einem Eiskissen liegen ließ und ihnen innerlich Jodkalium (5·0:200 — 3mal täglich 15 *cm*³) verordnete. Bei zwei Kranken trat freilich nach 1 und 3 Jahren ein Rückfall ein.

Die symptomatische Behandlung der Rückenmarkskompression wird namentlich darauf Bedacht nehmen, lästige und lebensgefährliche Beschwerden der Kranken zu heben. Eine besonders große Bedeutung kommt namentlich einer sorgfältigen Krankenpflege und zweckmäßigen Ernährung zu. Bei tuberkulöser Wirbelentzündung hat man mit Erfolg von Solbädern Gebrauch gemacht. Wie allen anderen Tuberkulösen führe man reichlich frische Luft und nahrhafte Kost zu. Lauwarme Bäder und Massage gelähmter Glieder empfehlen sich, um Muskelabmagerungen zu verzögern und der Ausbildung von Muskelkontrakturen vorzubeugen. Eine Badebehandlung ist jedoch nur dann erlaubt, wenn die Kranken ohne Gefahr transportiert werden können.

13. Akute Rückenmarksverletzungen. Traumata medullae spinalis acuta.

I. Ätiologie. In der Regel sind akute Rückenmarksverletzungen mit äußeren Verletzungen vergesellschaftet, doch hat man auch nach heftigem Fall, Schlag oder Stoß gegen die Wirbelsäule schwere Rückenmarksverletzungen eintreten gesehen, ohne daß an den Weichteilen oder an der Wirbelsäule Wunden oder andere Veränderungen nachweisbar waren. Auch ist es möglich, daß spitze scharfe Waffen, wie Messer, Degen oder Dolche, namentlich im Hals- und Lendenabschnitte zwischen die Spatia intervertebralia eindringen und das Rückenmark beschädigen, ohne an der Wirbelsäule selbst Verletzungen hervorgebracht zu haben.

Verhältnismäßig häufig kommen akute Rückenmarksverletzungen nach Fall, Schlag oder Stoß gegen die Wirbelsäule oder bei Frakturen und Luxationen der Wirbel vor. Bald spießen losgetrennte Knochensplitter das Rüchenmark an, bald bringen Verschiebungen der knöchernen Gebilde eine Verengerung des Wirbelkanales und akuten Druck auf seinen Inhalt zustande. In manchen Fällen werden diese Dinge durch längere Zeit vorausgegangene Erkrankungen der Wirbel vorbereitet, am häufigsten durch Tuber-

kulose der Wirbel. So kann es sich ereignen, daß bei tuberkulöser Entzündung des Atlas oder Epistropheus bei irgend einer plötzlichen Kopfbewegung der Processus odontoideus sein Gelenk verläßt und sich rückwärts in das Rückenmark einbohrt. Oder es sinken tuberkulisierte Wirbel schnell in sich zusammen und bringen eine so hochgradige Knickung und Verengerung des Wirbelkanales zustande, daß das Rückenmark darunter leidet. Vielfach sind Stich-, Schnitt- oder Schußwunden des Rückenmarkes, am häufigsten mit gleichzeitiger Verletzung der Wirbelsäule, beschrieben worden. *Charcot* beobachtete Zerreißung des Rückenmarkes bei Neugeborenen infolge von allzu starkem Zuge bei künstlicher Geburt.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen am Rückenmark wechseln nach der Art der Verletzung und nach dem Zeitraume, welcher zwischen Verletzung und Tod verstrichen ist, denn immer schließen sich an eine Rückenmarksverletzung sekundäre Veränderungen an, welche um so mehr ausgebildet sind, je länger das Leben erhalten blieb.

Handelt es sich um einfache Stich- oder Schnittwunden, so findet man, falls der Tod bald eingetreten war, eine klaffende Wunde im Rückenmark, welche meist mit blutig verfärbten Gerinnselbildungen ausgefüllt ist. Es folgt also auf die Durchtrennung des Rückenmarkes zunächst ein sich Zurückziehen der Schnittenden, was auch mit experimentellen Erfahrungen übereinstimmt. Sehr bald jedoch bilden sich an den Schnittenden Quellung, Erweichung und Verfärbung des Rückenmarksgewebes aus, und man erkennt bei mikroskopischer Untersuchung Zerfall und Verfettung von Nerven und Ganglienzellen. Allmählich kommt es zur Bildung eines sehr zellenreichen, der Neuroglia gleichenden Gewebes, welches in die Schnittwunde hineinwuchert und auf diese Weise die Verbindung des Rückenmarkes durch eine Art von Narbengewebe wiederhergestellt. Ob in demselben auch noch eine Regeneration von nervösen Elementen eintritt, darüber ist für den Menschen nichts bekannt; klinische Erfahrungen freilich sprechen zugunsten einer Nervenregeneration und jedenfalls kommt nach meinen Untersuchungen an jungen Hunden nach Rückenmarksdurchschneidung eine sparsame Neubildung von Nervenfasern mit Sicherheit vor.

Mitunter trifft man in der Rückenmarkswunde noch Teile des verletzenden Instrumentes an. Unter solchen Umständen kann es zur Abszeßbildung im Rückenmark kommen.

Haben die Kranken eine Verletzung lange Zeit überlebt, so entwickeln sich sekundäre Degenerationen im Rückenmark in auf- und absteigender Richtung.

In anderen Fällen von Rückenmarksverletzung entsteht eine Quetschung oder hämorrhagische Zertrümmerung oder Zerreißung des Rückenmarkes. Auch hier bleiben Degenerationen und Verfettungen, malacische Prozesse und späterhin sekundäre Degenerationen nicht aus.

Die Rückenmarkshäute nehmen bald an den Veränderungen teil, bald zeigen sie sich vollkommen unversehrt; letzteres kann selbst dann geschehen, wenn die Verletzungen des Rückenmarkes ausgedehnter und ernster Natur sind.

III. Symptome. Die klinischen Erscheinungen nach Rückenrksverletzungen hängen vor allem von den Nervenbahnen ab, che von der Verletzung betroffen und außer Tätigkeit gesetzt rden sind. In der Regel bestehen Paraplegien der Motilität und sibilität, Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes und erte Reflexerregbarkeit, also Symptome einer Querschnittsunterchung des Rückenmarkes. Auch vasomotorische Veränderungen, krankhafte Hautfarbe, ungewöhnliche Hauttemperatur und auflige Schweißbildung, sind nicht selten beschrieben worden. Oft tand Priapismus. Meist war das Glied halb oder schlaff erigiert, unter schmerzhaft. Auch ist oft Ejaculatio seminis erwähnt rden. *Fürbringer* beschrieb Spermatorrhoe von dreitägiger Dauer einem 69jährigen Manne, welcher durch Stoß eine Zertrümmerung Thoracalmarkes davongetragen hatte. Alle diese Erscheinungen zen akut ein und folgen der Verletzung sehr schnell.

Begreiflicherweise wechseln die Symptome nach der Höhe der ckenmarksverletzung. Bei Verletzung des Rückenmarkes erhalb der Halsanschwellung kann der Tod durch Mitbeigung des verlängerten Markes sofort eintreten. Bleibt das Leben alten, so sind bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes ntliche vier Extremitäten rücksichtlich ihrer Motilität und Sensität gelähmt; die Reflexerregbarkeit ist mitunter unmittelbar nach Verletzung infolge des schweren Eingriffes oder, wie man auch t, von Shock vermindert oder aufgehoben, um nach einiger Zeit, nn sich das Rückenmark erholt hat, gesteigert zu sein. Bei lständiger Querschnittsunterbrechung freilich sollen nach *Bastian* Reflexe dauernd verschwunden bleiben. Häufig bekommt man angs Verhaltung des Harnes und Stuhles zur Beobachtung; h einiger Zeit stellen sich zwar die Funktionen von Harnse und Mastdarm wieder her, doch kann sich dann von neuem ernd Lähmung von Harnblase und Mastdarm ausbilden, welche ch Urocystitis, Pyelonephritis und Urosepsis oder durch Dekuns und Septikopyämie zu töten vermag. Wegen Lähmung der ust- und Bauchmuskeln leidet die Atmung und ist vorwiegend e Zwerchfellsatmung. Ist aber auch der Phrenicus und damit Zwerchfell gelähmt, so werden sich so hochgradige Atmungsrungen einstellen, daß der Tod binnen kurzer Zeit durch Erkung zu erwarten ist. Oft kommen bei Beteiligung von Glossoryngeus und Vago-Accessorius Schlingbeschwerden, Erbrechen l Pulsverlangsamung hinzu. Besondere Berücksichtigung verdient h das Verhalten der Körpertemperatur. Mehrfach sind ungehnlich hohe oder hyperpyretische Körpertemperaturen beobachtet rden. Am sorgfältigsten haben *Naunyn & Quincke* diese Vertnisse verfolgt; bei Tierversuchen kamen sie zu dem Schlusse, vom Gehirn zum Rückenmark Nervenfasern verlaufen, welche Wärmeregelung vorzustehen haben.

Rückenmarksverletzungen im Bereiche der Halsannwellung sind gleichfalls mit motorischer und sensibler Paragie der vier Extremitäten verbunden. Oft erscheinen die Pupillen - oder beiderseitig verengt oder auch erweitert, weil das Centrum iospinale in Mitleidenschaft gezogen wurde. Reflexe, Harnblase

und Mastdarm verhalten sich so, wie dies im Vorausgehenden angegeben worden ist. Die Atmung ist wegen Lähmung der Brust- und Bauchmuskeln erschwert, und diese Behinderung wächst zu lebensgefährlicher Höhe an, wenn auch Nervus phrenicus und Zwerchfell von Lähmung betroffen wurden. Eine Beteiligung von Hirnnerven bleibt aus.

Hat eine Rückenmarksverletzung im Brustmark ihren Sitz, so bleiben die oberen Extremitäten von der Lähmung verschont und die motorischen, sensiblen und vasomotorischen Störungen beschränken sich allein auf die Beine. Verhalten von Harnblase, Mastdarm und Reflexe ist das gleiche wie bei Erkrankungen des Halsmarkes. Die Höhe der Verletzung läßt sich dadurch bestimmen, daß man genau das Gebiet der Anästhesie nach oben zu begrenzen sucht. Zuweilen folgt auf den anästhetischen Bezirk ein scheinbar hyperästhetischer Streif. *Nieden* fand in einer Beobachtung von Rückenmarksverletzung in der Höhe des ersten Brustwirbels ungewöhnlich niedrige Körpertemperatur, am Tage der Aufnahme 35·1° C im Mastdarm, einen Tag später, am Todestage, nur 27·5° C.

Bei Verletzung des Lendenmarkes sind neben Paraplegie der Beine von Anfang an Lähmung von Harnblase und Mastdarm (anfangs Retention, späterhin Inkontinenz) und dauerndes Aufgehobensein der Reflexerregbarkeit zu erwarten. Oft treten schnelle Abmagerung und Verlust der faradischen Muskelerregbarkeit in den gelähmten Muskeln ein.

Hat eine Verletzung nicht den ganzen Querschnitt des Rückenmarkes eingenommen, sondern nur eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes funktionsunfähig gemacht, so stellen sich Zeichen von Halbseitenläsion des Rückenmarkes ein.

Die Dauer des Leidens kann sich auch dann Wochen, Monate und selbst Jahre hinziehen, wenn die Rückenmarksverletzung eine sehr schwere war. *Shaw* beispielsweise beobachtete eine vollkommene Durchtrennung des Rückenmarkes von 22jähriger Dauer. Aber freilich ist dies die Ausnahme. Baldiger Tod gehört zur Regel. Bringt ihn die Rückenmarksverletzung nicht unmittelbar, so wird er oft später durch zunehmenden Marasmus, Harnblasenlähmung, Urocystitis und Urosepsis oder durch Dekubitus und Septikopyämie bedingt. Nur selten hat man Heilung eintreten gesehen, was von manchen Ärzten als Beweis für die Möglichkeit einer Rückenmarksregeneration angesehen wird, während andere ein vikariierendes Funktionieren gesund gebliebener Rückenmarksabschnitte annehmen. Dergleichen ist aber nur bei partiellen und leichten Verletzungen des Rückenmarkes zu erwarten.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Rückenmarksverletzung ist meist leicht, denn sie ist fast sicher gegeben, wenn sich an eine Verletzung der Wirbelsäule oder der Wirbelsäulengegend dauernd eine motorische und sensible Paraplegie angeschlossen hat. Mitunter ist es von großem Wert, die Wirbelsäule mit Röntgenstrahlen zu durchleuchten und stecken gebliebene Fremdkörper wie Kugeln oder Messerklingen aufzusuchen und ihre Lage genau zu bestimmen. Worauf man zu achten hat, um bei Mangel einer äußeren Verletzung

die Höhe der Rückenmarksverletzung zu bestimmen, ist das Notwendige bereits bei Besprechung der Symptome gesagt worden. In der Regel bietet es keine Schwierigkeiten, sich darüber klar zu werden, welche Teile auf dem Rückenmarksquerschnitt von einer Verletzung betroffen worden sind, vorausgesetzt, daß man mit deren Funktionen bekannt ist.

V. Prognose. Die Vorhersage lautet bei Rückenmarksverletzungen fast immer ungünstig, denn abgesehen von Lebensgefahr ist auf Genesung kaum zu rechnen, weil das Rückenmark einer Neubildung, wenn überhaupt, nur in sehr beschränktem Grade fähig ist.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Rückenmarksverletzung muß eine kausale und symptomatische sein.

Die kausale Behandlung wird naturgemäß eine chirurgische sein und sich nach den jedesmaligen Ursachen richten. Fremdkörper beispielsweise welche in den Wirbelkanal eingedrungen sind, wird man entfernen, Luxationen womöglich mit Vorsicht einrichten und Frakturen nach den Regeln der Kunst zur Heilung bringen. *Stewart & Harte* legten nach Rückenmarksdurchtrennung durch einen Revolverschuß das Rückenmark frei, vernähten die beiden Rückenmarksenden miteinander und erzielten durch eine solche Rückenmarksnaht wesentliche Besserung.

Auch hat man zur Trepanation der Wirbelsäule geraten, um Fremdkörper und Blut aus dem Wirbelkanal zu entfernen; andere Chirurgen haben freilich einen solchen Eingriff für gefährlich und unnütz erklärt.

Die symptomatische Behandlung von Rückenmarksverletzungen wird vor allem darauf Bedacht nehmen, die Gefahren einer Harnblasen- und Mastdarmlähmung durch sorgfältige Krankenpflege zu verhüten. Auch achte man darauf, daß das Lager der Kranken stets glatt ist, damit Druckbrand vermieden wird. Von Resorbentien, wie Jodkalium (5·0:200, 3mal täglich 15 cm^3) ist meiner Ansicht nach nichts zu erwarten. Dagegen suche man durch lauwarme Bäder und Massage eine Inaktivitätsatrophie der gelähmten Muskeln aufzuhalten und die Bildung von Muskelkontrakturen zu verhindern. Eine elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln ist in dieser Beziehung weniger wirksam.

b) Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

Einfache Systemerkrankungen.

1. Rückenmarksschwindsucht. Tabes dorsalis.

(*Rückenmarksdarre. — Graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. — Sklerose der hinteren Rückenmarksstränge. — Sclerosis funicularis posterior. — Leukomyelitis posterior chronica. — Progressive lokomotorische Ataxie.*)

I. Ätiologie. Rückenmarksschwindsucht ist eine sehr häufige Krankheit, jedenfalls die häufigste Rückenmarkskrankheit. Sie bildet ein Schreckgespenst für den unglücklichen Kranken und einen Gegenstand therapeutischer Ohnmacht für den Arzt.

Auf der Züricher Klinik behandelte ich in den Jahren 1884—1904 148 Personen an Rückenmarksschwindsucht, und da in dem gleichen Zeitraume 31.562 innerliche Kranke aufgenommen wurden, so macht in meinem klinischen Wirkungskreise Rückenmarksschwindsucht etwa 0·5% aller inneren Krankheiten aus. Selbstverständlich kann diese Zahl nicht auf allgemeine Gültigkeit Anspruch erheben; erfahrungsgemäß kommt die Krankheit in verschiedenen Gegenden sehr verschieden häufig vor.

Wenn auch bei Rückenmarksschwindsucht eine graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge zu den regelmäßigen Vorkommnissen gehört, so wäre es doch ganz falsch, anzunehmen, daß sich hierauf die Veränderungen im Nervensystem beschränkten. Gerade die Erfahrungen der letzten Jahre haben mehr und mehr gelehrt, daß bei Rückenmarksschwindsucht das gesamte Nervensystem beteiligt ist oder es doch sein kann. In den peripherischen Nerven, an den Spinalganglien und hinteren Rückenmarkswurzeln, in den Hirnnerven und ihren bulbären Kernen, selbst in der Hirnrinde und im Kleinhirn sind wichtige und oft weitgehende Veränderungen nachgewiesen worden. Immer mehr bricht sich daher die Anschauung Bahn, daß es sich bei Tabes dorsalis vielleicht überhaupt gar nicht um eine primäre Krankheit des Rückenmarkes handle, sondern um eine Entartung der hinteren Rückenmarkswurzeln oder vielleicht auch der Spinalganglien oder selbst peripherischer sensibler Nerven, welche erst später eine Entartung der hinteren Rückenmarksstränge im Gefolge habe.

Tabes dorsalis soll beträchtlich häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommen, nach Angaben mancher Ärzte bis 10mal häufiger. Mit meinen eigenen Erfahrungen freilich stimmt dies nicht überein. Zwar finden sich unter meinen 148 klinischen Kranken auch mehr Männer als Frauen, und zwar 92 Männer auf 56 Frauen, wenn ich aber die Prozentziffer nach der Zahl der im gleichen Zeitraum auf die Züricher Klinik aufgenommenen Männer und Frauen gesondert berechne, so ergibt sich, daß unter 19.953 Männern 92 oder 0·46% und unter 11.609 Frauen 56 oder 0·48% an Tabes dorsalis litten.

Rückenmarksschwindsucht ist vorwiegend eine Krankheit des mittleren Lebensalters, namentlich trifft man sie häufig zwischen dem 30—40sten Lebensjahre an. *Collins* berechnete für 140 Tabische den durchschnittlichen Anfang der Krankheit auf 38½ Jahre.

Jenseits des 50sten Lebensjahres kommt Tabes dorsalis nur selten zur Entwicklung, doch habe ich einen 70jährigen Mann an Tabes dorsalis behandelt, bei dem sich die ersten Erscheinungen nur wenig über 6 Monate zuvor gezeigt hatten.

Gerade in den letzten Jahren hat man mehrfach auf das Vorkommen einer infantilen und juvenilen Tabes dorsalis hingewiesen, wenn auch übereinstimmend zugegeben wird, daß sie nur selten vorkommt. *Hildebrandt* sammelte im Jahre 1893 10 Beobachtungen von Kindertabes; *Hagelstam* hingegen brachte im Jahre 1905 bereits 42 Tabeserkrankungen bei Kindern zusammen, denen er drei eigene aus *Oppenheims* Poliklinik hinzugefügt hat. Dabei darf freilich nicht verschwiegen werden, daß es leider noch sehr an beweisenden Sektionsbefunden mangelt, so daß sich der Einwurf vielfach nicht widerlegen läßt, es hätte sich bei vielen dieser Kranken gar nicht um Tabes dorsalis, sondern um cerebrospinale Syphilis gehandelt. *Idelsohn* berichtet, schon bei einem 6jährigen Mädchen Tabes dorsalis gefunden zu haben.

Unter den Ursachen der Rückenmarksschwindsucht gilt vorausgegangene Syphilis bei den meisten Ärzten als die häufigste und bei manchen fast als ausschließliche Veranlassung. *Fournier* hat zuerst im Jahre 1875 auf die innigen Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes dorsalis hingewiesen und es haben ihm darin in Deutschland namentlich *Erb* und in England *Gowers* beigestimmt. Von anderen erfahrenen Ärzten, es sei vor allem *v. Leyden* genannt, ist freilich der syphilitischen Entstehung der Tabes dorsalis scharf widersprochen worden, und es scheint mir jedenfalls zurzeit noch verfrüht zu sein, eine bestimmte Zahl als allgemeingültig angeben zu wollen. Bei den Kranken der Züricher Klinik vermochte ich nicht etwa bei 95% und noch häufiger wie dies angegeben wird, sondern nur bei 20% mit Sicherheit und bei 19% fraglich vorausgegangene Syphilis nachzuweisen. Unter meinen Privatkranken fällt die Ziffer etwas größer aus und beläuft sich auf 45% (vergl. *Graf*, Diss. inaug., Zürich 1901).

Diejenigen Ärzte, welche der Syphilis nicht eine so hohe Bedeutung bei der Entstehung von Tabes dorsalis beilegen wollen, betonen namentlich, daß in manchen Ländern, in welchen Syphilis sehr verbreitet ist, Tabes dorsalis nahezu unbekannt ist. Dergleichen soll nach *Scheube* für die Tropen, nach *Bormann* für Bosnien und nach *Papadopoulos* für Kleinasien gelten. Man hat auch den geringen therapeutischen Einfluß von Jod- und Quecksilberpräparaten bei Tabes dorsalis gegen deren syphilitischen Ursprung angeführt, doch scheint mir dieser Einwurf unbegründet, da Jod und Quecksilber nur bei, ich möchte sagen, echten syphilitischen Veränderungen heilsam wirken und es sich bei Tabes dorsalis jedenfalls um keine unmittelbare syphilitische Veränderung, sondern um einen postsyphilitischen Nervenfaserschwund handelt.

Der Einwurf, daß man bei Tabischen nur selten syphilitische Zeichen antrifft, ist nicht richtig. *Adrian* allein hat 96 Beobachtungen angeführt, in welchen sich neben Rückenmarksschwindsucht noch Zeichen von Syphilis fanden, und *Ruge* wies bei 64 Sektionen von Tabischen 18mal (29%) überstandene Syphilis nach.

Es sind ferner Beobachtungen bekannt, in welchen Ehepaare an Tabes dorsalis erkrankt waren, wobei eine eingehende Anamnese ergab, daß zunächst bei dem einen Teil, meist bei dem Manne, Syphilis vorausgegangen war. Mitunter litt der eine Teil an Tabes dorsalis und der andere an progressiver Irrenparalyse, aber auch diese wird am häufigsten durch Syphilis hervorgerufen.

Pitres macht darauf aufmerksam, daß Kinder von Tabischen ungewöhnlich häufig früh sterben oder tot zur Welt kommen. Es traf dies unter 483 Kindern 197mal (41%) zu. Nun ist aber Syphilis eine sehr bekannte und häufige Ursache für solche Vorkommnisse.

Vielfach wird angenommen, daß sich Tabes dorsalis namentlich dann nach Syphilis einstellt, wenn die ersten syphilitischen Erscheinungen geringer und flüchtiger Natur waren, und vor allem, wenn nur eine kurze und wenig durchgreifende antisyphilitische Behandlung unternommen worden war. Andrerseits freilich stößt man auch auf die Behauptung, daß gerade immer und immer wieder durchgeführte Schmierkuren die Entstehung von Tabes dorsalis begünstigten. Gewöhnlich gehört Tabes dorsalis zu den Spätfolgen der Syphilis, denn meist sind 5, häufig 10, 20 und selbst noch mehr Jahre vergangen, ehe sich tabische Symptome bemerkbar machen.

Während von manchen Seiten angenommen wird, daß syphilitische Veränderungen an den Blutgefäßen die Ursache der Rückenmarkserkrankung seien, glauben andere, daß zwischen Syphilis und Tabes dorsalis kein unmittelbarer Zusammenhang bestehe, sondern daß Syphilis nur eine Art von Schwäche des Rückenmarkes abgebe, so daß jetzt aus anderen, vielfach kaum nachweisbaren Ursachen leicht Tabes dorsalis entstehe. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist Tabes dorsalis nach Syphilis nichts anderes als eine nervöse Nachkrankheit, wie solche Nachkrankheiten auch nach anderen Infektionskrankheiten, z. B. nach Diphtherie, Abdominaltyphus und Pocken, bekannt sind, wobei sie der Einwirkung gewisser Bakteriengifte oder Toxine ihren Ursprung verdankt. Freilich müßte man nach dieser Anschauung noch annehmen, daß die Toxine der Syphiliserreger gerade ganz bestimmten Nervenfasern gefährlich sind, während sie andere unversehrt lassen, aber eine solche Annahme ist keine willkürliche, denn man begegnet ähnlichen Verhältnissen auch bei manchen anderen toxischen Nervenkrankheiten, z. B. bei Bleineuritis, die mit Vorliebe den Radialnerven betrifft.

Morel-Lavallée nahm an, daß nur eine bestimmte Art von Syphilis, die er Syphilis à virus nerveux nannte, zu Tabes dorsalis führe, doch ist ihm wohl mit Recht von *Heiberg* widersprochen worden.

Nicht nur erworbene Syphilis, von welcher bisher die Rede war, sondern auch hereditäre Syphilis hat für die Entstehung von Tabes dorsalis, wie zuerst *Fournier* und *B. Remak* hervorhoben, große Bedeutung. Namentlich dann, wenn Kinder von Tabes dorsalis betroffen sind, wird man meist auch noch hereditäre Syphilis an ihnen nachweisen können.

Wenn auch ohne Zweifel Syphilis eine der allerhäufigsten Ursachen für Tabes dorsalis ist, so ist es doch zu weit gegangen, wenn man außerdem kaum noch andere Ursachen anerkennen will. Ob freilich noch andere Infektionskrankheiten Tabes dorsalis hervorzurufen vermögen, dürfte kaum als sicher bewiesen gelten. Behauptet hat man es für Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Cholera, Dysenterie und Pocken.

Von manchen Ärzten wird Erkältung als eine häufige Veranlassung der Krankheit angegeben, doch läßt sich darüber kaum ein sicheres Urteil abgeben.

Auch über die Bedeutung von Verletzungen sind die Ansichten sehr geteilt. Manche Ärzte leugnen überhaupt das Vorkommen einer traumatischen Tabes dorsalis und behaupten, daß, wenn sich nach einer Verletzung, wie Fall, Stoß, Schlag auf die Wirbelsäule oder nach Erschütterungen des ganzen Körpers tabische Erscheinungen einstellten, die Tabes dorsalis bereits vor der Verletzung bestanden habe und durch die Verletzung nur verschlimmert und dadurch erkennbar geworden sei. *Goldberg* meint, daß eine traumatische Tabes nur dann anzunehmen sei, wenn sich tabische Symptome binnen 9 Monaten nach vorausgegangener Verletzung eingestellt hätten.

Den Verletzungen nahe stehen körperliche Überanstrengungen. *v. Leyden* beobachtete Tabes dorsalis mehrfach bei Maschinnäherinnen.

Wie weit Schreck, psychische Aufregungen anderer Art, schnell aufeinander folgende Geburten, zu lange Laktation, geschlechtliche Ausschweifungen, Säfteverluste, menstruale und hämorrhoidale Blutungen und unterdrückte Fußschweiße als Ursachen für Tabes dorsalis in Frage kommen, läßt sich nicht entscheiden; das meiste wird man als bedeutungslos zu bezeichnen haben.

Auch über toxische Tabes dorsalis ist nichts sicheres bekannt. Von manchen Ärzten wird übermäßiger Tabaksgenuß als Ursache für Tabes dorsalis angeführt. *Pandy* gibt sogar an, bei 2 Kaninchen durch Nikotinvergiftung eine Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge erzeugt zu haben. *Tuczek* sah sich nach chronischer Vergiftung mit Mutterkorn, Ergotismus, Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge entwickeln, und das Gleiche beobachtete *v. Leyden* bei Pellagra, welche man als Folge des Genusses von verdorbenem Mais erklärt hat.

Ähnliche Veränderungen stellen sich bei schweren Anämien im Rückenmarke ein, z. B. bei progressiver perniziöser Anämie, Krebs-

anämie, Lungentuberkulose und Diabetes mellitus. Möglicherweise handelt es sich da um die Folgen einer Autointoxikation, so daß man von einer autotoxischen Tabes dorsalis sprechen dürfte.

Nur selten wird man einer hereditären Tabes dorsalis begegnen. Verhältnismäßig oft gestaltet sich die Sache so, daß die Eltern an syphilitischer Tabes dorsalis litten und auf die Kinder zunächst nur Syphilis übertrugen, an die sich dann eine infantile Tabes dorsalis anschloß. Aber es liegen auch Beobachtungen vor, in denen Eltern an Tabes litten, ohne daß Syphilis nachweisbar war, und ihre Kinder auch nur an Tabes dorsalis erkrankten (*Kalischer, Babinski*). *Carré* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Großmutter, Mutter, sieben Geschwister und neun andere Verwandte an Tabes dorsalis litten.

Daß bestimmte Stände wie Soldaten, Jäger, Fuhr- und Geschäftsleute, Feuer- und Wasserarbeiter zu Tabes dorsalis gewissermaßen prädisponiert sind, kann nach Art der aufgezählten Ursachen kaum befremden. Auch bei Ärzten sah ich verhältnismäßig oft Tabes dorsalis.

II. Anatomische Veränderungen. Was für die meisten Rückenmarkskrankheiten gilt, trifft auch für die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge zu, daß nämlich mitunter nur die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes über Krank- oder Gesundsein entscheidet, denn mitunter erscheint trotz ausgesprochener tabischer Symptome das Rückenmark dem unbewaffneten Auge unversehrt, während das Mikroskop vorgeschrittene Veränderungen aufdeckt. Immerhin gehören derartige Vorkommnisse zur Ausnahme.

Oft verrät sich Tabes dorsalis bereits durch Form, Farbe und Gefüge des Rückenmarkes. Das Rückenmark erscheint vielfach auf der hinteren Fläche abgeplattet und verschmälert, und falls die Pia mater durchsichtig geblieben ist, sieht man den hinteren Rückenmarkssträngen entsprechend graues oder gelblich-graues Gewebe durchschimmern, welches sich in der Regel auffällig härtlich anfühlt und nur selten gerade durch vermindertes Gefüge auffällt. Oft freilich werden diese Dinge durch Veränderungen an der Pia mater verdeckt, denn die Pia erscheint häufig über den erkrankten Rückenmarksabschnitten verdickt, undurchsichtig und trübe, enthält auffällig reichliche und stark geschlängelte Blutgefäße und ist mitunter stark verfärbt und mit Arachnoidea und Dura mater an vielen Stellen fest verwachsen. Auch an der Arachnoidea und Dura mater lassen sich häufig Verdickungen und Trübungen erkennen; auch kommen Kalkplättchen in ihnen vor. Hat das Rückenmark an Umfang abgenommen, so wird oft ungewöhnlich reichliche Spinalflüssigkeit zu finden sein.

Auf Rückenmarksquerschnitten fällt die perlgraue oder gelblich-graue Verfärbung der hinteren Rückenmarksstränge, also jener Rückenmarksabschnitte auf, welche zwischen den hinteren Wurzeln zu liegen kommen. Oft erscheinen diese Stellen durchsichtig; bald sind sie ungewöhnlich fest und derb, bald mehr weich, saftreich und gelatinös. Am ausgebildetsten pflegen diese Verände-

rungen im oberen Lenden- und unteren Brustteile des Rückenmarkes zu sein (vergl. Fig. 99 und 100). Im unteren Lendenabschnitte beschränken sie sich mitunter auf die Keilstränge oder *Burdach*schen Stränge, welche bekanntlich den hinteren Hörnern des Rückenmarkes zunächst gelegen sind, während sie umgekehrt im Halsteile vielfach nur die zarten oder *Goll*schen Stränge einnehmen. Erkrankungen, in welchen sie im Halsteile des Rückenmarkes stärker als im Lendenabschnitte ausgesprochen sind, bilden die Ausnahme. Man spricht dann von einer Tabes dorsalis cervicalis s. superior. Auch an Stellen, an welchen die Rückenmarkserkrankung am hochgradigsten ausgebildet ist, bleiben meist unversehrte Inseln in den hinteren Rückenmarkssträngen übrig. Namentlich gilt dies für die ventralen Hinterstrangsfelder, d. h. für die an die hintere graue Kommissur anstoßenden Gebiete der hinteren Rückenmarkstränge und für die Abschnitte in unmittelbarster Nähe der Hinterhörner (vergl. Fig. 100 auf S. 327). Die Veränderungen lassen sich mitunter nach oben bis in die Medulla oblongata verfolgen, erstrecken sich hier auf die den vierten Ventrikel begrenzenden zarten Stränge und verschwinden ganz allmählich. Zuweilen hat man auch in den peripherischen Schichten des Pons und in den Corpora quadrigemina graue Verfärbung gefunden, aber kaum darüber hinaus.

Fig. 99.



Rückenmarksquerschnitte bei vorgeschrittener Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge eines 62jährigen Mannes

Natürliche Größe. Nach Querschnitten des in *Müller*scher Lösung gehärteten Rückenmarkes. Die degenerierten Teile hell, wie sie sich an dem in *Müller*scher Flüssigkeit erhärteten Rückenmarke darstellen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die hinteren Rückenmarkswurzeln erscheinen verschmälert, atrophisch, grau verfärbt und bieten auch mikroskopisch ähnliche Veränderungen, wie das Rückenmark selbst dar (vergl. Fig. 101 auf S. 328), jedoch reichen diese nicht peripherwärts über die Ganglia intervertebralia hinaus. Besonders bekommt man an der Cauda equina dünne und grau durchscheinende, fast membranöse Fäden zu Gesicht, welche atrophischen hinteren Rückenmarkswurzeln entsprechen.

Die Intervertebralganglien wurden besonders eingehend von *Wollenberg* und in jüngster Zeit von *Thomas & Hauser* untersucht. Es fanden sich Degeneration und Schwund der Ganglienzellen und der Nervenfasern neben Wucherung des Bindegewebes. Selbstverständlich liegt es sehr nahe, die Degeneration in den hinteren Rückenmarkswurzeln von den Veränderungen in den Spinalganglien herzuleiten, allein die eben genannten Untersucher verwahren sich ausdrücklich gegen diese Voraussetzung, weil die Veränderungen in den Ganglienzellen der Spinalganglien oft gegenüber denjenigen in den hinteren Rückenmarkswurzeln zu geringfügige seien.

Die vorderen Rückenmarkswurzeln bleiben in der Regel von Veränderungen frei (vergl. S. 329, Fig. 102).

An den peripherischen Nerven sind zuerst im Jahre 1844 von *Steinthal* und dann von *Friedreich* Atrophie der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes beschrieben worden. Späterhin haben namentlich *Westphal, Déjérine, Pietres & Vaillard* und *Sakoki* Untersuchungen peripherischer Nerven vorgenommen. Es hat sich dabei ergeben, daß sich bei Tabes dorsalis in den verschiedensten Nerven, sowohl in peripherischen als auch in visceralen, degenerative Veränderungen, oder wie man häufig weniger richtig sagt, Neuritiden entwickeln. Zuerst und am ausgedehntesten degenerieren die peripherischen Ausläufer der Hautnerven *(Déjérine)*, aber die Degeneration setzt sich auch auf die größeren Nervenstämme fort. So gibt Fig. 103 auf S. 330 ein Beispiel für eine hochgradige degenerative Atrophie des linken Tibialnerven von einem 47jährigen Tabischen der Züricher Klinik wieder, der infolge eines linksseitigen Malum perforans pedis starb. Der Tibialnerv wurde behufs mikroskopischer Untersuchung hoch oben an der Kniekehle entfernt. Die degenerative Atrophie peripherischer Nerven hat man als Ursache für umschriebene Anästhesien der Haut, für umschriebene Analgesie, für trophische Hautstörungen, wie Malum perforans pedis, für Exantheme, für Ausfall und Dystrophie der Nägel, für motorische Paralysen, zu welchen sich Muskelatrophie hinzugesellt, sowie für Gelenkveränderungen, Knochenbrüchigkeit und viscerale Krisen angesehen.

Fig. 100.



Rückenmarksquerschnitte aus dem Lenden- und Halsteil bei 2facher Vergrößerung. *Weigert*sche Markscheidenfärbung. Das gleiche Rückenmark wie in Fig. 99.

Auch in den Nerven der Muskeln sind degenerative Veränderungen beobachtet worden und in den Muskeln selbst Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Schwund der Muskelfasern *(Goldscheider)*.

Mehrfach ist graue Degeneration von Hirnnerven beschrieben worden. Am häufigsten kommt sie am Opticus vor, wo sie *Leber* zuerst eingehend untersucht hat. Sie beginnt hier in nächster Nähe des Augapfels und in den peripherischen Nerven-

faserschichten des Opticusstammes und kann allmählich aufwärts kriechend sich über die Tractus optici bis zu den Corpora geniculata und Corpora quadrigemina ausdehnen. Ähnliche Veränderungen sind auch an einzelnen Augenmuskelnerven, am Trigeminus, Glossopharyngeus, Vago-Accessorius und Hypoglossus aufgefunden worden.

Wichtig zu wissen ist, daß mitunter nicht die peripherischen Stämme der Hirnnerven, sondern die Nervenfasern innerhalb ihres intramedullären Verlaufes, also die sogenannten intrafaszikulären Nervenfaserzüge von Degeneration betroffen sind. So hat *Westphal* schon vor vielen Jahren Atrophie der aufsteigenden Trigeminuswurzel bei Tabes dorsalis nachgewiesen.

Fig. 101.



Querschnitt einer hinteren Rückenmarkswurzel bei Tabes dorsalis.
Derselbe Kranke, von welchem Fig. 99 und 100 entnommen sind. Nigrosinpräparat. Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nicht selten bilden sich Degeneration und Atrophie an den Kernen der Hirnnerven am Boden des vierten Ventrikels aus. Mit Recht hat *Charcot* betont, daß die oberen Bulbärkerne oder Augennervenkerne häufiger als die unteren erkranken, doch ist mitunter die größere Zahl aller Bulbärkerne betroffen.

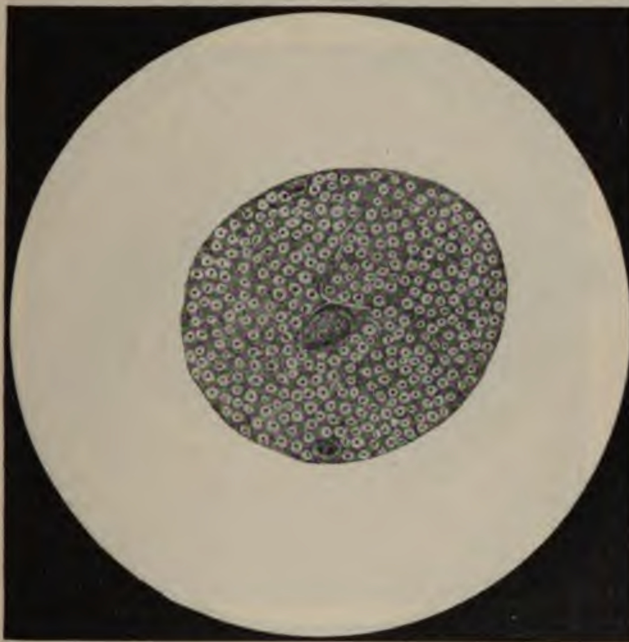
Auf Veränderungen im Gehirn haben namentlich *Jendrassik* und *Kahler* hingewiesen; sie äußern sich in Schwund von Nervenfasern in der Hirnrinde. *Kahler* betont, daß sie sich schon früh ausbilden können, weshalb Rindensymptome, wie Schwindel, Migräne, Ohnmachtsanfälle, apoplektiforme und epileptiforme Zufälle, zu den Frühsymptomen der Tabes dorsalis gehören. Im Kleinhirn wurde

von *Jellinek* Schrumpfung der Ganglienzellen des Corpus dentatum und Schwund der hindurchziehenden Nervenfasern sowie der Assoziationsfasern der Kleinhirnhemisphären beschrieben. *Sorgoni* wies auch Veränderungen in den Vierhügeln nach.

Der Sympathicus ist zwar mehrfach eingehend untersucht worden, doch hat man ihn entweder ganz unversehrt gefunden oder unwesentliche und vielfach auch unter anderen Umständen vorkommende Veränderungen an ihm gesehen.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergibt in den grau degenerierten Abschnitten der hinteren Rückenmarksstränge Schwund der Nervenfasern und Vorhandensein eines mehr grobmaschigen und im ganzen zellenarmen Glia-

Fig. 102.



Querschnitt einer vorderen Rückenmarkswurzel bei Tabes dorsalis.
Derselbe Kranke, von welchem Fig. 99—102 entnommen sind. Vergrößerung 275fach. Nigrosinpräparat. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gewebes von feiner Faserung und zartem Bau (vergl. Fig. 104 auf S. 331). An manchen Stellen hat das letztere nicht selten fibrilläre Beschaffenheit angenommen.

Fettkörnchenzellen fehlen an manchen Stellen vollkommen, während sie an anderen mehr oder minder reichlich beisammen liegen. Die Zahl der Amyloidkörper ist dagegen eine sehr beträchtliche und vielfach sind sie so dicht aneinander gereiht, daß sie das Gesichtsfeld fast übersät haben. Die Blutgefäße sind meist verdickt und fallen durch ungewöhnlichen Kernreichtum ihrer Wände auf. In ihren adventitiellen Lymphscheiden und auf deren Außenfläche kommen Anhäufungen von Fetttröpfchen und wohl auch von Fettkörnchenzellen vor. Die Nervenfasern sind zum Teil ganz geschwunden, zum anderen Teil ist ihre Markscheide zerfallen und aufgesogen, so daß man nackte dünne Achsenzylinder zu Gesicht bekommt.

Sehr gewöhnlich nehmen auch die Hinterhörner des Rückenmarkes an der Erkrankung teil. Sie erscheinen verschmälert, ihre Nervenfasern sehen verschmächtigt aus und sind zum Teil geschwunden, es fällt ihr Reichtum an Bindegewebe auf und

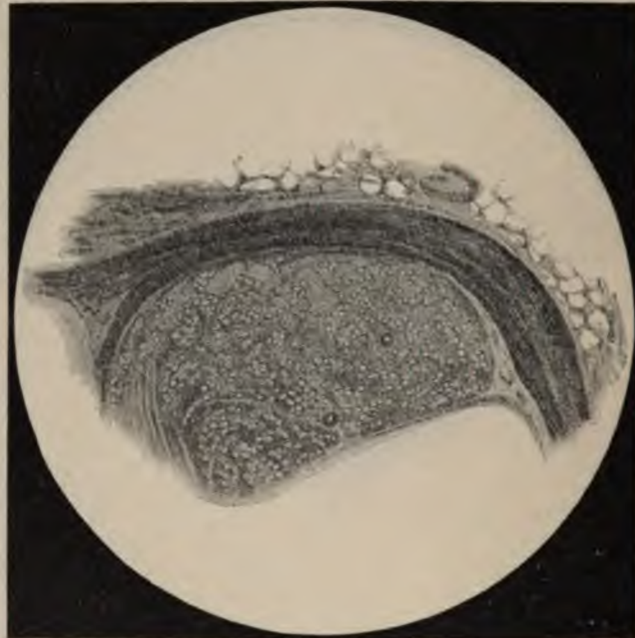
ihre Ganglienzellen sind verkleinert, geschrumpft und oft mit ungewöhnlich reichliche gelbem Pigment erfüllt, stellenweise auch ganz zugrunde gegangen.

Lissauer hat darauf hingewiesen, daß sich sehr früh und regelmäßig bei Tal dorsalis Schwund der Nervenfasern in der *Lissauer*schen Randzone oder *Wal eyer*schen Markleiste nachweisen läßt, d. h. in jenen Massen markhaltiger Nerv fasern, welche an den äußersten Spitzen der Hinterhörner zu liegen kommen und di zum Teil auch noch ventral- und dorsalwärts begrenzen.

Oft lenken schon makroskopisch die *Clarke*schen Säulen in dem Brustte des Rückenmarkes durch graue Verfärbung die Aufmerksamkeit auf sich. Mikroskopis beobachtet man Atrophie und Schwund ihrer Nervenfasern und Zunahme des Gl gewebes, aber die Ganglienzellen bleiben vielfach unverändert.

Zuweilen hat sich die Erkrankung von den hinteren Strängen längs der Pe pherie auf die Seitenstränge des Rückenmarkes hingezogen und nimmt hier

Fig. 103.



Degenerative Atrophie des Nervus tibialis sinister bei einem 47jährigen Tabiker mit Malum perforans pedis.
Nigrosinpräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Kleinhirnseitenstrangbahnen und *Gowers*schen Bündel, mitunter aber auch die Pyramid seitenstrangbahnen ein. Zuweilen dehnt sie sich selbst bis auf die Vorderstränge d Rückenmarkes aus.

Charcot & Pierret fanden, daß sich die Erkrankung in seltenen Fällen bis den motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmark einen Weg bahnt. Es kommt dabei nach vorausgegangener Pigmentdegeneration Schrumpfung und Schwund der großen Ganglienzellen und das betreffende Vorderh der grauen Rückenmarkssubstanz sieht verschmälert aus. Diesen Vorgängen entsprech mitunter während des Lebens Erscheinungen von Atrophie der Muskeln und elektrisc Entartungsreaktion, die freilich in der Regel auf degenerativen Veränderungen pe pherischer Nerven beruhen.

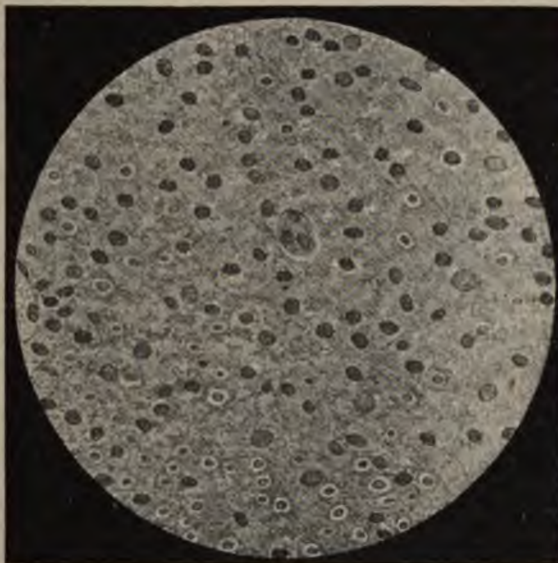
Die meisten Fälle von Tabes dorsalis verlaufen so chronisch und bieten bei d Leichenöffnung so vorgeschrittene Veränderungen dar, daß man nicht mehr den Ausgang punkt der Erkrankung mit Sicherheit festzustellen vermag. Über Leichenbefunde a den Anfangsstadien der Tabes ist sehr wenig bekannt. Nach *Charcots* und sei

Schüler Untersuchungen ist der primäre Krankheitsherd in den Keilsträngen zu suchen. Aber auch hier kommt es auf eine eng begrenzte Stelle an, welche in den lateralen Abschnitten der äußeren Keilstränge nahe den Hinterhörnern zu liegen kommt. Die Franzosen bezeichnen sie als Bandelettes externes, was mit den inneren Wurzelfasern *Köllikers* oder der Wurzeleintrittszone gleichbedeutend ist.

Genauere Angaben über die Entwicklung der Tabes dorsalis haben auch *v. Strümpell* und *Krauss* gemacht.

Nach *v. Strümpell* beginnen im Lendenmarke die Veränderungen in den mittleren Abschnitten der hinteren Rückenmarksstränge auf beiden Seiten symmetrisch und es bleiben ventralwärts zwischen ihnen und der hinteren grauen Kommissur und dorsalwärts zwischen ihnen und der äußeren Begrenzung der hinteren Rückenmarksstränge unversehrte Teile bestehen. Nimmt die Erkrankung zu, so dehnt sich die Veränderung dorsalwärts aus, nur zeigt sich meist ein kleines Feld von ovaler oder dreieckiger Form unberührt, welches neben dem Sulcus longitudinalis posterior gelegen ist und den Namen des dorso-medialen Bündels führt. Die vordersten Abschnitte der Hinterstränge bleiben stets unversehrt.

Fig. 104.



Aus dem hinteren Rückenmarksstrang bei Tabes dorsalis.
Der gleiche Kranke, auf den sich die Fig. 99—102 beziehen. Hämatoxylin-Eosingräparat. Vergrößerung 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Im Brustmark kommen zuerst zwei laterale Felder an die Reihe, aus welchen vorwiegend Nervenfasern in die Hinterhörner einstrahlen. Außerdem zeigen sich sehr früh mediale Streifen erkrankt, welche längs des Sulcus longitudinalis posterior gelegen sind. Späterhin degenerieren die gesamten Hinterstränge, doch pflegen besonders lang die hinteren äußeren Abschnitte Widerstand zu leisten.

Im Halsmark beobachtet man zuerst Veränderungen an den zarten Strängen, stärker hinten als vorn. Allmählich dehnt sich die Erkrankung aus, doch bleiben lange Zeit zwei vordere und zwei hintere äußere Felder erhalten, am längsten die ersteren.

Es scheint demnach, als ob sich die Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge bei Tabes dorsalis aus einer aufeinander folgenden Erkrankung funktionell zusammengehöriger kleinerer Fasersysteme zusammensetzt und als ob Tabes dorsalis nicht zu den einfachen, sondern zu den kombinierten Systemerkrankungen gehört, doch ist die Frage noch lange nicht spruchreif. Daß man innerhalb der hinteren Rückenmarksstränge mehrere Fasersysteme zu unterscheiden hat, darauf weisen auch Untersuchungen über die fötale Markscheidenbildung von *Flechsig* und *Trepinski* hin, die freilich in manchen Dingen recht erhebliche Abweichungen voneinander zeigen.

Die Veränderungen, welche ich selbst im Rückenmark bei einer Tabischen fand, die erst wenige Monate an krankhaften Erscheinungen litt, geben Fig. 105 u. 106 wieder.

Die Ansichten über die Entstehung oder Pathogenese der Tabes dorsalis sind noch sehr geteilt. Vor allem hat man sich über einen intra- oder extramedullären Ursprung des Leidens zu entscheiden. Diejenigen, welche den intramedullären Ursprung der Krankheit verteidigen, nehmen an, daß zuerst die Wurzeleintrittszonen im oberen Lendenmark, etwa entsprechend der Austrittsstelle der 1. und 2. Lumbalnerven einer Degeneration verfallen, am häufigsten geschädigt durch Toxine des Syphiliserregers. *Adamkiewicz* und *Watson* behaupten, daß sich zuerst Gefäßveränderungen im Rückenmarke bildeten, an welche sich Nervendegeneration und Gliawucherung anschlössen, doch stimmt diese Angabe nur schlecht mit den Funden der meisten anderen Untersucher und auch mit meinen eigenen Beobachtungen überein. *Edinger* suchte die Veränderungen in den Hintersträngen durch seine Aufbrauchs- oder Ersatzhypothese zu erklären, nach der unter dem Einflusse bestimmter Schädlichkeiten, wie der Syphilistoxine, ein Ersatz von Nervenfasern, die namentlich bei gesteigerter Tätigkeit zugrunde gingen, nicht eintrete. Außer manchen anderen Ärzten hat sich namentlich *Bing*, wie ich glaube mit Recht, gegen die Ersatzhypothese *Edingers*, wenigstens soweit es sich um die Veränderungen bei Tabes dorsalis handelt, ausgesprochen.

Die meisten neueren Untersucher nehmen einen extramedullären Ursprung der Tabes dorsalis an und bezeichnen die Krankheit als die Folge einer Degeneration des peripherisch-spinalen-sensiblen Neurons. Nun gibt es aber hier mehrere Möglichkeiten. Die einen behaupten, es erkrankten bei Tabes dorsalis zuerst die hinteren Rückenmarkswurzeln, die anderen lassen das Leiden in den Ganglienzellen der

Fig. 105.



Fig. 106.



Beginnende Tabes dorsalis bei einer 33jährigen Frau.
Fig. 105. Unterer Lendenteil. Fig. 106. Thoracalteil. *Weigert*sche Markscheidenfärbung. Vergr. 2fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Spinalganglien beginnen und die dritten endlich nehmen sogar seinen Beginn in den peripherischen sensiblen Bahnen an.

Es liegt die Verlockung sehr nahe, den Anfang des Leidens in den Ganglienzellen der Spinalganglien zu suchen, aber es zeigt sich, daß die Ganglienzellen mitunter nur wenig verändert sind, während die hinteren Rückenmarkswurzeln schwere Veränderungen aufweisen. Unter solchen Umständen bliebe nur die Annahme von *Marie* übrig, daß die Ganglienzellen ihren trophischen Einfluß auf die ihnen entstammenden Achsenzylinderfortsätze auch einbüßen könnten, ohne selbst größere anatomische Veränderungen darzubieten. Nach dieser Annahme würde es auch verständlich sein, daß die peripherischen sensiblen Nerven degenerieren, die ebenfalls einer Teilung der Achsenzylinderfortsätze der Spinalganglienzellen ihren Ursprung verdanken, und wenn man an ihnen auch in unmittelbarer Nähe der Spinalganglien nur geringe oder gar keine Veränderungen zu finden pflegt, so weiß man eben nach anderen ähnlichen Erfahrungen, daß unter den angenommenen Umständen gerade die am meisten peripherischten Nervenbahnen zuerst und am stärksten zu erkranken pflegen. Ich selbst halte die Anschauung, daß der Ausgangspunkt der Tabes dorsalis in den Spinalganglienzellen gelegen sei, für die wahrscheinlichste.

Andere leiten die Tabes dorsalis von einer Erkrankung der hinteren Nervenwurzeln ab, die entweder eine selbständige ist oder nach Angaben von *Obersteiner* und *Redlich* dadurch zustande kommt, daß die hinteren Wurzeln bei dem Durchtritt durch die Pia mater infolge von vorausgegangener Entzündung Einschnürungen erfahren. Gegen *Obersteiner* und *Redlich* dürfte jedoch der Umstand sprechen, daß meningeale Entzündungen und damit der meningitische Ursprung der Tabes dorsalis sehr häufig nicht nachzuweisen sind.

Den Ursprung der Tabes dorsalis in die peripherischen sensiblen Bahnen zu verlegen halte ich deshalb für bedenklich, weil es Erkrankungen an Tabes dorsalis gibt, in welchen sensible Störungen auf der Körperoberfläche trotz sonstiger tabischer Symptome vermißt werden.

Bei der Annahme eines extramedullären Ursprunges der Tabes dorsalis würden sich die Veränderungen in den hinteren Rückenmarkssträngen als eine fortgesetzte Degeneration der hinteren Wurzelfasern erklären, die zuerst in der Wurzeleintrittszone die hinteren Rückenmarksstränge betreten, um dann erst die graue Rückenmarkssubstanz zu erreichen. Mit ihren langen Bahnen verlaufen sie innerhalb der hinteren Rückenmarksstränge so, daß sie nach oben in die zarten Stränge eintreten und in ihnen um so mehr nach innen zu liegen kommen, aus je tieferen Abschnitten des Rückenmarkes sie herstammen. In Übereinstimmung damit trifft man bei Tabes dorsalis im Lendenmark die Hauptveränderungen in den Keilsträngen und in dem Halsmarke in den zarten Strängen an. Oder bei Tabes cervicalis zeigen sich im unteren Halsmark hauptsächlich die Keilstränge, im oberen die zarten Stränge betroffen. Aus der gegebenen Darstellung folgt, daß bei Tabes dorsalis unter allen Umständen zuerst eine Degeneration von Nervenfasern im Rückenmark eintritt, der dann Gliawucherung folgt, und daß entzündliche Veränderungen wenn überhaupt nur eine untergeordnete Rolle spielen.

In manchen Fällen hat man außer grauer Degeneration der Hinterstränge noch andere vereinzelte sklerotische und myelitische Herde im Rückenmark gefunden *(v. Leyden, Wolf)*. Auch haben *Eisenlohr* und *Nonne* Gliose neben Tabes dorsalis beobachtet.

III. Symptome. Da bei Tabes dorsalis das gesamte Nervensystem in sehr verschiedener Ausbreitung und Stärke beteiligt sein kann, so ist es nicht wunderbar, daß das klinische Bild eine ungemein reiche Abwechslung bietet. Zu denjenigen Symptomen aber, die man nur selten bei Tabes dorsalis vermissen wird und die man daher als typische tabische Symptome bezeichnen darf, gehören fehlender Patellarsehnenreflex, reflektorische Pupillenstarre, Ataxie und *Bracht-Romberg*sches Symptom.

Neuerdings (1905) ist von *Abadie* auf die Analgesie der Achillessehne gegen starken Druck und Quetschung als ein sehr frühes und diagnostisch wichtiges Zeichen aufmerksam gemacht worden. *Racine* hat diese Angabe bestätigt. Ich selbst habe auch dieses Symptom bei meinen Tabischen schon in sehr früher Zeit gefunden.

Tabes dorsalis ist eine chronische Krankheit, deren Dauer sich oft über mehr als 30 Jahre hinschleppt. Man hat vielfach versucht, mehrere Stadien der Krankheit zu unterscheiden. *v. Leyden* beispielsweise nimmt drei Stadien an, die er neuralgisches, ataktisches und paraplektisches Stadium genannt hat.

Im ersten neuralgischen oder präataktischen Stadium spielen neuralgiforme Schmerzen eine hervorragende Rolle. Dazu gesellen sich häufig Verlust des Patellarsehnenreflexes, Anästhesie, Parästhesien, Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, Sehnervenatrophie, Amaurose, Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes und Gelenkveränderungen. Die Dauer dieses Stadiums schwankt zwischen mehreren Wochen, vielen Monaten und selbst mehr als zehn Jahren.

Im zweiten oder ataktischen Stadium lenken die mehr und mehr hervortretenden Erscheinungen der Ataxie die Aufmerksamkeit auf sich. Fast immer zeigen sich diese zuerst in den Beinen, stellen sich dann aber häufig auch in den oberen Extremitäten ein, während nur bei Tabes dorsalis cervicalis die Arme den Anfang machen. Auch dieses Stadium dauert oft viele Jahre.

Der Beginn des dritten oder paraplektischen Stadiums wird gegeben, wenn die Kranken nicht mehr imstande sind, sich allein auf den Beinen zu bewegen und dauernd an das Bett gefesselt werden. Für Viele ist der lang ersehnte Tod eine Erlösung. Bei manchen Kranken wird der Tod durch hinzugetretenen Dekubitus oder durch Harnblasenlähmung, alkalische Harnzersetzung, Ver-

schwärungen und Nekrosen auf der Harnblasenschleimhaut, Pyelonephritis und Urosepsis herbeigeführt. Bei anderen kommt es zu chronischer Lungentuberkulose, ein sehr häufiger Ausgang, oder es bildet sich allgemeiner Marasmus aus, welcher nicht selten durch unstillbaren Durchfall oder hartnäckiges Erbrechen infolge von Magenkrisen beschleunigt wird, oder es töten zufällig hinzutretende Krankheiten, wie Abdominaltyphus. Bei einem meiner Kranken sah ich nach einem unbedeutenden Sturze den Tod binnen wenigen Minuten unter schockartigen Erscheinungen erfolgen, während ein anderer meiner Kranken durch ein Malum perforans pedis septisch zugrunde ging. *v. Leyden* beobachtete mehrmals akutes Delirium mit Sopor und tödlichem Ausgange.

Neuralgiforme Schmerzen gehören zu den regelmäßigsten und frühesten Symptomen der Tabes dorsalis. In der Regel werden sie als blitzartig, schießend, stechend, bohrend oder zermalmend beschrieben. Oft sind sie von so übermannender Heftigkeit, daß die Kranken laut aufschreien. Fast immer haben sie in der Tiefe ihren Sitz; selten werden sie in die Haut verlegt. Die Haut erweist sich häufig im Gebiete etwaiger Schmerzen als hyperästhetisch. Bald folgen die Schmerzen ganz bestimmten Nervengebieten, z. B. der Ausbreitung des Ischiadikus, bald treten sie als Hemikranie oder vorwiegend in den Gelenken auf, zuweilen aber lassen sie eine scharfe anatomische Abgrenzung nicht erkennen. Oft stellen sie sich mit besonderer Heftigkeit zur Nachtzeit ein. Auch kommen vielfach Besserungen und Verschlimmerungen je nach Temperatur, Barometerstand und Jahreszeit vor, und namentlich pflegen sie zur Zeit regnerischen und windigen Wetters, bei tiefem Barometerstande und im Winter sehr quälend zu werden. Bei manchen Kranken sah ich vielfach Tagen heftigster Schmerzen wochenlang schmerzfreie Zeiten folgen, so daß man von neuralgischen Krisen sprechen könnte.

Sehr häufig tauchen die Schmerzen zuerst in einem und erst später im anderen Bein auf. Sie werden hier nicht selten lange Zeit für eine Ischias refrigeratoria gehalten, bis sich andere Symptome hinzugesellen, welche die vielleicht schon lang gehegte Vermutung einer beginnenden Tabes dorsalis zur Gewißheit machen. Als besonders verdächtig muß die Sache von Anfang an angesehen werden, wenn es sich um doppelseitige Ischias handelt; man versäume daher nie, bei doppelseitiger Ischias auf tabische Symptome (und Zuckerharnruhr) sorgfältigst zu fahnden. In den oberen Extremitäten zeigen sich meist erst später Schmerzen, die sich hier mit Vorliebe im Gebiete des Ulnarnerven verbreiten. Nur bei Tabes dorsalis cervicalis werden meist zuerst die Arme von Schmerz betroffen.

Auch im weiteren Verlaufe der Krankheit dauern häufig die Schmerzen fort. Sie sind mitunter so heftig, lang anhaltend und schnell aufeinanderfolgend, daß sie dem Kranken ungewöhnlich große Qualen bereiten und ihn namentlich durch Störung des Schlafes von Kräften bringen. Manche Ärzte haben nach dem Vorschlage von *R. Remak* bei lebhaftem Vorwiegen von Schmerzen von einer Tabes dorsalis dolorosa gesprochen.

Es gehören hierher auch Gürtelschmerzen und Reifengefühl, über welche sich die meisten Kranken zu beklagen pflegen.

Bald machen sich diese rings um den Brustkorb, bald um den Leib bemerkbar. Mitunter steigern sie sich so bedeutend, daß die Kranken krampfartige beängstigende Empfindungen angeben. Man hat diese Gürtelschmerzen als ein Reizsymptom der hinteren Rückenmarkswurzeln anzusehen.

Von sehr heftigen Schmerzanfällen pflegen viscerale Krisen begleitet zu werden, von welchen im folgenden noch genauer die Rede sein wird.

Nur selten klagen die Kranken über Schmerz im Rücken. *M. Meyer* hat auf das Vorkommen von Druckpunkten an der Wirbelsäule aufmerksam gemacht, von deren elektrischer Behandlung er sehr gute Erfolge sah, doch gehören Druckpunkte zu den selteneren Erscheinungen.

Parästhesien sind eine fast regelmäßig wiederkehrende Klage der Kranken; in der Regel stellen sie sich sehr früh ein. Die Kranken geben Kältegefühl, Brennen, Prickeln und Ameisenkriechen an den verschiedensten Stellen des Körpers an.

Hyperästhesie kommt nicht besonders häufig vor. Sie gesellt sich mitunter zu neuralgiformen Schmerzen in der Haut und kann wie diese binnen kurzer Zeit den Ort wechseln.

Als relative Hyperästhesie hat *v. Leyden* die Erscheinung beschrieben, daß manche Kranke zwar erst bei sehr tiefen Nadelstichen oder anderen starken Hautreizen Schmerz empfinden, daß aber dann der Schmerz von ungewöhnlicher Heftigkeit ist.

Anästhesie findet sich nach *v. Leyden* ausnahmslos bei Tabes dorsalis, aber freilich bedarf es mitunter einer ebenso eingehenden als sorgsamen Untersuchung, um sie mit Sicherheit zu erkennen. Am Anfange der Krankheit beschränkt sie sich oft auf umschriebene Hautbezirke, was auf umschriebene degenerative Veränderungen in einzelnen sensiblen Hautnerven hinweist. *Hitzig*, *Lähr*, *Hintz* und *Grebner* fanden sehr regelmäßig Anästhesie im Gebiete der oberen Thoracalnerven, nach *Grebner* namentlich des dritten Thoracalnerven. Außerdem traf *Grebner* im Bereiche der 1. Sakralnerven häufig Hautanästhesie an, doch kommt sie auch noch an vielen anderen Körperstellen vor. Mitunter wechselt sie ihren Ort. Oft gewinnt sie nach und nach an Ausdehnung, doch pflegt sie an den Füßen und Unterschenkeln am stärksten zu sein. Viele Kranke klagen, daß sie beim Gehen den Fußboden nicht ordentlich fühlten, so daß sie die Empfindung hätten, als wenn sie auf dicken Gummi- oder Filzsohlen, auf Wolle oder Federn gingen oder eine mit Wasser gefüllte Blase unter ihren Füßen trügen. Oft zeigen sich die Erscheinungen an dem einen Beine früher oder stärker als an dem anderen. Nicht selten kommen nach einiger Zeit ähnliche Empfindungen an den oberen Extremitäten hinzu. Selbst der ganze Rumpf kann teilnehmen, so daß die Kranken sich beklagen, daß sie beim Sitzen oder Liegen die Empfindung hätten, als ob sie in der Luft schwebten, da sie den Widerstand des Lagers nicht empfänden.

Biernacki hebt hervor, daß sich an den Armen sehr regelmäßig Analgesie bei Druck auf den Ulnarisstamm bei Tabes dorsalis einstellt, und auch Anästhesie und Parästhesien pflegen besonders früh und häufig im vierten und fünften Finger ausgesprochen zu sein.

Vielfach besteht nur partielle Anästhesie. Am frühesten und regelmäßigsten scheint das Kitzelgefühl verloren zu gehen, während später Tast- und Schmerzempfindung, aber auch Druck-, Orts- und Temperatursinn an die Reihe kommen.

Zuweilen kommen perverse Empfindungen vor, so daß beispielsweise der Stich einer Nadel als Brennen empfunden wird. *Oppenheim* beobachtete, daß der Stich mit einer Nadel nicht verspürt wurde, während Schmerzgefühl entstand, wenn mit der Nadel strichweise über die Haut gefahren wurde.

Ein nicht seltenes Symptom stellt die verlangsamte Leitung dar. Berührt oder sticht man die Haut, so dauert es mitunter bis 15 Sekunden, bis der Kranke eine Empfindung verspürt. Man prüft am einfachsten und verhältnismäßig sichersten mittelst eines Metronomes in der Weise, daß man den Kranken auffordert, sofort bei der ersten Empfindung Ja, oder Jetzt! zu sagen, und daß man an den Metronomschlägen die Zeitdauer zwischen Reiz und Empfindung berechnet. Der Sekundenzeiger der Uhr ist dafür meist ein zu grobes Instrument. Auch für Temperatureindrücke wiesen *Hertzberg & Nothnagel* verlangsamte Leitung nach.

Naunyn beschrieb Doppelempfindungen; der Kranke empfand dabei nach einem einmaligen Stiche zuerst Schmerz und nach einer Pause nochmaligen, und zwar stärkeren Schmerz. *E. Remak* beobachtete bei einem Kranken, daß ein Stich mit der Nadel zuerst als einfache Berührung und dann nach kurzer Zeit als Schmerz verspürt wurde.

Fischer machte auf das Vorkommen von Polyästhesie aufmerksam, wobei das Aufsetzen einer einzigen Zirkelspitze von dem Kranken bei geschlossenen Augen als vielfach angegeben wurde. *Berger* beobachtete in frühen Zeiten der Tabes dorsalis, daß zwar schwache Hautreize, aber nicht starke empfunden wurden, — paradoxe Hyperästhesie. *E. Remak* hob die leichte Erschöpfbarkeit der sensiblen Nerven hervor. Wurde die Haut mit dem faradischen Strome behandelt, so gab der Kranke nach einer gewissen Zeit an, daß er nichts mehr fühle. Man mußte nun mehr und mehr den Strom verstärken und immer wieder trat ein Punkt ein, an welchem die vorhanden gewesene Empfindung schwand. Mitunter ist eine Summation von Reizen notwendig, um eine Empfindung auszulösen; es wird also ein einzelner Nadelstich nicht gefühlt, aber es entsteht Schmerz, wenn man Stiche aufeinander folgen läßt. *Mendelsohn* hat nachzuweisen gesucht, daß auch die elektrische Reaktion der sensiblen Hautnerven bei Tabes dorsalis verändert ist. Oft besteht sehr lange Nachempfindung, so daß Reize, welche sich schnell aufeinander folgen, zu einem einzigen verschwimmen. Man muß sich daher vor Irrtümern bei der Untersuchung hüten.

Ganz besonderer Beachtung wert ist der Umstand, daß bei Tabes dorsalis nicht allein die Hautsensibilität gelitten hat, sondern daß, wie namentlich *v. Leydens* Untersuchungen gezeigt haben, auch Anästhesie in den Fascien, Sehnen, Muskeln und namentlich in den Gelenken besteht. *Frenkel & Forster* wiesen regelmäßig Störungen in der Gelenkssensibilität an den Beinen nach und betonen, daß die Ataxie um so hochgradiger sei, je schwerer die Anästhesie der Gelenke wäre. Besonders auffällig ist häufig die Beeinträchtigung des Muskelsinnes.

Läßt man den Kranken die Augen schließen, erhebt dann vorsichtig und langsam ein Bein und fordert ihn auf, das andere Bein ebenso hoch zu erheben, so kommen seitens des Kranken die größten Irrtümer vor. Legt man ein Bein in eine von einem Handtuche gebildete Schlinge und führt mit den Oberschenkeln, Unterschenkeln oder Füßen irgend welche Bewegungen aus, so ist der Kranke nicht imstande, anzugeben, in welcher Lage sich sein Bein befindet. Legt man behutsam ein Bein über das andere, so ist der Kranke unfähig, zu bezeichnen, welches Bein zu oberst liegt. Beugt man beide Beine verschieden stark, oder erhebt man eines höher als das andere,

so ist ein Tabischer bei geschlossenen Augen unfähig, anzugeben, welches Bein stärker gebeugt oder erhoben ist. Oder gibt man dem Kranken den Auftrag, bei geschlossenen Augen die Finger gegeneinander bis zur Berührung zu bewegen, so sucht er gewissermaßen in der Luft umher und kann vielfach seine eigenen Finger nicht finden.

Der Kraftsinn bleibt den Muskeln nach *v. Leyden* erhalten. Man prüft ihn in der Weise, daß man über eine ausgestreckte, aber auf eine Unterlage gelegte Extremität eine Handtuchschlinge bindet, in letztere Gewichte legt und den Kranken auffordert, bei geschlossenen Augen, Gewichtsunterschiede anzugeben. Auch die elektromuskuläre Sensibilität, d. h. jene eigentümliche Empfindung, welche in kontrahierten Muskeln bei der Faradisation entsteht, kann unverändert sein; in manchen Fällen freilich ist sie abgeschwächt.

Das Ermüdungsgefühl der Muskeln ist bei manchen Kranken fast erloschen, andere dagegen klagen über sehr schnelle Muskelermüdung.

Mit Veränderungen des Muskelsinnes wird meist das *Bracht-Romberg*sche Symptom in Zusammenhang gebracht. Dasselbe äußert sich darin, daß Tabische bei geschlossenen Augen oder im Dunklen in so heftiges Schwanken beim Gehen geraten, daß sie hinzustürzen drohen. Viele werden im Dunklen vollkommen hilflos. Offenbar ist bei Tageslicht das Auge imstande, den Ausfall des Muskelsinnes einigermaßen zu ersetzen. Besonders stark pflegt das Schwanken dann zu werden, wenn man die Kranken mit angezogenen Beinen und geschlossenen Füßen stehen heißt. Oft machen die Kranken selbst auf dieses Symptom aufmerksam, weil sie vielfach beim Waschen des Gesichtes und beim Schließen der Augen in heftiges Wanken geraten.

Offenbar nehmen mitunter auch innere Eingeweide an der Anästhesie teil. So hat *Rivière* hervorgehoben, daß Druck auf die Hoden häufig keinen oder nur sehr geringen Schmerz hervorruft.

Bei dem Verhalten der Reflexe muß man Haut- und Sehnenreflexe auseinanderhalten.

Die Hautreflexe, wie Fußsohlenreflex, Cremaster-, Bauchmuskel-, Gesäßmuskel- und Mamillarreflex, bieten kaum etwas Eigentümliches dar. Bald bestehen sie unverändert, bald sind sie gesteigert, bald vermindert und geschwächt, bald endlich treten sie sehr verlangsamt ein. Nach *Rosenbach* ist häufig der Bauchdeckenreflex auffällig lebhaft. Hautreflexe können bei Sensibilitätsprüfungen dadurch zu Irrtum führen, daß, wenn auf Nadelstiche unter die Fußsohle reflektorisch Zuckungen des Beines eintreten, der Kranke die Empfindung der Muskelzuckungen mit der Empfindung des Nadelstiches verwechselt.

Unter den Sehnenreflexen kommt dem Patellarsehnenreflex nach *Westphals* und *Erbs* außerordentlich wichtigen Entdeckung hervorragende Bedeutung zu.

Fehlen des Patellarsehnenreflexes, sogenanntes *Westphal*sches Symptom, ist eine der regelmäßigsten Erscheinungen bei Tabes dorsalis.

Man prüft den Patellarsehnenreflex so, daß man den Kranken auffordert, das eine Bein über das Knie des anderen zu schlagen, und daß man die Sehne des Musculus quadriceps femoris des nach oben liegenden Beines unterhalb der Patella mit dem Perkussionshammer kurz und kräftig klopft. Oder man setze den Kranken auf, lasse ihn die Beine frei über dem Bettrande nach unten hängen und beklopfe dann die Patellarsehne. Oder man lege die Faust unter das Kniegelenk des Kranken, erhebe etwas das

Bein mit der Faust und beklopfe die Sehne. Um unter schwierigen Verhältnissen den Patellarsehnenreflex hervorzurufen, erinnere man sich des Kunstgriffes von *Jendrassik*. Läßt man nämlich während des Beklopfens der Patellarsehne die Hände fest falten oder die fest gefalteten Hände auseinander ziehen, oder die Hand des Arztes stark drücken, so erscheint der Patellarsehnenreflex mitunter da, wo er ohne Anwendung dieses Kunstgriffes vermißt wird. Es liegt dies hauptsächlich daran, daß durch Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken der Quadriceps femoris stark erschlafft, so daß dann der Patellarsehnenreflex besonders leicht hervorzurufen ist. Während bei gesunden Menschen fast ohne Ausnahme durch kräftigen Schlag auf die Patellarsehne reflektorisch lebhafte Muskelzuckungen im Musculus quadriceps femoris ausgelöst werden, bleiben solche bei Tabischen ebenso regelmäßig aus. Dazu kommt, daß dieses einfache und zuverlässige Symptom mit zu den frühesten und regelmäßigsten Erscheinungen der Tabes dorsalis gehört. Sein Auftreten hat *Westphal* darauf zurückgeführt, daß sich im oberen Lendenmarke oder auf dem Übergange vom Brust- zum Lendenmarke in den äußeren Abschnitten der Hinterstränge des Rückenmarkes, und zwar in der Wurzeleintrittszone Veränderungen finden, welche den Reflexbogen unterbrochen haben, doch könnte die Leitungsunterbrechung auch mit der Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln des zweiten und dritten Lendennerven zusammenhängen.

Mitunter fehlt der Patellarsehnenreflex nur auf einem Beine, während er an dem anderen erhalten ist. Dergleichen geschieht, wenn die Erkrankung auf beiden Körperseiten ungleich ausgebildet ist.

Westphal sah bei einem an Hemiplegia cerebralis betroffenen Kranken den Patellarsehnenreflex in dem gelähmten Bein wieder auftreten, aber *Berger* und *Donáth* beobachteten wiederkehrenden Patellarsehnenreflex auch ohne vorausgegangene Hemiplegie.

Vorhandener Patellarsehnenreflex trotz bestehender Tabes dorsalis ist ungewöhnlich selten. *Westphal*, *Claus*, *Hirt*, *Berger* u. a. fanden, daß sich unter solchen Umständen die degenerativen Veränderungen gegen die Regel nicht bis in das Lendenmark erstreckten.

Bei einer Kranken mit Tabes dorsalis cervicalis bei unverändertem Lendenmark zeigte ich freilich, daß der fehlende Patellarreflex mit einer degenerativen Atrophie der Femoralnerven zusammenhing.

Die Untersuchung der übrigen Sehnenreflexe hat deshalb geringeren diagnostischen Wert, weil ihr Fehlen nicht so regelmäßig ist wie das des Patellarsehnenreflexes. *Tumpowski* beispielsweise fand unter 257 Tabischen fehlenden Patellarsehnenreflex 220mal (86%), fehlenden Achillessehnenreflex aber nur 90mal (43%). *Frenkel* freilich behauptet, daß die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten noch früher und regelmäßiger bei Tabes dorsalis fehlten als der Patellarsehnenreflex; gleichzeitig wäre die mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert.

Unter den motorischen Störungen bei Tabes dorsalis nimmt die Ataxie an Bedeutung die erste Stelle ein; *Duchenne* hat daher die Krankheit Ataxie locomotrice progressive genannt. Trotzdem die Kranken meist kräftige Bewegungen auszuführen imstande sind, sind sie unfähig zu geordneten Bewegungen und bieten Zeichen von motorischer Inkoordination dar. *Duchenne* hat das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daß Ataxie nichts mit einer Lähmung von Muskeln zu tun hat, denn trotz hochgradigster Ataxie ist die Kraft der Muskeln nicht nur unverändert, sondern vielfach sogar außergewöhnlich groß.

Beim Gehen macht sich Ataxie dadurch bemerkbar, daß die Kranken breitbeinig und gespreizt gehen, die Füße stampfend mit

der Ferse auf den Fußboden setzen und beim Aufheben der Beine und Wiederniedersetzen schleudernde Bewegungen ausführen, — lokomotorische Ataxie. Der Gang bekommt etwas Schwankendes, Unsicheres, Zickzackförmiges und die Kranken sind nicht imstande, auf einer Linie oder auf der Dielenritze einen Fuß vor den anderen zu setzen. Ganz besonders machen sich diese Störungen bei plötzlichen Wendungen, beim Ersteigen einer Treppe, bei dem Überschreiten einer Gasse und unter ähnlichen Umständen bemerkbar. Auch nehmen sie in der Dunkelheit und bei Augenschluß an Stärke zu. Beobachtet man doch deutlich, wie der Kranke sorgfältig, fast ängstlich jede seiner Bewegungen mit dem Auge verfolgt. Nimmt Ataxie überhand, so sind die Kranken nicht mehr imstande, sich allein auf den Beinen fortzubewegen. Sie bedürfen eines Stockes, späterhin zweier Stöcke, dann muß man sie mit den Armen beim Gehen unterstützen und schließlich geraten auch dabei die Füße in so heftige ungeordnete und schleudernde Bewegungen, daß die Kranken dauernd an den Rollstuhl oder an das Bett gefesselt werden. Kommt es doch bei hochgradiger Erkrankung vor, daß sich die Beine sofort gewissermaßen ineinander verschlingen, sobald Gehversuche gemacht werden.

Althaus hebt hervor, daß Tabische namentlich beim Rückwärtsgehen große Schwierigkeiten haben, während *Rosenbach* betont, daß sie schon sehr früh unfähig werden, sich auf den Zehenspitzen zu erheben.

Mitunter stellen sich auch in den oberen Extremitäten ataktische Bewegungen ein. Wollen die Kranken einen Gegenstand greifen, die Kuppen ihrer Finger gegeneinander führen oder eine Nadel einfädeln, so kommen unzweckmäßige, nebensächliche und ungeordnete Bewegungen zum Vorschein. In höheren Graden des Leidens sind sie nicht imstande, zu schreiben, zu nähen, sich die Nahrung zuzuführen und sich anzukleiden. Dadurch wird der Kranke unter Umständen vollkommen hilflos.

Bei Tabes dorsalis cervicalis machen sich ataktische Erscheinungen zuerst in den Armen bemerkbar und lassen die Beine ganz frei oder betreffen sie nur in geringem Grade.

Mitunter machen sich auch im Bereiche einzelner Hirnnerven Zeichen von Ataxie bemerkbar. Nehmen beispielsweise Kiefer- und Zungenmuskulatur an der Ataxie teil, so wird die Sprache ataktisch und ebenso beobachtet man an den Augenmuskeln ataktischen Nystagmus; die Kranken treffen nicht sicher mit ihrer Blicklinie die Sehobjekte.

Auch beim Stehen lassen sich vielfach ataktische Erscheinungen erkennen, — statische Ataxie. Die Kranken fühlen sich nur dann einigermaßen sicher beim Stehen, wenn sie möglichst breitbeinig stehen. Beim Aneinandernähern der Füße werden sie unsicher und kommen ins Schwanken und gar beim Stehen mit geschlossenen Füßen drohen sie meist niederzustürzen.

Viele vermögen nur auf Sitzen mit Lehne sicher zu sitzen, andernfalls zeigen sich heftiges Wanken des Körpers, Unsicherheit und die Gefahr, vom Stuhle herunterzufallen, — sessile Ataxie. Selbst im Liegen läßt sich Ataxie unschwer erkennen. Fordert man die Kranken auf, ein Bein zu erheben, so geschieht das schleudernd und ungeschickt, und man tut daher gut, bei solchen Prüfungen zur Seite zu treten, um nicht von dem oft stark nach außen bewegten Beine getroffen zu werden. Die Ausübung des Knie-Hackenversuches, d. h. das Hinauflegen einer Hacke auf die Kniescheibe

des anderen Beines gelingt nur unvollkommen; die Hacke trifft nur schlecht, unsicher und mühsam die Kniescheibe.

Die Ataxie wird geringer und kann selbst schwinden, wenn Muskelschwäche spontan oder infolge von interkurrenten zehrenden Krankheiten überhand genommen hat, so daß die Ataxie nicht mehr zum Ausdrucke gelangen kann. Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln finden dabei nicht statt.

Bei der Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes hat man auch an Kehlkopfmuskeln ataktische Bewegungen nachgewiesen.

Über die Ursachen der Ataxie sind die Ansichten noch immer geteilt. Am meisten dürfte *v. Leydens* Anschauung befriedigen, welche vor allem den Vorteil hat, daß sie mit bekannten Größen rechnet. Nach *v. Leyden* ist Ataxie nichts anderes als eine Folge der bei Tabes dorsalis verbreiteten Anästhesie, sensorische Ataxie, wobei nicht allein Hautanästhesie, sondern vor allem Abschwächung oder Verlust des Muskelsinnes und der Gelenksensibilität in Betracht kommt. Man hat dem entgegengehalten, daß Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen vorkomme, was übrigens *v. Leyden* in Abrede stellt, umgekehrt auch Anästhesie ohne Ataxie *(v. Niemeyer & Späth). Friedreich* erklärte die Ataxie durch Lähmung bestimmter koordinatorischer Nervenbahnen, motorische Ataxie, welche von den Zentren der Koordination im Großhirne die koordinatorischen Impulse durch die hinteren Rückenmarksstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen zentrifugal zur Peripherie zu leiten hätten. Dagegen läßt sich einwenden, daß es bisher nicht gelungen ist, koordinatorische Nervenbahnen nachzuweisen. *Jendrassik* hat die Aufmerksamkeit auf die Hirnrinde hingelenkt und ist geneigt, überhaupt die hauptsächlichsten Veränderungen bei Tabes dorsalis als Folgen einer Rindenkrankheit des Gehirnes aufzufassen, von welcher eigentlich erst die tabischen Veränderungen im Rückenmarke abhängig seien. *Cyon* endlich nahm an, daß eine Unterbrechung von Reflexbahnen im Rückenmark die Ataxie bedinge.

Bei Fröschen sah *Hering* nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln hochgradige Ataxie auftreten, während sie sich nach Durchschneidung der vorderen Rückenmarkswurzeln nur in geringem Grade zeigte.

In der Regel zeichnen sich die Muskeln von Tabischen durch auffällige Nachgiebigkeit, Muskelhypotonie aus, so daß man den Gliedern ohne merklichen Widerstand und Schmerz übertriebene Stellungen zu geben vermag.

Bei manchen Kranken stellt sich beim Gehen plötzliches Einknicken und Zusammensinken ein.

Muskelzuckungen sind selten und werden meist von neuralgischen Schmerzen ausgelöst. Auch kommen nur selten Muskelkontrakturen vor.

Bei einem Manne der Züricher Klinik bestanden Schüttelbewegungen in den Armen, wie bei Paralysis agitans. Der Kranke sollte diese erst wenige Tage vor der Aufnahme in das Spital bekommen haben und ging bereits nach acht Tagen zugrunde. Die Sektion und mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes ergab den gewöhnlichen Befund einer Tabes dorsalis. Auch *Seiffer* beschrieb bei 2 Tabischen Paralysis agitans und hat noch 4 gleiche Beobachtungen aus der Literatur sammeln können, doch meint er, daß es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen von Tabes dorsalis und Paralysis agitans handle. *Cruveilhier*, *Drummond*, *v. Leyden* u. a. beobachteten choreatische und athetotische Bewegungen bei Tabes dorsalis.

Oppenheim und *Stintzing* fanden Mitbewegungen bei Tabischen. Der Kranke von *Stintzing* machte bei jedem Hustenstoße eine kräftige Beugebewegung im Kniegelenk und war nicht imstande, die unwillkürlich ausgeführte Beugung mit Absicht zu unterdrücken.

Mitunter stellen sich Muskellähmungen bei Tabes dorsalis ein. Bei manchen Kranken treten sie als Frühsymptom ein, wobei es sich besonders oft um eine Lähmung des Nervus peronaeus oder des Nervus radialis handelt. Zuweilen treten sie plötzlich ein. Oft, aber nicht regelmäßig, lassen sich Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaktion nachweisen. Sensible Störungen fehlen dabei. Meist gehen solche Lähmungen nach einigen Wochen wieder voll-

kommen zurück. Wahrscheinlich sind sie durch degenerative Veränderungen in einzelnen peripherischen Nerven hervorgerufen. Mitunter hat man vorübergehend hemi- oder paraplegische Lähmungen eintreten gesehen, welche *v. Leyden* als Erschöpfungslähmungen auffaßt. Dauernde schwere Lähmungen sind bei Tabes dorsalis etwas Ungewöhnliches. Bei Kranken, welche bereits längere Zeit das Bett gehütet haben, verlieren die Extremitätenmuskeln allmählich an Kraft, weil sie wenig gebraucht werden; über leichtes Ermüdungsgefühl freilich klagen die Kranken häufig schon vordem.

Gerhardt sah Lähmung des Zwerchfelles im Verlauf von Tabes dorsalis auftreten.

Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes kommt häufig vor und gehört oft zu den Frühsymptomen. Die Kranken klagen bei Lähmung des Detrusor vesicae urinariae über Unvermögen, die Harnblase zu entleeren, und ist auch der Sphincter vesicae gelähmt, so verlieren sie den Harn leicht bei körperlichen oder psychischen Erregungen und lassen ihn schließlich unfreiwillig laufen; es tritt Harnträufeln ein. Oft kommen Besserungen und Verschlimmerungen des Zustandes vor. In späteren Zeiten des Leidens kommt es oft zu vollkommener Harnblasenlähmung, der Harn zersetzt sich dann leicht in der Harnblase ammoniakalisch und erregt Urocystitis, Pyelitis, suppurative Nephritis und Urosepsis.

Ähnlich, wie die Entleerung des Harnes, kann auch diejenige des Stuhles unfreiwillig erfolgen. Häufig zeigt sich hartnäckige Stuhlverhaltung.

Mit zu den wichtigsten Symptomen bei Tabes dorsalis gehört reflektorische Pupillenstarre, welche auch nach ihrem Entdecker *Robertson*sches Symptom genannt wird, denn sie ist gleich dem fehlenden Patellarsehnenreflex eine der frühesten und regelmäßigsten Erscheinungen. Die Störung äußert sich darin, daß die Pupillen auf Lichtreiz nicht reagieren, während sie die Fähigkeit zu akkommodativen Veränderungen ihrer Weite beibehalten haben und sich beim Fixieren naher Gegenstände und meist auch bei Konvergenzstellung der Augen verengern, beim Sehen in die Ferne dagegen erweitern. Bei einigen Kranken fand ich, daß die reflektorische Pupillenstarre zeitweise wieder verschwand, während *Mantoux* nur zur Zeit von Magenkrisen Pupillenstarre beobachtete.

Man führt die Prüfung auf reflektorische Pupillenstarre so aus, daß man den Kranken in die Ferne sehen läßt und seine Augen abwechselnd mit der Hand beschattet, oder daß man im Dunkelzimmer mittels Konvexlinse einen hellen Lichtkegel in das Auge fallen läßt. Während bei Gesunden beim Beschatten des Auges Erweiterung und bei Belichtung Verengerung der Pupillen eintritt, behält die Pupille Tabischer unveränderte Weite. Reflektorische Pupillenstarre verrät sich aber auch dadurch, daß bei sensiblen Reizen, beispielsweise bei einem Nadelstich, eine Erweiterung der Pupillen ausbleibt, während sie bei Gesunden eintritt. Freilich bedingt reflektorische Pupillenstarre bei Lichtreiz nicht immer eine solche bei sensiblen Reizen. Übrigens kommt reflektorische Pupillenstarre auch bei anderen Erkrankungen des Nervensystemes vor, z. B. bei Dementia paralytica und bei cerebrospinaler Syphilis.

Als Ursache für reflektorische Pupillenstarre wird meist eine Unterbrechung der Leitung zwischen Pupillen und Vierhügeln angenommen. Manche Ärzte freilich beschuldigen als Ursache eine Erkrankung des Centrum ciliospinale. *Reichardt* gibt an, daß es sich um Veränderungen im 2. und 3. Zervikalsegment des Rückenmarkes auf der Grenze zwischen Keilstrang und zartem Strang, und zwar im ventralen Abschnitt handle.

Häufig fallen die Pupillen von Tabischen durch ungleiche Weite, Anisokorie, oder durch ungewöhnliche Engigkeit, Myosis

spinalis, auf, so daß sie kaum die Größe eines kleinen Stecknadelknopfes erreichen. Auch kommt exzentrische Lage der Pupillen oder elliptische oder unregelmäßig eckige Pupillenformen vor.

Den spinalen Symptomen der Tabes dorsalis sind auch noch sekretorische, vasomotorische und trophische Störungen zuzurechnen, die man zwar nicht regelmäßig, aber auch nicht ungewöhnlich selten bei Tabischen antrifft.

Zu den vasomotorischen Störungen gehört auffällige Kälte in den erkrankten Extremitäten, die den Kranken vielfach lästig wird. Manche Tabische leiden dagegen an ungewöhnlicher Blutfülle der Haut. Auch umschriebene pralle Ödeme sind mitunter beobachtet worden.

An sekretorischen Störungen sind Hyperhidrosis unilateralis, Hyperhidrosis localis, Ptyalismus und ungewöhnlich reichliche Tränensekretion beschrieben worden.

Zuweilen stellen sich als Zeichen trophischer Störungen Erytheme, Herpes, bullöse oder knötchenförmige Exantheme und Urticaria factitia ein; auch kann es zu akutem Dekubitus und im Anschluß daran zu Sepsis kommen. *Povley* beschrieb ungewöhnlich lebhafte Abschuppung der Epidermis, während *Ballet & Dutil* ichthyotische Hautveränderungen an solchen Hautstellen beobachteten, welche anästhetisch, hyperästhetisch oder der Sitz lebhafter Schmerzen gewesen waren. *Strauss* hat Hautblutungen beschrieben. Zuweilen kam es zur Bildung von pigmentarmen Hautstellen und auch die Haare entbehrten stellenweise des Pigmentes. In einigen Beobachtungen fielen mir auffällige Verdickung, Rissigwerden und Abbröckelung der Nägel namentlich an den großen Zehen auf. Mehrfach ist Abfallen von Nägeln, besonders an den großen Zehen, beschrieben worden, bald mit, bald ohne vorausgegangene Blutungen unter dem Nagel. Aber auch über Ausfallen von Zähnen wird berichtet. *Margirandière* macht dafür trophische Fasern des Trigeminus verantwortlich und behauptet, daß stets Hyperästhesie oder Anästhesie der Schleimhaut in der Gegend des ausfallenden Zahnes vorausgehe.

Fettpolster und Muskulatur bleiben oft lange Zeit in vortrefflichem Ernährungszustande; häufig bilden sich erst dann, wenn die Kranken lange das Bett gehütet haben, Abnahme und Welkwerden der Muskeln als Inaktivitätsatrophie aus. Dagegen kommt es zu schneller Atrophie der Muskeln und zu elektrischer Entartungsreaktion, meist an den oberen Extremitäten, wenn die motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen worden sind, oder wenn sich degenerative Veränderungen in motorischen Nerven ausgebildet haben, was sogar viel häufiger der Fall ist.

Zu den trophischen Störungen werden vielfach auch noch eigentümliche Veränderungen an den Gelenken, Arthropathia tabica, gerechnet, welche sich oft schon sehr früh zeigen, seltener in späteren Stadien der Krankheit auftreten. Von anderen freilich werden diese Dinge als rein traumatischer Natur aufgefaßt, wozu die bestehende Anästhesie in hohem Grade prädisponieren soll.

Am häufigsten wird das Kniegelenk betroffen, demnächst kommen Schultergelenk, namentlich rechterseits, Ellbogen-, Hüft- und Handgelenke an die Reihe. Die Veränderungen bilden sich ohne Fieber und Schmerz, aber unter sehr starker Gelenkschwellung

aus. Mitunter nimmt die Extremität in weiterem Umkreise an der ödematösen Anschwellung teil. Nach Wochen und Monaten kann die Schwellung, welche gewöhnlich auf einer Ansammlung einer serösen oder serösblutigen Flüssigkeit in der Gelenkhöhle beruht, ohne weitere Folgen zurückgehen, oder es kommt zu Usur der Knorpel- und Gelenkenden der Knochen, bei Bewegungen krachen die Gelenke und es entstehen hochgradige spontane Luxationen, welche den Gebrauch der Glieder unmöglich machen. An den Knien bekommt man mitunter Genu recurvatum zu sehen (vergl. Fig. 107), welches das Gehen erschwert oder unmöglich macht. Sehr selten kommt es zu Vereiterung und Durchbruch der Gelenke.

Fig. 107.



Genu recurvatum infolge von Arthropathia tabica des linken Kniegelenkes.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Charcot hat auf die auffällige Brüchigkeit der Knochen hingewiesen, die zu Spontanfrakturen führt. *Bruns* sammelte 30 Beobachtungen von Spontanfrakturen bei Tabischen aus der Literatur; am häufigsten waren die unteren Extremitäten betroffen, namentlich die Oberschenkel. *Krönig* beschrieb drei Beobachtungen von Wirbelfraktur. Meist wiederholten sich die Spontanfrakturen. Bei der Heilung bildete sich nicht selten ein außergewöhnlich reichlicher Callus. *Blanchard* fand bei mikroskopischer Untersuchung der Knochen sowohl bei vorausgegangener Gelenkkrankheit als auch bei Spontanfraktur Schwund der Kalksalze und Rarefaktion des Knochengewebes in der Nähe der *Havers*schen Kanälchen, am stärksten in der Nähe der Markhöhle.

Mit den in Rede stehenden Veränderungen an Knochen und Gelenken hängt die Bildung eines tabischen Fußes zusammen. Hierbei springen Kahn- und erstes Keilbein stark nach innen hervor, während der Metatarsus nach außen zurücktritt, so daß am ersten Tarso-Metatarsalgelenke ein eigentümlicher Vorsprung entsteht. *Charcot & Feré* wiesen bei einem solchen Kranken auffällige Spongiosität, Morschheit und Deformität sämtlicher Tarsal- und Metatarsalknochen nach.

Mit dem tabischen Fuß darf nicht der von *Joffroy* beschriebene tabische Klumpfuß verwechselt werden, bei dem es sich um einen Pes varo-equinus handelt, dessen Entstehung auf Schwund des Muskeltonus beruhen soll.

Krönig fand bei einem Manne Spondylolysthesis und bei einem anderen Kranken Wirbeldeformitäten.

Erb & Hoffmann wiesen auf die leichte Zerreißlichkeit der Achillessehne bei Tabischen infolge von unbedeutenden Fehltritten hin, und *Löwenfeld* hat Spontanruptur der Quadricepssehne beschrieben.

Von anderen sekretorischen und trophischen Störungen wären noch zu erwähnen: Varikokele *(Hutchinson, Jackson)*, Hodenanschwellung *(Buch)*, Hodenatrophie *(Fournier)*

Malum perforans pedis, nach *Ferillon* auch Malum perforans manus, Gesichtsverschwärungen (*Thibierge*), Kiefernekrose (*Laspeyre*) und *Dupuytren*sche Fingerkontraktur (*Senator*, *Neutra*). Bei einem Kranken der Züricher Klinik, welchen ich durch *Schwarz* beschreiben ließ, bestand Myositis ossificans. Der Kranke ging an einem Malum perforans pedis zugrunde.

Nicht selten treten bei Tabes dorsalis bulbäre Erscheinungen auf. *Charcot* hob als ein diagnostisch wertvolles Frühsymptom bei Tabes dorsalis Hemiatrophie der Zunge hervor, die meist nicht anders beobachtet wird, als wenn zugleich Augenmuskellähmungen bestehen. Die Zungenveränderungen hängen entweder von einer Degeneration der Ganglienzellen des entsprechenden Hypoglossuskernes oder von einer solchen der Hypoglossusfasern selbst ab. Nach *Koch & Marie* kommen auf der atrophischen Seite vielfach Lähmungen des Gaumens und Stimmbandes hinzu.

Jolly beschrieb Hemiatrophia facialis bei Tabes dorsalis.

Mitunter hat man Facialislähmung, Facialiskrämpfe und Trigeminusanästhesie beobachtet. Dagegen ist Kaumuskellähmung ein sehr seltenes Vorkommnis.

Nicht selten stellen sich Lähmungen im Gebiete des Vago-Accessorius ein. Verhältnismäßig oft kommt es schon in sehr frühen Zeiten zu Kehlkopfmuskellähmungen, wobei am häufigsten die Musculi cricoarytaenoidei posteriores betroffen werden. Nach *Cohn* sollen diese Lähmungen meist durch degenerative Veränderungen der Nervenfasern und nur selten durch Kernerkrankungen hervorgerufen werden. *Seiffer* beschrieb drei Beobachtungen, in welchen sich tabische Accessoriuslähmung nur in Lähmung des Musculus trapezius äußerte

Störungen des Gehörsvermögens infolge von Erkrankungen der Acusticuskerne oder einer peripherischen Veränderung des Acusticus, ähnlich der noch zu beschreibenden des Opticus sind selten. Sie äußern sich in Ohrensausen, mitunter in Gehörshalluzinationen, in Schwerhörigkeit und selbst in Verlust des Gehörsvermögens. *Marie & Walter* geben an, daß Tabische nicht selten an Schwindel leiden, der mit einer Erkrankung derjenigen Nervenfasern des Acusticus zusammenhängen soll, welche die halbzirkelförmigen Kanäle versorgen.

Zu den häufigen Vorkommnissen bei Tabes dorsalis gehören Augenmuskellähmungen, welche sich je nachdem durch Ptosis, Strabismus, Diplopie und Schwindelempfindungen verraten. Am häufigsten wird der Oculomotorius von Lähmung betroffen, demnächst kommt der Abducens an die Reihe, während der Trochlearis am seltensten erkrankt. Zu Beginn einer Tabes dorsalis können Augenmuskellähmungen kommen und wieder verschwinden, späterhin dagegen bleiben sie bestehen. Ob sie vielleicht im ersteren Falle auf einer Degeneration der Nervenfasern und im letzteren auf einer solchen der Ganglienzellen in den Kernen der Augenmuskelnerven beruhen, ist bis jetzt nicht sicher erwiesen. *Mann* sah unter 165 Tabischen bei 30% Augenmuskellähmungen auftreten.

Curschmann beschrieb Konvergenskrämpfe der Augenmuskeln bei Tabes dorsalis.

Außer den bisher besprochenen Augenstörungen kommen namentlich oft wichtige und folgenschwere Veränderungen auf der Netzhaut vor.

Oft stellt sich schon sehr früh Abnahme des Sehvermögens, Amblyopie, ein, welche sich bis zur vollkommenen Erblindung, Amaurose, ausbilden kann. Man hat dergleichen mitunter jahrelang vor dem Auftreten der ersten deutlichen Zeichen von Ataxie beobachtet. Ophthalmoskopisch findet man eine auffällig graue Verfärbung der Opticuspapille, die Lamina cribrosa erscheint vielfach ungewöhnlich deutlich und die Netzhautarterien sind verengt. Liegt Syphilis der Krankheit zugrunde, so können an den Netzhautgefäßen end- und periarteriitische Veränderungen sichtbar sein *(Galezowsky)*. Die ophthalmoskopische Untersuchung ist oft bei zweifelhafter Diagnose von außerordentlich großem diagnostischen Wert; therapeutisch steht man diesen Dingen machtlos gegenüber. *Mann* fand unter 165 Tabischen Opticusatrophie bei 34%, ich selbst unter 76 Kranken bei 21% und *Bernhardt* unter 163 Kranken nur bei 14%.

Verfolgt man den Gang der Opticusveränderungen genauer, so bildet sich eine mehr und mehr zunehmende Verengerung des Gesichtsfeldes aus, welche jedoch nicht konzentrisch vonstatten geht, sondern sektorenartige Einschnitte erkennen läßt. Nach *Nicolai* beginnt die Gesichtsfeldeinengung regelmäßig auf der temporalen Seite. Auch lassen sich eigentümliche Störungen der Farbenempfindung nachweisen. Es entwickelt sich Unempfindlichkeit für gewisse Farben, zunächst für Rot und Grün; Gelb und namentlich Blau bleiben am längsten erhalten. *Bergmann* beschrieb intermittierende Violett- und Grünblindheit. Nach Untersuchungen von *Moxter* nimmt die Opticusatrophie in der Ganglienzellenschicht der Netzhaut ihren Anfang und setzt sich von hier innerhalb der zugehörigen Achsenzylinderfortsätze zentripetal fort. Die Zellen des Pulvinar und der Corpora geniculata erwiesen sich als unversehrt. Es handelt sich also bei diesen Veränderungen um eine Erkrankung peripherischer Neurone.

Bayleg und *Förster* geben an, daß bei Opticusatrophie sensible Störungen und Ataxie nur gering seien.

Manche Kranken werden durch helles Licht in ungewöhnlich hohem Grade belästigt, weshalb man sie auf der Straße meist die beschattete Seite aufsuchen sieht.

Mitunter hat man Zurücksinken und Abnahme der Spannung des Augapfels beobachtet.

Während der Opticus bei Tabes dorsalis häufig erkrankt, sind Störungen des Geruches nur selten anzutreffen.

Den bulbären Erscheinungen der Tabes dorsalis stehen zum mindesten sehr nahe die sogenannten Krisen, denn auch ihre Entstehung hat man teils auf Degeneration einzelner Bulbärnervenkerne, teils auf eine solche der Nervenfasern von Bulbärnerven zurückgeführt. Manche Ärzte freilich wollen die Krisen durch Störungen in den sympathischen Nervenbahnen erklären.

Als viscerale Krisen bezeichnet man eigentümliche, meist schmerzhafte Anfälle, welche sich bald an diesem, bald an jenem Eingeweide zeigen, bald an mehreren zu gleicher Zeit. Man verdankt deren Kenntnis namentlich französischen Ärzten.

Am längsten und besten beschrieben sind Magenkrisen. Diese äußern sich in Anfällen von heftigem Magenschmerz, verbunden mit anhaltendem Würgen und Erbrechen. Letzteres fördert anfangs Mageninhalt, dann schleimige, schließlich gallige Massen zutage. Mitunter dauern derartige Anfälle nur wenige Stunden, während sie sich in anderen Fällen über mehrere Tage hinziehen und be-

denklichen Kräfteverfall, selbst den Tod herbeiführen. Auch hat man dabei Durchfall und bei Frauen Blutungen aus den Geschlechtsteilen beobachtet. *James Russel* gibt Verminderung der Harn- und Harnstoffmenge, sowie Albuminurie an. Oft stellen sich dergleichen Zustände ein, nachdem besonders heftige neuralgiforme Schmerzen vorausgegangen waren, oder letztere treten mit ungewöhnlich großer Stärke zur Zeit von Magenkrisen auf. *Buzzard* betont, daß sich Magenkrisen namentlich bei Tabischen mit Gelenkerkrankung zeigen, und leitet beide Vorgänge von Veränderungen in der Medulla oblongata in der Nähe der Vaguskerne her. Magenkrisen treten mitunter als Frühsymptom der Krankheit auf, bevor es noch zu Ataxie gekommen ist, stellen sich aber auch späterhin von Zeit zu Zeit ein. In Göttingen sah ich einen Tierarzt mit sehr heftigen gastrischen Krisen, welche man für ein Symptom eines chronischen Magenkatarrhs gehalten und daher seit drei Jahren alljährlich vergeblich in Karlsbad zu heilen versucht hatte, während es sich um Tabes dorsalis handelte. Gleiches habe ich auch hier in Zürich mehrfach erlebt.

Lépine hebt hervor, daß man außer schmerzhaften noch schmerzlose Magenkrisen zu unterscheiden habe. Letztere äußerten sich in reichlichem Erbrechen, welches mitunter wegen seiner Hartnäckigkeit zu lebensgefährlicher Höhe anwachse. Im Gegensatz dazu betont *Niden*, daß Magenkrisen vorkommen, die zu heftigstem Magenschmerz führen, ohne daß es zu Erbrechen kommt.

Sahli hat die Beobachtung gemacht, daß das Erbrochene reichlich übersauren Magensaft enthält, so daß es sich gewissermaßen um eine Supersekretion und Hyperchlorhydrie von Magensaft handelt, welche durch zentrale nervöse Einflüsse angeregt erscheinen, doch gilt dies nach meinen Erfahrungen durchaus nicht für alle Kranken, im Gegenteil kamen mir Tabische mit Magenkrisen und Hyperchlorhydrie sehr selten vor. Mitunter ist ungewöhnlicher Reichtum an Milchsäure in den erbrochenen Massen aufgefallen.

Bei einer Kranken konnte ich zur Zeit von Magenkrisen eine tonische Kontraktion der gesamten Magenmuskulatur nachweisen, so daß sich der Magen unter den Bauchdecken wie ein harter und prall gespannter Körper anfühlte.

Es kommen bei Tabes dorsalis auch Darmkrisen vor, welche zu Anfällen von Durchfall führen, neben welchem vielfach Schmerz besteht. Auch Speichelfluß und Hyperhidrose sind dabei beobachtet worden.

Als Leberkrisen beschrieben *Bernhardt* und *Kraus* schmerzhafte Anfälle in der Lebergegend, die an Gallensteinkolik erinnerten und mit Ikterus verbunden waren.

Anfälle von Schlingbeschwerden machen das Symptomenbild der Schlundkrisen aus. Es treten dabei, wie *Oppenheim* zeigte, binnen einer Minute bis 24 Schlingbewegungen auf, welche von einem glucksenden Geräusche begleitet werden.

Es scheinen auch Geschmackskrisen vorzukommen; wenigstens beobachtete *Erben* einen Tabischen, der über Anfälle klagte, bei denen er süßen Geschmack verspürte.

In das Gebiet der Krisen gehören wohl auch Anfälle von Verlust des Hungergefühles, so daß die Kranken zeitweise an völliger Appetitlosigkeit leiden.

Jullian beobachtete Nasenkrisen, die zu Nießkrämpfen und ungewöhnlichen Empfindungen auf der Nasenschleimhaut führten. *Umber* beschrieb scheußlichen Geschmack und Geruch zur Zeit von Magenkrisen, also Geschmackskrisen.

Als Kehlkopfkrisen sind Anfälle von Atmungsnot, Krampfhusten und Erstickungsgefahr beschrieben worden, womit sich zuweilen Cyanose und vorübergehend Protrusio bulbi verbinden. Die Anfälle gleichen häufig einem Laryngismus stridulus oder Keuchhusten. Laryngoskopisch hat man dabei mehrfach Lähmung eines Stimmbandes oder beider Musculi cricoarytaenoidei posteriores nachgewiesen. Bei einigen Kranken trat Erstickungstod ein.

Oppenheim fand öfters bei Personen mit Kehlkopf- oder Magenkrisen einen bestimmten Punkt am inneren Rande des Kopfnickers gegen Druck empfindlich. Auch beobachtete er, daß der Nervus recurrens auf den faradischen Strom nicht reagierte.

Bronchialkrisen machen sich durch Oppressionsgefühl und Erstickungsangst bemerkbar.

v. Leyden hat auf das Vorkommen von Herzkrisen aufmerksam gemacht, welche zu ähnlichen Erscheinungen wie bei Angina pectoris führen. Die Kranken bekommen also anfallsweise Schmerzen in der Herzgegend, welche in den linken Arm ausstrahlen, wozu sich Unregelmäßigkeit in den Herzbewegungen, Pulsbeschleunigung, Vernichtungsgefühl und Blässe des Gesichtes gesellen. Schon früher hat *Vulpian* ähnliche Erfahrungen mitgeteilt.

Bei Nierenkrisen kommt es zu heftigen Nierenschmerzen, welche zur Retraktion der Hoden und zu Nierenkolik ähnlichen Symptomen führen; dabei ist die Harnsekretion vermindert *(Raynard)*, doch fehlen im Harn Blut und Eiter. Solche Anfälle können bis acht Tage lang anhalten.

Urethralkrisen führen zu heftigem Brennen und Schmerz in der Harnröhre, wie wenn sich dort ein Stein eingeklemmt hätte.

Bei Frauen hat man Clitoriskrisen beschrieben, die sich durch krankhaft gesteigerte und mitunter schmerzhafte Wollustempfindungen äußerten, mit denen schleimige Ausflüsse aus den Geschlechtsteilen vorbunden waren.

Mastdarm- und Afterkrisen rufen unerträgliche Schmerzen im Mastdarm beziehungsweise After hervor. Die Kranken geben nicht selten an, sie hätten die Empfindung, wie wenn ein spitziger Pfahl oder ein glühendes Eisen in ihren After gewaltsam eingestoßen würde.

Als Augenkrisen beschrieb *Pel* Anfälle von Krampf des Musculus orbicularis oculi und Ciliarschmerz, der mit starkem Tränenfluß und geröteter und geschwollener Conjunctiva verbunden war.

Temperaturkrisen, bei welchen die Körpertemperatur unter heftigen schießenden Schmerzen namentlich in den Unterschenkeln bis 40·2° C in die Höhe schnellte, wurden von *Pel* und *Oppler* beobachtet.

Unter den Störungen seitens des Gehirnes bei Tabes dorsalis sind zunächst psychische Veränderungen zu nennen. Von vielen Ärzten wird die auffällig heitere und sorglose Stimmung der Tabischen hervorgehoben; allein wenn man genauer zusieht, so handelt es sich bei vielen doch nur um eine Art von Galgenhumor. Nicht zu selten stellen sich ausgesprochene Geisteskrankheiten ein; *Moeli* fand dies unter 89 Tabischen 17mal (19%). Bei 3 Kranken handelte es sich um Hypochondrie, bei 4 um Verfolgungsideen und bei 10 um progressive Paralyse, doch kann letztere Krankheit auch zuerst bestehen und sich erst in ihrem Verlauf Tabes dorsalis ausbilden. Man hat eine Verbindung von Tabes dorsalis und progressiver Paralyse Taboparalysis genannt.

Roussilange machte auf das Vorkommen von Hysterie bei Tabes dorsalis aufmerksam.

Bernhardt wies auf den Eintritt von apoplektiformen Anfällen hin, welche jedoch bei Tabes dorsalis seltener als bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose sind. Es schließen sich daran Hemiplegien an, die schwinden oder bestehen bleiben. Im letzteren Falle können sich allmählich in den gelähmten Gliedern Kontrakturen entwickeln. Mehrfach hat man an dem gelähmten Beine den Patellarsehnenreflex wiedererscheinen gesehen und selbst Steigerung des Patellarsehnenreflexes beobachtet.

Schliper beschrieb zwei Beobachtungen von Tabes dorsalis mit epileptischen Anfällen. Zuweilen treten epileptische Krämpfe nur halbseitig auf.

Joffroy und *Charcot* haben Morbus Basedowii bei Tabes dorsalis beobachtet.

Zuweilen lassen sich außer am Nervensystem auch noch an anderen Eingeweiden krankhafte Störungen nachweisen.

Besonders häufig sind Veränderungen am Zirkulationsapparat beschrieben worden.

Oft fiel die hohe Pulszahl bei Tabischen auf.

Eulenburg fand bei sphygmographischer Untersuchung des Pulses sehr ausgesprochene Dikrotie. *Berger & Rosenbach* hoben das häufige Zusammentreffen von Tabes mit Insuffizienz der Aortenklappen hervor, und *Letulle, Auyel* und *Bouveret* haben dies bestätigt. Auch *Grasset* fand unter 100 Tabischen 24 mit Herzklappenfehlern, aber es waren nicht allein die Aorten-, sondern mitunter auch die Mitralklappen betroffen. *Bouveret* spricht sich für eine unmittelbare Abhängigkeit des Herzklappenfehlers von der Rückenmarkserkrankung aus. *Grasset* hingegen hat gemeint, daß die häufigen Schmerzanfälle bei Tabischen reflektorisch zu Herzklappenfehlern führten, dagegen aber spricht, daß man die Herzklappen auch bei solchen Personen erkrankt findet, welche nur wenig von Schmerzen gequält waren. Wahrscheinlich hat *Bouveret* recht, daß Tabes dorsalis und Veränderungen der Herzklappen auf eine und dieselbe Ursache, nämlich auf Syphilis, zurückzuführen seien. Auch Aortenaneurysmen, die vielfach Syphilis ihre Entstehung verdanken, sind mehrfach bei Tabes dorsalis beobachtet worden.

Bei der Untersuchung des Blutes fanden *Klippel & Lefar* mehrfache Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und Vermehrung eosinophiler Zellen.

Löb beschrieb Atmungsstörungen bei Tabes dorsalis, welche sich in Anfällen von Atmungsstillstand und Andeutungen von *Cheyne-Stokes*schem Atmen äußerten.

Nach *Reckzek* kommt es nicht selten bei Tabischen zu Erkrankungen der Niere. Er fand solche unter 163 Kranken der *Gerhardt*schen Klinik 16mal (10%). Ich beobachtete unter 68 Tabischen 6 (10%) mit Wanderniere und traf einmal gleichzeitig Wanderniere und Wanderleber bei einer Kranken an. Alle meine Kranken mit Wanderniere waren Frauen.

Groß beschrieb als zufällige Komplikation intermittierende Hämatoporphyrinurie.

Die Geschlechtstätigkeit zeigt namentlich bei Männern häufig Störungen. Am Anfange des Leidens wird oft krankhafte Steigerung der Geschlechtslust beobachtet, wobei nicht selten die

Samenentleerung zu früh vonstatten geht, aber ungewöhnlich lang Priapismus anhält. Auch kommt es zu häufigen Pollutionen. Vielfach reichen schon Berührung und selbst der Anblick einer Frau aus, um eine Samenentleerung zu Wege zu bringen. Allmählich aber versiegt das Geschlechtsvermögen, die Erektionen sind flüchtiger Art, das Glied steift sich nur schlaff und es stellt sich schließlich Impotenz ein. Nach *Brown* hängt die Impotenz vielfach von einer Anästhesie der Glans ab. Bei Frauen bleibt die Menstruation unverändert erhalten; wiederholentlich sah ich Frauen, welche schon jahrelang an hochgradigster Tabes dorsalis gelitten hatten, empfangen und kräftige Kinder zur Welt bringen.

Oppenheim, *Reumont*, *Fischer*, *Croner* und *Meyer* haben Beobachtungen beschrieben, in welchen sich zu Tabes dorsalis Diabetes mellitus gesellte. Nicht unmöglich ist es, daß der Diabetes mit Degenerationsherden in dem verlängerten Marke zusammenhing, zumal die Kranken Innervationsstörungen seitens einzelner Bulbärnerven darboten. In der Beobachtung von *Oppenheim* bestand neben Diabetes mellitus noch Albuminurie.

Als mehr zufällige Komplikation von Tabes sei progressive perniciöse Anämie *(Leichtenstern)* genannt.

Von manchen Ärzten sind je nach den hervorstehenden Symptomen mehrere Formen von Tabes dorsalis unterschieden worden. Am häufigsten kommt jedenfalls die Tabes dorsalis lumbo-thoracalis mit vorwiegender Beteiligung der Beine vor. Viel seltener wird man einer Tabes dorsalis cervicalis s. superior begegnen, bei der namentlich die Arme beteiligt sind. Bei Tabes dorsalis bulbaris drängen sich Störungen der Bulbärnerven in den Vordergrund, während bei Tabes dorsalis cerebralis psychische Veränderungen vorwiegen. Regel ist übrigens, daß man es mit Mischformen zu tun bekommt.

Um über die Häufigkeit der wichtigsten Symptome bei Tabes dorsalis ein Urteil zu gewinnen, seien die Zahlenangaben von *Bernhardt* (58 Beobachtungen), *Erb* (56 Beobachtungen) und aus der Züricher Klinik (76 Beobachtungen) angeführt, welche letztere *Graf* in ihrer Doktordissertation aus dem Jahre 1901 zusammengestellt hat:

	Bernhardt	*Erb*	*Eichhorst*
Fehlender Patellarsehnenreflex	100·0%	98·0%	93%
Fehlender Achillessehnenreflex	—	—	49%
Lanzinierende Schmerzen	79·5%	92·5%	88%
Harnblasenschwäche	74·1%	81·0%	42%
Augenmuskellähmung	39·6%	38·7%	37%
Myosis	27·2%	54·0%	38%
Pupillenstarre	48·4%	50·0%	47%
Pupillendifferenz	—	—	72%
Sehnervenatrophie	10·3%	12·4%	21%
Sensibilitätsstörungen	85·9%	—	59%
Gürtelgefühl	—	—	27%
Analgesie	31·6%	69·0%	—
Verlangsamte Schmerzleitung	34·4%	89·5%	—
*Bracht-Romberg*sches Symptom	90·2%	83·5%	76%
Ermüdungsgefühl	92·0%	97·5%	50%
Ataxie	94·1%	100·0%	82%
Geschlechtsschwäche	43·7%	78·4%	—
Gelenkerkrankungen	9·6%	—	—
Magenkrisen	5·2%	–	36%

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Tabes dorsalis bietet dann keine Schwierigkeiten, wenn die Symptome möglichst vollständig beisammen und namentlich ataktische Erscheinungen vorhanden sind. Nun ist es aber gerade besonders wichtig, den Beginn einer Tabes dorsalis richtig zu erkennen, da in dieser Zeit noch am ehesten therapeutische Erfolge zu erwarten, und da freilich liegt die Gefahr vor, das Leiden je nach den hervorstechenden Symptomen für Rheumatismus, Hemikranie, Ischias, Magenkatarrh, Hypochondrie, Neurasthenie oder Hysterie zu halten. Von ganz hervorragender diagnostischer Bedeutung steht hier das Verhalten des Patellarsehnenreflexes obenan, neben welchem namentlich noch Analgesie der Achillessehne, reflektorische Pupillenstarre, vorübergehende Augenmuskellähmungen, Myosis spinalis, Ungleichheit der Pupillen, Opticusatrophie, Amblyopie oder Amaurose, umschriebene Sensibilitätsstörungen, *Bracht-Romberg*sches Symptom, Harnblasen- und Mastdarmlähmung und Knochenbrüchigkeit in Frage kommen. Freilich muß man eingedenk bleiben, daß das Fehlen des Patellarsehnenreflexes mitunter auch bei ausgebildeter Tabes dorsalis vermißt wird, und daß es andrerseits Zustände gibt, welche, ohne Tabes dorsalis zu sein, dennoch zu Verlust des Patellarsehnenreflexes führen. Unter den zuletzt berührten Umständen liegt die Gefahr eines diagnostischen Irrtumes um so näher, als man außerdem noch anderen Symptomen begegnen kann, welche ebenfalls der Tabes dorsalis eigentümlich sind.

Bei der Differentialdiagnose kommen außer neurasthenischen Zuständen namentlich noch Diabetes mellitus, Pseudotabes peripherica, Ataxie nach akuten Infektionskrankheiten, marastische Zustände, Rückenmarkssyphilis, Cerebellarataxie, multiple Hirn-Rückenmarkssklerose und hereditäre Ataxie in Frage.

In bezug auf Verwechslung zwischen Tabes dorsalis und Neurasthenie hat *Kowalewsky* eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher ein neurasthenischer Verwandter eines Tabischen alle subjektiven Beschwerden so getreu wiederzugeben verstand, daß er zunächst auch den Eindruck eines Tabischen machte. Eine genaue Untersuchung freilich stellte bald den Sachverhalt klar, denn es erwiesen sich die Patellarsehnenreflexe, Pupillen, Augenmuskeln, Harnblase und Mastdarm als unversehrt. Nur dann, wenn solche Personen aus neurasthenischen Familien stammen, kann es geschehen, daß sie keine Patellarsehnenreflexe zeigen, ohne daß das Rückenmark erkrankt ist, und auch im Greisenalter schwinden nicht selten die Patellarsehnenreflexe. Klagen Personen über Rückenschmerzen, so ist es schon von vornherein unwahrscheinlich, daß Tabes dorsalis besteht, weil bei dieser Rückenschmerzen meist nicht vorkommen. Jeder beschäftigte Arzt weiß, wie oft Personen zu finden sind, welche sich irrtümlich einbilden, Tabiker zu sein, namentlich wenn sie früher an Syphilis gelitten hatten.

Nicht zu übersehen ist, daß mitunter Diabetes mellitus zu Erscheinungen ähnlich denjenigen einer Tabes dorsalis führt, so daß man bei der Diagnose auf der Hut sein muß. Bei beiden Krankheiten kann der Patellarsehnenreflex fehlen; auch kann es bei Diabetes mellitus ebenso wie bei Tabes dorsalis zu Augenmuskellähmungen, Amblyopie, Neuralgien, Anästhesie,

Analgesie, Hyperästhesie, Parästhesien, zu trophischen Veränderungen der Haut, Haare und Zähne, zu Erscheinungen ähnlich den laryngealen und gastrischen Krisen, zu Abnahme des Geschlechtsvermögens und zu Impotenz, zu leichter Ermüdung der Muskeln, zu unsicherem Gange und mangelhaftem Bodengefühle kommen, selbst die Pupillenreaktion kann eine sehr träge sein, doch enthält der Harn Zucker. Freilich kann sich auch zu Tabes dorsalis, wie früher erwähnt, Diabetes mellitus hinzugesellen.

Eine Pseudotabes peripherica ist sehr häufig die Folge toxischer Neuritis.

Bei Säufern beobachtet man keineswegs selten, daß die Patellarsehnenreflexe vorübergehend oder bei Gewohnheitssäufern dauernd fehlen. Dazu kommen neuralgische Beschwerden, Anästhesien, Parästhesien, ataktischer Gang, *Bracht-Romberg*sches Symptom, Myosis, träge und selbst mangelnde Pupillenreaktion, auch Harnblasen- und Mastdarmbeschwerden. Die Differentialdiagnose zwischen Tabes dorsalis und Pseudotabes peripherica alcoholica kann in der Tat sehr schwierig werden. Für Pseudotabes alcoholica sprechen der Nachweis übermäßigen Alkoholgenusses, Fehlen von Augenmuskellähmungen und Bestehen von Tremor alcoholicus. Entzieht man außerdem einem Alkoholiker allmählich den Alkohol, so wird der Zustand, wenn auch häufig sehr langsam, besser und geht unter Wiederkehr der Patellarsehnenreflexe in völlige Genesung über.

Ganz ähnliche Zustände hat man auch bei anderen Vergiftungen beobachtet, so bei Vergiftung mit Arsenik, Blei und Schwefelkohlenstoff *(Barbes)*.

v. Strümpell beobachtete bei Tabaksarbeitern tabische Symptome, wie Schmerzen, fehlende Patellarsehnenreflexe, Myosis, reflektorische Pupillenstarre und unsicheren Gang, doch bestanden hier im Gegensatz zu Tabes dorsalis Tremor und Steigerung der Hautreflexe, namentlich an den unteren Extremitäten.

Es ist hier auch noch der akuten Ataxien zu gedenken, welche sich mitunter nach akuten Infektionskrankheiten einstellen und ebenfalls Folge einer Neuritis sind. Am häufigsten beobachtet man sie nach Diphtherie, seltener nach Pocken, Abdominaltyphus oder anderen Infektionskrankheiten. Gerade bei akuter Ataxie nach Diphtherie liegt die Gefahr zur Verwechslung mit Tabes dorsalis nahe, weil hier auch die Patellarsehnenreflexe oft monatelang fehlen. Dazu kommt, daß sich Anästhesien, Lähmungen der Extremitäten oder Augenmuskeln und *Bracht-Romberg*sches Symptom hinzugesellen können. Aber einmal fehlt im Gegensatz zu Tabes dorsalis reflektorische Pupillenstarre, außerdem wird meist die Anamnese vorausgegangene Rachendiphtherie ergeben und die Gaumenmuskulatur häufig gelähmt sein, was sich besonders durch näselnde Sprache und häufiges Regurgitiren von Speise und Trank in den Nasenrachenraum verrät; es besteht nicht selten Lähmung der Akkommodationsfähigkeit des Auges und der Zustand geht nach Wochen oder Monaten wieder zurück.

Wichtig zu wissen ist, daß bei Marasmus die Patellarsehnenreflexe fehlen und auch Parästhesien und Muskelschwäche beobachtet werden, doch hebt *Schreiber* hervor, daß die Patellarsehnenreflexe wieder erscheinen, wenn man die Haut des Beines reibt oder in die Lendengegend Strychnin (bis 0·008) subkutan einspritzt.

Oppenheim zeigte, daß mitunter diffuse syphilitische Erkrankungen des Rückenmarkes das Symptomenbild der Tabes dorsalis wiedergeben.

Bei oberflächlicher Untersuchung ist es denkbar, daß man Cerebellarataxie mit Tabes dorsalis verwechselte, allein abgesehen davon, daß bei Cerebellarataxie der Patellarsehnenreflex erhalten bleibt, so wird man hier neben ataktischen Symptomen noch andere Erscheinungen finden, welche auf eine Erkrankung des Kleinhirnes hinweisen, wie hartnäckiges Erbrechen, Hinterhauptsschmerz, Schwindel und Stauungspapille.

Zuweilen treten bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose ataktische Erscheinungen auf, welche an das Bild einer Tabes dorsalis erinnern, jedoch werden bei multipler Sklerose Pupillenstarre und Verlust des Patellarsehnenreflexes fehlen, während sich Intentionszittern und Nystagmus bemerkbar machen.

Von hereditärer Ataxie unterscheidet sich Tabes dorsalis dadurch, daß hereditäre Ataxie meist erblich ist, in der Jugend beginnt und zu Nystagmus und Sprachstörungen führt.

In allen zweifelhaften Fällen dürfte es sich empfehlen, eine Lumbalpunktion vorzunehmen und die Cerebrospinalflüssigkeit auf Leukozyten zu untersuchen, denn nach Untersuchungen von *Widal*, *Sicard*, *Ravaut*, *Brissaud*, *Milian* u. a. ist ungewöhnlich reichlicher Gehalt an mononukleären Lymphozyten ein, wenn auch nicht regelmäßiger, so doch sehr häufiger Befund bei Tabes dorsalis. Freilich sah *Babcock* nach einer Lumbalpunktion die Ataxie beträchtlich zunehmen.

Um über die Ursachen einer Tabes dorsalis ins Klare zu kommen, muß man eine genaue Anamnese aufnehmen und namentlich auch auf syphilitische Narben und Ausschläge sorgfältig untersuchen.

Über Stadium und Form einer Tabes dorsalis entscheiden die nachweisbaren Symptome.

V. Prognose. Tabes dorsalis ist eine unheilbare Krankheit und die Vorhersage gestaltet sich bezüglich Heilung schlecht. Die wenigen Angaben über Heilung von Tabes dorsalis müssen mit Recht großem Mißtrauen begegnen, um so mehr, als überraschende, aber meist wieder vorübergehende Besserungen bekannt sind. Auch in den vermeintlich geheilten Fällen blieben übrigens die Patellarsehnenreflexe unwiederbringlich verloren. Meist muß man schon damit zufrieden sein, wenn es gelingt, einzelne Symptome zu bekämpfen, doch steht man auch hier manchen, namentlich der Amaurose, vollkommen machtlos gegenüber. Eine unmittelbare Lebensgefahr freilich bringt Tabes dorsalis nicht und die Kranken erreichen oft ein hohes Alter. Wie bei anderen Rückenmarkskrankheiten, so sind auch bei Tabes dorsalis Harnblasen- und Mastdarmlähmung und Decubitus der Haut besonders ernste Komplikationen, die leicht durch Urosepsis oder Sepsis den Tod bedingen.

VI. Therapie. Eine kausale Therapie der Tabes dorsalis kommt vor allem bei vorausgegangener Syphilis in Frage; man sollte hier nicht eine Schmierkur mit Unguentum hydrargyri cinereum (5·0 täglich, 30 Einreibungen) und die innerliche Verordnung von Jodkalium (5·0:200 3mal täglich 15 cm^3) oder Sajodin (0·5 3mal täglich) versäumen. Freilich muß man darauf gefaßt sein, daß sich die Er-

scheinungen in den ersten Wochen bei Quecksilbereinreibungen vielleicht noch verschlimmern, aber eine anhaltend fortgesetzte Anwendung bringt, wenn auch selten, doch mitunter gute Erfolge. Auf vollständige Heilung freilich wird man nicht rechnen dürfen, denn was an Nervenfasern bereits im Rückenmark zugrunde gegangen ist, stellt sich nicht wieder her. Bei einer antisyphilitischen Kur kommt es wesentlich darauf an, dem Fortschreiten der Erkrankung Einhalt zu tun und frische Veränderungen rückgängig zu machen, um benachbarte Nervenbahnen zu entlasten und wieder frei zu geben. Im Anschluß daran möchte ich noch Badekuren in Nauheim oder Tölz bestens empfehlen.

Pel und *Benedikt* freilich haben vor der Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis gewarnt und auch *Oppenheim* rät namentlich dann von ihr ab, wenn Opticusatrophie vorhanden ist.

Spezifische Heilmittel gegen Tabes dorsalis kennt man nicht. Es werden zwar vielfach Arzneien verordnet, doch erreicht man mit ihnen nichts. In der Regel macht man von jenen Nervina Gebrauch, welche S. 263 bei Besprechung der Behandlung der Rückenmarksentzündung angeführt worden sind.

Eines besonderen Rufes hat sich früher namentlich auf die Empfehlung von *Wunderlich* hin das Argentum nitricum (Rp. Argenti nitrici 0·3, Boli albae q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. Dreimal täglich 1 Pille zu nehmen) zu erfreuen gehabt, doch hat es sich denselben nicht für die Dauer erhalten können, obschon man vielfach das Mittel so lange reichte, bis sich bei den Kranken die Erscheinungen der Argyrose einstellten. Damit soll freilich auf Grund eigener Erfahrungen nicht geleugnet werden, daß bei einzelnen Kranken ganz auffällige Erfolge nach dem längeren Gebrauche des Höllensteines beobachtet werden, doch sind diese leider keine bleibenden und hängen vielleicht nicht einmal mit dem Mittel zusammen.

Manche Ärzte geben dem Arsen den Vorzug.

Besondere Vorsicht erheischt die Verordnung von Secale cornutum und Extractum Secalis cornuti, denn einmal hat *Tuczek* gezeigt, daß chronische Mutterkornvergiftung zu tabischen Rückenmarksveränderungen führt, und außerdem hat man nach Anwendung von Ergotin bei Tabischen unangenehme Zufälle, z. B. plötzliche Lähmungen, eintreten gesehen.

Auch die Organo- oder Opotherapie hat bis jetzt keine Erfolge zu verzeichnen. *Brown-Séquard* empfahl Einspritzungen von Hodensaft, während *Wechitzky*, *Bosse*, *Poehl* und *Jacoby* von Spermin günstigen Erfolg sahen. Auch sind Einspritzungen von grauem Rückenmarksgewebe angeraten worden.

Ob die Anwendung der Elektrizität jemals Erfolg hat, erscheint mir in hohem Grade zweifelhaft. Am meisten wird der galvanische Strom benutzt, doch empfahl *Rumpf* gerade den faradischen Strom.

Man vermeide zu starke galvanische Ströme (5—7 Milliampères), elektrisiere nicht länger als 5—10 Minuten und nicht häufiger als einen Tag um den anderen. Wie immer bei der Galvanisation des Rückenmarkes sind große Elektroden erforderlich. Ob man einen auf- oder absteigenden, einen labilen oder stabilen Strom benutzt, ist ohne Bedeutung. Vielfach wird man Abwechslung eintreten lassen, um auf den Kranken psychisch günstig einzuwirken, der sich dadurch beruhigt fühlt, daß er sieht, daß sich sein Arzt bemüht, ihm in verschiedenster Weise zu helfen. Sind Druckpunkte an der Wirbelsäule vorhanden, so behandle man diese mit der Anode.

Manche Ärzte benutzen den Rückenmarks-Sympathikusstrom, den man in der Weise herstellt, daß man die Kathode dicht unter und hinter dem Unterkieferwinkel auf die obersten Halsganglien des Sympathikus aufsetzt, während man mit der Anode in kleineren Pausen zu Seiten der Dornfortsätze langsam von oben nach unten längs der Wirbelsäule heruntergeht. Erst wird 3 Minuten lang die eine, dann ebensolang die andere Seite auf diese Weise behandelt.

Will man die Rückenmarkswurzeln elektrisieren, so gleite man mit der Elektrode langsam in geringer Entfernung von den Dornfortsätzen längs der Wirbelsäule nach abwärts.

Rumpf empfahl die faradokutane Pinselung mit kräftigen faradischen Strömen; der Pinsel wird dabei mit der Kathode verbunden und die Haut des Stammes, des Rückens und der Extremitäten mehrmals überstrichen, bis sie kräftig gerötet ist. Dieses Verfahren wird in einer Sitzung zweimal wiederholt. Die Sitzung dauert 10 Minuten und wird täglich oder alle 3 Tage wiederholt.

Großes Aufsehen erregten vor einiger Zeit die angeblichen Heilungen oder Besserungen durch blutige Dehnung des Ischiadikus, zumal darüber die übertriebensten Gerüchte in Umlauf gesetzt wurden. Heute hat der Gegenstand kaum noch historischen Wert. *Lépine* empfahl statt der blutigen die unblutige Dehnung des Ischiadikus, aber mehr als Beruhigungsmittel gegen quälende Schmerzen. Man führt sie in der S. 147 angegebenen Weise aus.

Auch die Suspensionsbehandlung der Tabes dorsalis, welche zwar schon 1883 *Motschukowski* empfahl, die aber doch erst 1889 durch *Charcots* Einfluß allgemeines Aufsehen machte, hat die anfangs auf sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllt. Man bedient sich dabei eines *Sayre*schen Apparates und hängt die Kranken vorsichtig alle zwei Tage $^1/_2$, dann 1, 2 und 3 Minuten am Kopfe auf. Länger als 3 Minuten habe ich die Suspension nicht ausgedehnt.

Gleich manchen anderen Ärzten habe auch ich einige gute Erfolge zu verzeichnen, über welche *Bonjour* in seiner Doktordissertation im Jahre 1892 berichtet hat. Kranke, welche monatelang unvermögend waren zu gehen, konnten sich mitunter schon nach der zweiten oder dritten Suspension selbständig auf ihren Beinen bewegen. Bei anderen ließen neuralgische Beschwerden nach. Auch Blasenkrisen besserten sich. Eine Besserung von Magenkrisen dagegen habe ich niemals beobachtet, doch wird sie von anderen Ärzten erwähnt, ebenso wiederkehrende Potenz und Schwinden des *Bracht-Romberg*schen Symptomes. Nach meinen Erfahrungen sind alle Erfolge nur vorübergehender Natur. Namentlich aber kommen auch Kranke vor, welchen die Suspensionsbehandlung nichts nützt oder sogar schadet, ohne daß man dies im voraus zu berechnen vermag. Auch sieht man mitunter trotz aller Vorsicht Ohnmachtsanwandlungen und epileptiforme Krämpfe eintreten. Von der Suspension sollte man namentlich stets Anämische, Entkräftete, Personen mit Herzklappenfehlern, Arteriosklerose, Lungenemphysem und Lungentuberkulose und schwere Fettleibige ausschließen. Die Wirkung der Suspension läuft wahrscheinlich auf Änderungen des Blutkreislaufes in dem Rückenmark hinaus; selbstverständlich kann man dadurch nicht tabische Veränderungen heilen.

Chipault & de la Tourette empfahlen statt der Suspension Beugung der Wirbelsäule im Sitzen und bei gestreckten Beinen, wodurch das Rückenmark gedehnt und verlängert werde. Es sollten alle zwei Tage Sitzungen von 5—8 Minuten Dauer vorgenommen werden und im ganzen 15—20 Sitzungen stattfinden. Die genannten Ärzte haben für diese Behandlung einen besonderen Apparat hergestellt.

v. Jürgensen wandte an Stelle der Suspension sorgfältig angepaßte Stoffkorsetts an und erzielte dadurch wesentliche Besserung, die aber immer nur allmählich eintrat. Auch *Weber* hat über günstige Erfolge durch Korsettbehandlung berichtet.

Die Anwendung von Bädern läßt die Veränderungen im Rückenmarke zwar unbeeinflußt, trägt aber zur allgemeinen

Kräftigung und Bekämpfung einzelner Symptome, namentlich von Schmerzen bei. Man muß sich aber dabei vor zu kalten (nicht unter 20° C) und zu warmen (nicht über 35° C) Bädern hüten. Außer Bädern im Hause hat man auch Badekuren in Sol- und Schwefelbädern indifferenten Thermen und Eisenbädern benutzt.

Kaltwasserkuren sollten immer nur mit sehr großer Vorsicht versucht werden.

Mehr um den allgemeinen Kräftezustand zu heben als auf die Rückenmarkserkrankung selbst einzuwirken, empfehlen sich im Sommer Aufenthalt im Gebirge und im Winter südliche klimatische Kurorte.

Gowers rät in frühen Stadien der Krankheit zu Seereisen, auf welchen die Kranken viel frische Luft genießen und sich dennoch körperlicher Ruhe hingeben können. Er warnt Tabische vor dem Beischlaf, da er danach schnelle Erblindung eintreten sah. Überhaupt empfiehlt es sich, Tabische von jeder körperlichen und geistigen Aufregung fern zu halten und ihnen eine kräftige, aber nicht erregende Nahrung vorzuschreiben. Namentlich sollten Alkoholika ganz untersagt werden.

Bei der symptomatischen Behandlung der Tabes dorsalis erfreut sich zurzeit die Übungs- oder Kompensationstherapie großer Beliebtheit, die *v. Leyden* empfohlen und *Frenkel* methodisch ausgebildet hat. Sie bezweckt, die Ataxie durch Übung noch gangbarer Nervenbahnen zu mindern und den Kranken besser oder überhaupt wieder gehfähig zu machen.

Die Übungstherapie wird so ausgeführt, daß man den Kranken die Beine und Arme mit möglichster Unterdrückung ataktischer Bewegungen heben, beugen und strecken läßt, dann muß der Kranke auf vorgezeichneten Figuren gehen oder vorgehaltene Gegenstände mit den Füßen oder Händen treffen oder bestimmte Figuren zeichnen und kleben. Man wird die Aufgaben zunächst einfach stellen und langsam zu verwickelteren übergehen. Linien und Quadrate, die man mit Kreide auf den Fußboden zeichnet, stellen die einfachsten Übungsgegenstände dar. Auch lassen sich Dielenritzen oder die viereckigen Platten eines Parketts oder einer Linoleumunterlage verwerten. Hüten muß man sich davor, den Kranken zu übermüden. Die Erfolge sind keineswegs stets sicher, sind aber mitunter überraschend große. Freilich sind sie meist nicht dauernde; ich habe Kranke behandelt, deren Ataxie sich anfangs sehr besserte, dann aber wieder verschlimmerte und bei denen von neuem begonnene Übungen nunmehr ohne Wirkung blieben. *Frenkel*, *Goldscheider* und *Michelis* haben verschiedene Apparate angegeben, um die Übungstherapie zu vervollkommnen; ich selbst freilich ziehe die einfachsten Vorrichtungen vor.

Bei Bekämpfung einzelner anderer Symptome, namentlich der Neuralgien und viszeralen Krisen spielt die Behandlung mit Morphium und mit Narkotizis überhaupt eine wichtige Rolle, doch darf man dem Kranken niemals Morphium und Spritze in die Hand geben, um einen Mißbrauch des Heilmittels zu vermeiden. Zunächst freilich suche man quälende Neuralgien durch Salizylsäure, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin oder Pyramidon zu mildern.

Bei Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes erreicht man oft durch Elektrizität guten Erfolg, namentlich durch den faradischen Strom, wobei ich die eine Elektrode auf den Damm und die andere dicht über der Symphyse in die Gegend des Harnblasenscheitels aufzusetzen rate. Tritt alkalische Harnzersetzung ein, so suche man diese durch Urotropin (0·5, 3mal täglich) zu beseitigen.

Bei Arthropathien können chirurgische Eingriffe in Frage kommen (orthopädische Instrumente, Gelenkpunktion, Gelenksresektion, selbst Amputation). Auch ein Malum perforans verlangt sorgfältige chirurgische Behandlung.

Der Amaurose steht man meist machtlos gegenüber; *Galezowski* empfahl Injektionen von Antipyrin (1·0 täglich) oder von Goldcyanür.

2. Spastische Spinalparalyse. Paralysis spinalis spastica.

(Lateralsklerose des Rückenmarkes Berger. — Tabes dorsalis spasmodica Charcot.)

I. Ätiologie. Auf den Symptomenkomplex, welchen man unter dem Namen der spastischen Spinalparalyse zusammenfaßt, haben zuerst *Türk, Charcot* und *Erb* die Aufmerksamkeit hingelenkt. Während man anfänglich gemeint hat, daß dieses Symptomenbild meist eine selbständige Krankheit darstelle, haben spätere ausgedehntere Erfahrungen gelehrt, daß dergleichen nur selten vorkommt und daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen als Komplikation zu anderen Erkrankungen des Rückenmarkes oder Gehirnes hinzugesellt. Es ist namentlich ein Verdienst von *v. Leyden*, zuerst darauf mit Nachdruck hingewiesen zu haben.

Die primäre, protopathische oder idiopathische spastische Spinalparalyse, bei der es sich um eine selbständige Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, also des corticospinalen motorischen Neurons oder des Neurons zweiter Ordnung handelt, gehört zu den seltenen Krankheiten des Rückenmarkes. Nach bisherigen Erfahrungen kommt sie häufiger bei Männern als bei Frauen vor. In der Regel entwickelt sie sich zwischen dem 30.—50sten Lebensjahre. Als Ursachen werden Erkältungen, Verletzungen, psychische Aufregungen und körperliche Überanstrengungen angegeben. Mitunter trat das Leiden nach Infektionskrankheiten auf. *Köster* sah es nach Variolois und *Friedmann* nach Syphilis entstehen. Auch will man es nach Vergiftungen mit Latyrus und bei Pellagra beobachtet haben.

v. Strümpell hat auf das Vorkommen einer hereditären und familiären spastischen Spinalparalyse hingewiesen, doch zeigten sich bei der Untersuchung des Rückenmarkes, wie sie neuerdings *Newmark* ausführte, noch so ausgedehnte Veränderungen in den Kleinhirnseitenstrangbahnen und in den hinteren Rückenmarkssträngen, namentlich in den *Goll*schen oder zarten Strängen, daß man Bedenken tragen muß, die hereditäre und familiäre spastische Spinalparalyse nur als die Folge einer primären Degeneration der Pyramidenseitenstränge anzusehen. Als Ursache dieses Leidens werden namentlich mangelhafte Entwicklung des Rückenmarkes, Ehen unter Blutsverwandten *(Jendrassik)* und Syphilis beschuldigt. Die ersten krankhaften Erscheinungen pflegen sich zwischen dem 6. bis 8. Lebensjahre, mitunter aber auch erst jenseits des 20sten Lebensjahres zu zeigen. Im ersteren Falle ist man berechtigt, von einer infantilen spastischen Spinalparalyse zu sprechen.

II. Anatomische Veränderungen. Die Zahl der einwurfsfreien anatomischen Untersuchungen über primäre spastische Spinalparalyse ist noch eine sehr geringe. *Erb* hat im Jahre 1903 nur 11 Sektionsbefunde aus der Literatur zusammenbringen können. Ein Jahr später hat *v. Strümpell* über drei eigene anatomisch untersuchte Beobachtungen berichtet. Einem großen Teil der bisherigen Beobachtungen kann man den Einwurf nicht ersparen, daß außer den Pyramidenseitenstrangbahnen auch noch andere Abschnitte des Rückenmarkes erkrankt waren, so daß dadurch diejenigen Ärzte eine gewisse Berechtigung gewinnen, welche eine primäre Degeneration

der Pyramidenseitenstränge allein überhaupt in Zweifel gezogen haben. Nach meinen eigenen Erfahrungen freilich sind diese Zweifel nicht berechtigt. Ich bewahre in meiner Sammlung die Rückenmarkspräparate von zwei Kranken der Züricher Klinik auf, welche während des Lebens das Krankheitsbild der primären spastischen Spinalparalyse dargeboten hatten und bei denen ich bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes nur eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen fand.

Bei Untersuchung des frischen Rückenmarkes mit unbewaffnetem Auge ließ sich in meinen beiden Beobachtungen keine Veränderung erkennen. Nach Härtung in *Müller*scher Flüssigkeit dagegen traten die degenerierten Rückenmarksabschnitte scharf und deutlich hervor.

Fig. 108.



Primäre spastische Spinalparalyse bei einer 51jährigen Frau. Hals-, Thorakal- und Lendenmark. Weigertsche Markscheidenfärbung. Vergr. 2fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nach bisherigen Erfahrungen nehmen in der Regel die degenerativen Veränderungen der Pyramidenseitenstrangbahnen im Lendenabschnitt ihren Anfang und ziehen sich entweder nur bis in den Thorakalteil oder in abnehmender Stärke bis in den Halsteil des Rückenmarkes hinein. (Vergl. Fig. 108.) Aus diesem Verhalten erklärt sich, daß sich meist krankhafte Veränderungen im Leben zuerst in den Beinen zeigen und häufig auf diese beschränkt bleiben, und daß die Arme, wenn überhaupt, nur geringe Veränderungen darbieten. *v. Strümpell* freilich konnte bei einem Kranken die Degeneration längs der motorischen Pyramidenbahnen nicht nur bis in die innere Kapsel des Großhirnes, sondern selbst bis zur Großhirnrinde verfolgen. Mitunter sind die Veränderungen auf der einen Seite stärker als auf der andern entwickelt.

Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den degenerierten Abschnitten Schwund der Nervenfasern und Zunahme der Neuroglia (vergl. Fig. 109 auf S. 358). Aller Wahrscheinlichkeit nach macht degenerativer Schwund der Nervenfasern den Anfang und schließt sich erst an diesen eine sekundäre Wucherung der Neuroglia an. Der beträchtliche Reichtum an Neurogliakernen legt den Gedanken nahe, daß sich hier entzündliche Veränderungen abgespielt haben könnten.

III. Symptome. Die Symptome einer primären spastischen Spinalparalyse äußern sich in Muskelparesen, Hypertonie der Muskeln, die sich durch Muskelrigidität, Kontrakturen und spastisch-paretischen Gang verrät, und Erhöhung der Sehnenreflexe; Sensibilität, Harnblase und Mastdarm bleiben stets unversehrt.

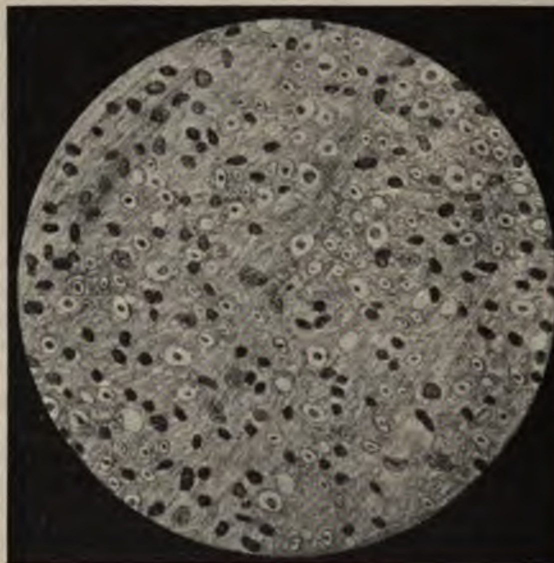
Um die bezeichnenden Erscheinungen einer primären spastischen Spinalparalyse zu erklären, scheint mir die Annahme am wahrscheinlichsten, daß die Muskelparesen mit einem teilweisen Untergang der vom Gehirn zum Rückenmark leitenden motorischen Pyramidenfasern zusammenhängen. Ein anderer Teil dieser Fasern befindet sich dagegen im Zustande der Reizung und ruft dadurch die Muskelhypertonie hervor. Untergang von reflexhemmenden Nervenfasern führt dagegen zu Steigerung der Sehnenreflexe. *Rothmann* freilich hat sowohl durch Versuche an Affen als auch durch Beobachtungen aus der

Literatur den Nachweis zu erbringen versucht, daß eine Zerstörung der Seitenst des Rückenmarkes weder zu Muskellähmungen noch zu Muskelspasmen führt.

Die ersten krankhaften Erscheinungen machen sich in der Reg den Beinen bemerkbar; vielfach schreiten sie allmählich auf die Mu des Rumpfes und der Arme fort. Nur selten beginnen sie in den A und breiten sich dann auf die Beine aus.

Die Kranken klagen gewöhnlich zuerst über leichte Ermüdung Schwäche beim Gehen. Es gesellt sich eine ungewöhnliche Steifig in den Muskeln dazu, welche sich sowohl bei aktiven als auch bei siven Bewegungen ausspricht. Versucht man beispielsweise die Extremi passiv zu beugen, zu strecken oder auseinanderzuziehen, so empfindet merklichen Widerstand, welcher erst bei wiederholten Bewegungsversu

Fig. 109.



Primäre spastische Spinalparalyse.
Aus der erkrankten Pyramidenseitenstrangbahn. Gleiche Beobachtung wie in Fig. 108. Alaunkarminpräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

oder bei sehr langsamem Vorgehen geringer und geringer wird. Ma Kranke klagen auch über Zuckungen in den Muskeln.

Allmählich bilden sich Muskelkontrakturen aus, welche an Oberschenkeln die Strecker und Adduktoren, an den Unterschenkeln allem die Plantarbeuger der Füße betreffen, so daß die Füße stark gesprochene Pes varo-equinus-Stellung annehmen.

Begreiflicherweise wird dadurch das Gehen sehr erschwert, denn Beine sind oft steif wie zwei unnachgiebige Stöcke. Mehr und mehr l sich ein spastisch-paretischer Gang aus. Die Kranken sind dabei schwer oder gar nicht imstande, beim Gehen die Füße vom Erdboden erheben, machen nur kleine trippelnde Schritte und schleifen die Z auf dem Erdboden nach. Um eine Vorwärtsbewegung besser zu ermögli

schieben sie das Becken hin und her, der Oberkörper hängt nach vorn; man hat oft den Eindruck, als ob die Kranken nach vorn überstürzen wollten oder auf Stelzen gingen. Dazu kommt, daß die Oberschenkel nur schwer aneinander vorbeigleiten, weil sie durch die Kontraktur der Adduktoren gegeneinander gerichtet sind (vergl. Fig. 110).

Vielfach nehmen Muskelkontrakturen so überhand, daß weder Stöcke, noch Unterstützung mit den Armen ausreichen, um das Gehen zu ermöglichen. Die Kranken müssen dauernd das Bett hüten. Auch kommt es jetzt

Fig. 110.



Gang bei spastischer Spinalparalyse. 16jähriges Mädchen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

cht selten zu Kontrakturen in den Beugemuskeln, so daß die Beine in en Hüft-, Knie- und Fußgelenken stark und dauernd gebeugt gehalten erden. Ähnliche Veränderungen zeigen sich auch an den Armen sowie an en Rumpf- und Rückenmuskeln; sie verhindern das Aufrichten und Sitzen der erschweren es wenigstens in hohem Grade. Manche Kranke lassen sich am Kopfe emporheben wie ein unnachgiebiges Brett.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist unverändert oder etwas vermindert.

Die Hautreflexe hat man unverändert oder etwas gesteigert, mitunter aber auch vermindert gefunden. Es läßt sich *Babinski*sches Phänomen nachweisen, wie es bei Erkrankungen der Pyramidenbahnen zu erwarten ist. Streicht man also mit einem harten Gegenstande, beispielsweise mit einem Hammerstiel unter die Fußsohle, so tritt nicht wie bei Gesunden eine plantare, sondern eine dorsale Flexion der Zehen, namentlich der großen Zehe ein.

Stets findet man Steigerung der Sehnenreflexe. Am besten ist diese an der Sehne des Musculus quadriceps femoris zu erkennen, also am Patellarsehnenreflex. Läßt man im Sitzen die Kniee übereinander schlagen und klopft leise mit dem Perkussionshammer auf die Sehne unterhalb der Kniescheibe, so gerät das getroffene Bein in lebhafte zuckende und zitternde Bewegungen. Mitunter zeigen sich sogar noch in dem anderen Beine Zuckungen. Nicht selten lassen sich diese Reflexbewegungen durch starke sensible Reize unterdrücken, z. B. durch Druck auf den Femoralstamm, selbst durch Kneifen der Haut. Auch an vielen anderen Sehnen, beispielsweise an der Achillessehne und an den Sehnen der Peronaei, des Biceps femoris, Biceps brachii, Triceps brachii, der Supinatoren, Extensoren und Flexoren der Unterarme gelingt es, durch Beklopfen reflektorisch ungewöhnlich lebhafte Muskelzuckungen auszulösen. Läßt man das Bein gestreckt erheben oder auf der Bettunterlage ruhen und übt man nun plötzlich eine Dorsalflexion des Fußes aus, so gerät das ganze Bein in immer stärker und schneller werdende zitternde Bewegungen, sogenannter Fußklonus, welche sich mitunter durch plötzliche Plantarflexion der großen Zehe hemmen lassen. Stellen die Kranken beim Sitzen zufällig die Zehen auf den Erdboden, so zeigt das Bein immer lebhafter werdende zitternde Bewegungen und auch beim Gehen nimmt man häufig hüpfende Bewegungen wahr, sobald die Kranken mit der Fußspitze den Fußboden berühren. Diese Erscheinung wird durch reflektorische Muskelzuckungen hervorgerufen, welche durch Anspannung der Sehnen ausgelöst werden.

Die Hautsensibilität zeigt sich unverändert, höchstens daß sich die Krankheit mit leichten ziehenden Schmerzen im Kreuze und in den Extremitäten einleitet. Auch klagen manche Kranke über Parästhesien oder sind gegen Kältereize empfindlich.

Vasomotorische und trophische Veränderungen kommen kaum vor.

Harnblasen-, Mastdarm- und Geschlechtstätigkeit bleiben unverändert; höchstens stellt sich in späteren Stadien der Krankheit Parese der Harnblase ein.

Der Verlauf der primären spastischen Spinalparalyse ist chronisch. Nicht selten erstreckt sich das Leiden bis über 30 Jahre. In der Regel besteht Neigung zu mehr und mehr zunehmender Verschlimmerung, aber es kommen dazwischen nicht selten lange Zeiträume vor, in welchen der Zustand unverändert bleibt.

Der Tod tritt häufig durch eine interkurrente Krankheit ein oder bei bettlägerigen und schlecht verpflegten Kranken bilden sich Dekubitus und Sepsis mit tödlichem Ausgang aus.

Als Komplikationen hat *v. Strümpell* in einer Beobachtung Kontrakturen im Facialisgebiet, Glottiskrämpfe, Erstickungsanfälle und Zwangslachen beschrieben. *v. Strümpell* weist darauf hin, daß sich zu einer primären spastischen Spinalparalyse mitunter Veränderungen in den trophisch-motorischen

Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes hinzugesellen, die zu Muskelatrophie und fascikulären Muskelzuckungen führen, so daß zu der Degeneration des corticospinalen Neurons noch eine solche des spinal-peripherischen Neurons hinzutritt und gewissermaßen ein Übergang zur amyotrophischen Lateralsklerose stattgefunden hat. Ebenso können die bulbären Kerne von Hirnnerven in die Erkrankung hineingezogen werden.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer primären spastischen Spinalparalyse hat deshalb mitunter mit Schwierigkeiten zu kämpfen, weil sich der gleiche Symptomenkomplex auch zu anderen Krankheiten des Rückenmarkes und Gehirnes hinzugesellen kann. Erkrankungen der letzteren Art benennt man zweckmäßig als sekundäre, symptomatische oder deuteropathische spastische Spinalparalyse. Die Annahme einer sekundären spastischen Spinalparalyse liegt dann nahe, wenn sich sensible Störungen, Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes und andere dem reinen Bilde einer primären spastischen Spinalparalyse fremde Rückenmarkssymptome oder Gehirnstörungen nachweisen lassen.

Unter Rückenmarkskrankheiten hat man sekundäre spastische Spinalparalyse bei Rückenmarkskompression, Myelitis, Rückenmarkssyphilis, Syringomyelie, multipler Sklerose, sekundärer Rückenmarksdegeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen bei kombinierten Systemerkrankungen in der weißen Rückenmarkssubstanz, also bei gleichzeitiger Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der zarten Stränge und selbst bei Tabes dorsalis beobachtet.

v. Leyden sah sie bei Lähmung nach akuten Infektionskrankheiten und *G. Frerichs* nach Bleivergiftung.

Unter Gehirnkrankheiten führen mitunter chronischer Hydrocephalus und progressive Irrenparalyse zu sekundärer spastischer Spinalparalyse. Nicht selten wird dieses Symptomenbild aus cerebralen Ursachen bei Kindern beobachtet, wie dies schon *Heine* und *Little* beschrieben haben, so daß man auch von einer *Little*schen Krankheit gesprochen hat. Bei vielen Kranken haben frühzeitige Geburt, schwierige oder künstliche Geburt oder Verletzungen des Kopfes oder Nackens das Leiden hervorgerufen.

Im Großhirn bekommt man meistens Zysten, Porencephalie, meningeale Blutungen oder Sklerosen zu sehen, welche eine mangelhafte Ausbildung der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes und damit das Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse im Gefolge haben.

Die ersten krankhaften Veränderungen pflegen sich bei den ersten Gehversuchen bemerkbar zu machen. Oft leiden die Kinder auch noch an Strabismus, Sprachstörungen, Idiotismus, Epilepsie und choreatischen oder athetotischen Bewegungen.

V. Prognose. Die Prognose lautet bei primärer spastischer Spinalparalyse in bezug auf Heilung ungünstig und es zeigt sich auch hier, wie bei vielen anderen Rückenmarkskrankheiten, daß auf eine Wiederneubildung untergegangener Nervenfasern nicht zu rechnen ist. Immerhin kommen vorübergehend Besserungen vor. Das Leben ist jedenfalls unmittelbar nicht bedroht, so daß die Kranken nicht selten ein hohes Alter erreichen.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung kommt bei primärer spastischer Spinalparalyse kaum anders als bei vorausgegangener Syphilis

in Frage; man wird alsdann versuchen, ob sich durch Anwendung von Quecksilber- oder Jodpräparaten eine Besserung oder wenigstens doch ein Aufhalten der Krankheit erreichen läßt.

Bei der symptomatischen Behandlung empfehlen sich namentlich der Gebrauch von warmen Bädern (37° C) und vorsichtige Massage. Auch Solbäder, Schwefelbäder und Kaltwasserkuren, schon weniger indifferente Thermen können von Nutzen sein. Von inneren Mitteln wie Jodkali, Bromkali oder Arsenik und von der Elektrizität ist kaum Erfolg zu erwarten. Unter Umständen ist eine chirurgisch-orthopädische Behandlung von Wert, die hauptsächlich in der Tenotomie und Anwendung von Stützapparaten zu bestehen hätte.

3. Akute spinale Kinderlähmung. Paralysis spinalis infantilis acuta.

I. Ätiologie. Die akute spinale Kinderlähmung, welche nach den anatomischen Veränderungen zweckmäßiger Poliomyelitis acuta anterior infantilis genannt wird, gehört zu den häufigen Kinderkrankheiten, denn sie macht in einzelnen Krankenhäusern bis 8% sämtlicher Kinderkrankheiten aus.

Am häufigsten kommt sie zwischen dem 6ten Lebensmonate bis zum 4ten Lebensjahre vor. Bei Säuglingen vor der Dentition ist sie selten, doch beobachtete sie *Duchenne fils* bei einem 12tägigen Kinde und bei einem Säuglinge, welcher gerade den ersten Lebensmonat hinter sich hatte. Auch jenseits des 7ten Lebensjahres wird man ihr nur selten begegnen. Knaben erkranken häufiger als Mädchen; *Seeligmüller* in Halle fand unter 75 Erkrankungen 44 (59%) Knaben und 31 (41%) Mädchen, während *Wendenburg* in Göttingen unter 171 Kranken 99 (58%) Knaben und 72 (42%) Mädchen zählte.

Nicht ohne Grund nimmt man an, daß die akute spinale Kinderlähmung zu den Infektionskrankheiten gehört. Spricht schon das Krankheitsbild mit seinem plötzlichen Anfang unter hohen Fiebererscheinungen, der nicht seltenen akuten Milzvergrößerung und dem starken Ergriffensein des Allgemeinbefindens für eine Infektion, so kommt noch hinzu, daß das Leiden mehrfach in epidemischer und endemischer Verbreitung beobachtet worden ist. Besonders waren es die warmen Monate, namentlich Juli bis September, in welchen Epidemien auftraten.

Cordier beschrieb eine kleine Epidemie in der Ortschaft Sainte-Foy-l'Argentière, in welcher unter 1400—1500 Einwohnern dreizehn Kinder während des Juni und Juli 1885 an akuter spinaler Kinderlähmung erkrankten. Er will dabei Übertragungen der Krankheit durch persönlichen Verkehr beobachtet haben und konnte die Inkubationszeit bei einem Kranken auf 36 Stunden bestimmen. Auch sind Epidemien von spinaler Kinderlähmung von *Leegard*, *Medin*, *Bergenholz*, *Briegleb*, *Newmark*, *Auerbach*, *Zappert* und *Bondurant* beschrieben worden. Auch ich selbst habe wiederholentlich epidemisches Auftreten der Krankheit beobachtet.

Pasteur sah in einer Familie binnen 10 Tagen 7 Kinder an akuter spinaler Kinderlähmung erkranken, während *Packhard* berichtet, daß gleichzeitig 2 Geschwister von der Krankheit befallen wurden.

Über die Infektionserreger ist bis jetzt nichts sicheres bekannt. *Schultze* nahm bei einem an akuter spinaler Kinderlähmung erkrankten Knaben die Lumbalpunktion vor und gewann aus der herausfließenden Cerebrospinalflüssigkeit den Meningococcus intracellularis. *Engel* dagegen wies Staphylococcus pyogenes albus in der Cerebrospinalflüssigkeit nach. Übrigens ist es fraglich, ob nicht die Erkrankung des Rücken-

markes die Folge einer Einschwemmung von Toxinen ist, die an ganz anderen Körperstellen von Bakterien ausgeschieden wurden.

Roger, Bourges, Gilbert & Lion und *Vincent* riefen durch intravenöse Einspritzungen von Streptokokken, Bacterium coli commune oder Typhusbazillen Erscheinungen von akuter Poliomyelitis anterior bei Tieren hervor.

Oft beschleicht die Krankheit ihre Opfer ohne jede nachweisbare Veranlassung während der Nacht. Gesund und munter haben sich die Kleinen zur Ruhe begeben und sind während der Nacht im Schlafe gelähmt und vielfach zum Krüppel geworden. Englische Ärzte sprechen daher auch vielfach von einer Morgenlähmung, Paralysis in morning *(West)*.

Mitunter sind dem Ausbruch des Leidens Schädlichkeiten vorausgegangen, die man früher als die eigentlichen Ursachen angesehen hat, während man ihnen heutzutage höchstens die Bedeutung von Hilfsursachen für die Infektion zugesteht.

Zuweilen stellt sich die Krankheit während des Verlaufes von anderen Infektionskrankheiten oder im Anschlusse an solche ein, so nach Pneumonie, Bronchitis, Influenza *(Burkhardt)*, Tonsillitis, Diphtherie, Masern, Scharlach, Variolois, akutem Magenkatarrh, Dysenterie und Abdominaltyphus.

Ob Erblichkeit von Einfluß ist, erscheint zum mindesten nicht mit Sicherheit erwiesen. Mitunter stammten die Kranken aus Familien, in welchen in vorausgegangenen Geschlechtern mehrfach Geisteskrankheiten oder andere Erkrankungen des Nervensystems vorgekommen waren und eine geringe Widerstandskraft des Nervensystems anzunehmen ist. Auch wird zuweilen angegeben, daß vordem Geschwister unter eklamptischen Zufällen verstorben waren.

Sehr überschätzt hat man ohne Frage den Einfluß erschwerten Zahnens, Dentitio difficilis, woher die ältere Bezeichnung Dentitionslähmung für das Leiden stammt, ebenso die ätiologische Bedeutung von Erkältungen, Verletzungen und körperlichen Überanstrengungen beim Gehen. Auch heftigen psychischen Aufregungen, besonders Schreck, wurde eine schädliche Wirkung zugeschrieben.

Unrichtig ist es, wenn man früher gelehrt hat, daß atrophische, rachitische und skrofulöse Kinder am meisten der Gefahr der Erkrankung ausgesetzt seien.

Die Frage, weshalb gerade Kinder so oft an Poliomyelitis acuta anterior erkranken, läßt sich nicht mit Sicherheit beantworten. Manche Ärzte haben angenommen, daß das Rückenmark eines Kindes an und für sich sehr blutreich sei und deshalb zu Entzündungen neige. *Lange* leitete die Krankheit von einer Überanstrengung des Rückenmarkes beim Erlernen von Geh- und Greifbewegungen her, aber diese Vermutungen können höchstens als Hilfsursachen für die Infektion des Rückenmarkes gelten.

II. Anatomische Veränderungen. Die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen, welche der akuten spinalen Kinderlähmung zugrunde liegen, gehören erst den letzten Jahrzehnten an. Hat man doch früher gemeint, daß es sich überhaupt nicht um erkennbare anatomische Veränderungen handle, so daß man deshalb von einer essentiellen Kinderlähmung gesprochen hat. Die Krankheit beruht auf einer akuten Entzündung der grauen Substanz des Rückenmarkes, welche ihren ausschließlichen oder vornehmlichen Sitz in den Vorderhörnern des Rückenmarkes hat und zu akutem Schwunde der großen trophisch-motorischen Ganglienzellen führt.

Da das Leiden nur selten tötet, so bietet sich auch nur ausnahmsweise Gelegenheit, das Rückenmark im Zustande frischer Erkrankung zu untersuchen. *Daube* beschrieb im Jahre 1893 eine Beobachtung, in welcher der Tod am fünften Tage eingetreten war, während es in einer Beobachtung von *Matthes* acht und bei einem Kranken von *Goldscheider* zwölf Tage gewährt hatte. Auch *Siemerling* und *Redlich* hatten Gelegenheit, frische Erkrankungen anatomisch zu untersuchen.

Bei frischer akuter spinaler Kinderlähmung findet man in den Vorderhörnern des Rückenmarkes einen oder in der Regel mehrere akute myelitische Herde, welche mit Vorliebe in der Lenden- und Halsanschwellung ihren Sitz haben. Bald sind sie einseitig, bald doppelseitig, bald mikroskopisch klein, bald von dem Umfange von 3—4 *cm* Länge und selbst darüber hinaus. Die Herde fallen meist durch blutrote oder bei längerem Bestehen durch braunrote oder graurote Verfärbung und weiche Beschaffenheit, Poliomyelomalacie, auf.

In einzelnen Beobachtungen hat man außer im Rückenmark auch noch gleiche Entzündungsherde in der Medulla oblongata, namentlich in deren Hirnnervenkernen (*Rößler*), im Pons, Großhirnschenkel, in der inneren Kapsel, im Centrum semiovale und in der Großhirnrinde beobachtet (*Redlich*, *Neuwirth*).

Bei mikroskopischer Untersuchung frischer poliomyelitischer Herde fallen sofort ungewöhnlich starke Füllung, Schlängelung und Erweiterung der Blutgefäße auf. Ihre adventitiellen Lymphscheiden sind stark mit Rundzellen gefüllt und auch längs ihrer Außenfläche finden sich Anhäufungen von Rundzellen. Letztere durchsetzen auch das Gewebe der grauen Substanz und finden sich nicht selten um Ganglienzellen angehäuft. *v. Leyden* hat auf das Vorkommen von epitheloiden Zellen in den Entzündungsherden aufmerksam gemacht. Oft ist es zu Blutaustritten gekommen, so daß man in den Entzündungsherden freie rote Blutkörperchen in mehr oder minder verändertem Zustande antrifft. Die Ganglienzellen erscheinen gequollen, teilweise fortsatzlos, stellenweise geschrumpft. *Matthes* wies auf die frühzeitige Veränderung der *Nissl*schen Körperchen hin. Auch die feinen Nervenfasern in den Vorderhörnern zeigen degenerative Veränderungen. Das anatomische Bild macht den Eindruck, daß die Krankheit vaskulären Ursprunges ist, und zwar wäre es die Arteria sulcocommissuralis, welche in Frage käme, da sich ihre Äste in den Vorderhörnern des Rückenmarkes verbreiten. Diese Arterie entspringt in der Tiefe des Sulcus longitudinalis anterior aus der Arteria sulci, die wieder ein Ast der Arteria spinalis anterior ist.

Rissler freilich gibt an, bei frischen Erkrankungen nur Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner und keine Erkrankungen der Gefäße und des übrigen Gewebes gefunden zu haben. Ist diese Beobachtung richtig, so behielt für manche Fälle *Charcot* Recht, daß die spinale Kinderlähmung auf einer primären Erkrankung der Ganglienzellen beruhe, eine Ansicht, der auch *v. Kahlden* beigetreten ist. Die Annahme von *Stilling*, daß sich zuerst eine entzündliche Erkrankung in dem interstitiellen Gewebe ausbilde, die dann sekundär zu Veränderungen in den Ganglienzellen führe, ist wenig wahrscheinlich. *Schultze* und *Nernsth* fanden auch in der Pia spinalis Erweiterung der Blutgefäße und Infiltration mit Rundzellen.

Hat eine akute infantile Poliomyelitis jahrelang bestanden, so zeichnen sich in diesem chronischen Stadium die myelitischen Herde durch Verhärtung oder Sklerose aus. Zugleich ist das betreffende Vorderhorn atrophisch und verschmälert, und oft haben auch die gleichseitigen Rückenmarksstränge an Umfang ab-, an Festigkeit dagegen zugenommen. Bei mikroskopischer Untersuchung vermißt man oft auf sehr weite Strecken Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, oder vorhandene erscheinen gelb verfärbt, geschrumpft oder amyloid entartet oder auch sklerotisch gebläht (*Rosenthal*). Die Wand der Blutgefäße fällt in der Regel

durch Verdickung auf und oft stößt man auf Blutfarbstoffkristalle in ihnen.

Zuweilen haben sich poliomyelitische Herde in zystische Räume umgewandelt, so daß man es mit einer mit Flüssigkeit erfüllten Höhle zu tun bekommt, welche mehr oder minder reichlich von einem bindegewebigen Maschennetze durchzogen ist.

Nicht selten treten auch in den Seiten-, mitunter selbst in den Vordersträngen des Rückenmarkes degenerative Veränderungen ein. Zuweilen waren auch die *Clarke*schen Säulen erkrankt.

Während die Hinterhörner des Rückenmarkes meist gar keine oder höchstens sehr geringe Veränderungen zeigen und die hinteren Rückenmarkswurzeln immer unversehrt bleiben, werden an den vorderen Rückenmarkswurzeln, soweit sie dem erkrankten Rückenmarksabschnitte angehören, atrophische Veränderungen bemerkt. Die Wurzeln erscheinen verdünnt, grau durchscheinend und lassen bei mikroskopischer Untersuchung Schwund der Nervenfasern und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes erkennen.

Auch in den peripherischen Nerven kommen gleiche Veränderungen vor. Untergang der trophisch-motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zieht eben eine Degeneration des ganzen zugehörigen spinalperipherischen Neurons nach sich.

Die zugehörigen Muskeln erscheinen oft auffällig blaßrot, so daß sie an das Aussehen von Lachs- oder Froschfleisch erinnern. In späterer Zeit zeichnen sie sich mitunter durch braunrote Farbe aus, ähnlich dem Aussehen falben Herbstlaubes.

Bei mikroskopischer Untersuchung der gelähmten Muskeln erkennt man anfänglich Verschmälerung der Fasern und Zunahme der Sarkolemmkerne, an einzelnen finden sich auch Zerklüftungen, welche der *Zenker*schen Typhusdegeneration der Muskeln gleichen. Später verwischt sich die Querstreifung mehr und mehr, und es treten Fettkörnchen auf. Zwischen atrophischen Muskelfasern kommen auch hypertrophische, und zwar mitunter in recht beträchtlicher Zahl vor, was zuerst *W. Müller* hervorhob und späterhin *v. Leyden*, *Déjérine*, *Achard* & *Joffroy* und *Hitzig* bestätigt haben. Während *Déjérine* die Hypertrophie der Muskelfasern als einen kompensatorischen Vorgang auffaßt, erblicken *Achard* und *Joffroy* darin ebenfalls eine degenerative Erscheinung. Letztere Annahme hat um so größere Wahrscheinlichkeit für sich, als *Hitzig* zeigte, daß in hypertrophischen Muskelfasern noch andere Degenerationserscheinungen vorkommen, wie Vakuolenbildung, zentrale Kerne und Kernreihen. Das interstitielle Bindegewebe nimmt an Umfang zu und wird kernreich.

Déjérine fand bei einem Kranken vollkommene Atrophie der Muskelnerven mit Kernwucherung in den *Schwann*schen Scheiden.

Bei manchen Kranken kommt es in dem interstitiellen Bindegewebe der Muskeln zur Entwicklung eines sehr reichlichen Fettgewebes, welches zuweilen so überhand nimmt, daß der Muskelumfang nicht verkleinert, sondern vermehrt erscheint. Derartige Muskeln machen mitunter auf der Schnittfläche den Eindruck eines zusammenhängenden Fettklumpens, auf welchem sich nur vereinzelte blasse Streifen verhältnismäßig gut erhaltenen Muskelgewebes erkennen lassen. In anderen, nicht seltenen Fällen fehlt Verfettung fast vollkommen; dafür sind die Muskeln in dünne, bindegewebige, sehnenartige Stränge verwandelt.

Der Panniculus adiposus fällt meist an den gelähmten Gliedern durch ungewöhnlich reichliche Entwicklung auf. Dagegen nehmen die Gefäße an der Atrophie teil und auch Bänder, Faszien und Knochen sind in der Regel verdünnt und atrophisch. Die Knochen sind von geringer Dicke, namentlich gilt dies für die

kompakte Substanz, und mitunter so biegsam und brüchig wie bei Osteomalacie. Sehr häufig sind ihre Vorsprünge für die Muskel- und Sehnenansätze nur wenig entwickelt und ihre Gelenkflächen usuriert oder mißstaltet.

Sander, Rumpf, Cölella, Fornario und *Probst* beschrieben eine geringere Entwicklung der Zentralwindungen auf der der Lähmung entgegengesetzten Gehirnseite, wohl eine Hemmungsbildung infolge von Nichtgebrauches der gelähmten Gliedmaßen. *Probst* fand auch Kleinhirn, Pons und Vierhügel von geringer Größe. Er beobachtete dabei Atrophie der Hirnrinde im Gebiete der Zentralwindungen, Vermehrung der Neuroglia in den obersten Schichten der Rinde und ungewöhnliche Verdünnung der Markstrahlen.

III. Symptome. Die akute spinale Kinderlähmung beginnt sehr häufig mit Zeichen einer fieberhaften Allgemeininfektion. Dabei treten urplötzlich, oder nachdem einige Tage allgemeines Unwohlsein, Abgeschlagenheit, Appetitmangel, unruhiger Schlaf und Zähneknirschen als Vorläufer oder Prodrome vorausgegangen waren, Fieber und eklamptische Krämpfe ein. Die Kinder verlieren das Bewußtsein, verfallen in klonische Muskelzuckungen und sind nicht selten in Schweiß gebadet. Die Krämpfe können eine oder mehrere Stunden währen, wiederholen sich in selteneren Fällen noch mehrmals und werden oft für Zahnkrämpfe gehalten. Mitunter treten auch noch heftiger Durchfall, Erbrechen und Rachen- und Mandelentzündung auf. Auch Milzvergrößerung ist beobachtet worden. Gehen die eklamptischen Muskelkrämpfe vorüber, so fällt meist Schwäche oder Lähmung von Muskeln auf.

Das Fieber kann den Krampfzustand tagelang überdauern. Vielfach hält es einen, zwei oder drei Tage an, seltener zieht es sich fast über eine Woche und selbst darüber hinaus hin. Seine Höhe schwankt zwischen 39—40° C. Sowohl die Muskelkrämpfe als auch das Fieber sind wohl nichts anderes als Toxinwirkungen auf das Zentralnervensystem.

Ältere Kinder geben mitunter beim Eintritte der Lähmungen Ziehen im Rücken und Schmerzen in den gelähmten Gliedern an. Vielleicht beruhen erstere auf meningitischen und letztere auf neuritischen Veränderungen, welche die akute Poliomyelitis begleiten. Mitunter wird auch anfänglich Hyperästhesie der Haut beobachtet.

Wenn auch ein plötzlicher fieberhafter Anfang sehr oft beobachtet wird, so gibt es doch auch Erkrankungen ohne fieberhaften Beginn, bei denen die Muskellähmung vielfach zufällig bemerkt wird. Die Kinder haben vielleicht irgend ein Krankenlager durchgemacht, und wenn sie dasselbe verlassen wollen, sind sie nicht imstande zu gehen. Oder anscheinend zu spätes Erlernen des Gehens, ungeschicktes Zufassen mit den Händen, ausschließlicher Gebrauch nur einer Extremität, mitunter auch eisige Kälte, blaurote Verfärbung oder Muskelkontrakturen an den Extremitäten bestimmen die Angehörigen, das Kind dem Arzte zuzuführen. Wohl jeder beschäftigte Arzt bekommt Kinder zur Behandlung, bei welchen die Umgebung über Krank- oder Nichtkranksein noch schwankt, während die oberflächlichste ärztliche Untersuchung schwere Lähmungen und

Mißstaltungen erkennen läßt und vieles dafür spricht, daß die Krankheit bereits lange Zeit bestanden hat. Besonders leicht wird der Anfang der Krankheit bei Säuglingen übersehen. Schon seltener ereignet sich dies bei Kindern, welche bereits gehen können und sich selbständig bewegen. Oft wird die Angabe gemacht, die Kleinen hätten sich gesund und munter zu Bett gelegt und am Morgen beim Erwachen seien sie gelähmt gewesen.

Die Muskellähmung betrifft bei weitem häufiger die Beine als die Arme, am häufigsten das linke Bein. Oft besteht Paraplegie der Beine. Zuweilen sind Arm und Bein einer Körperhälfte gelähmt, Hemiplegia spinalis, oder es kommt der Arm auf der einen, das Bein auf der anderen Seite an die Reihe, Hemiplegia spinalis cruciata, nur selten sind beide Arme allein betroffen, Paraplegia superior s. cervicalis s. brachialis. Auch Rumpf-, Rücken-, Schulterblattmuskeln, seltener die Halsmuskeln nehmen zuweilen an der Lähmung teil. Ist das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen, so droht Erstickung. Nur ausnahmsweise kommen die Gesichtsmuskeln an die Reihe, wie dies *R. Volkmann* bei einem Kranken sah; auch *Seguin* beschreibt eine Beobachtung, in welcher der Musculus temporalis von Lähmung betroffen war. Zuweilen beteiligt sich auch der Hypoglossus mit Zungenlähmung und Atrophie und selbst Vagus- und Augenmuskellähmungen, letztere im Gebiete des Nervus abducens und Oculomotorius, sind beobachtet worden.

Wenn man die Verbreitung der Muskellähmungen an Armen und Beinen genauer verfolgt, so kommt man zu dem Ergebnisse, daß bestimmte Muskelgruppen besonders häufig und in immer wiederkehrender Verbindung betroffen werden. Es deutet dies darauf hin, daß gewisse Abschnitte im Rückenmarke von der Erkrankung mit Vorliebe befallen werden und daß an diesen Stellen spinale Zentren für bestimmte Muskelgruppen dicht bei einander liegen. Besonders eingehend hat *E. Remak* diese Verhältnisse verfolgt. Er unterscheidet an den oberen Extremitäten zwei Typen, nämlich den Oberarmtypus, gebildet von den Musculi deltoideus, biceps, brachialis internus und den Supinatoren, und den Vorderarmtypus, welcher meist die Extensoren betrifft und sich durch Unversehrtheit der Supinatoren auszeichnet. Wahrscheinlich liegt das Zentrum der Extensoren und Flexoren des Vorderarmes im Rückenmarke verhältnismäßig weit auseinander, ersteres in dem mittleren Abschnitt der Halsanschwellung (4. und 5tes Cervicalsegment), letzteres tiefer (8tes Cervical- und erstes Thoracalsegment). An den unteren Extremitäten bleibt meist bei Lähmung im Gebiete des Nervus femoralis der Musculus sartorius frei, während bei Lähmung des Musculus quadriceps femoris nicht selten der Musculus tibialis anticus mitergriffen wird, welcher wieder bei spinaler Paralyse im Bereiche des Nervus peronaeus verschont zu bleiben pflegt. Auch diese Erscheinung deutet auf eine eigentümliche Verteilung der Muskelzentren im Rückenmarke hin. Nach *Kahler & Pick* kommt das Rückenmarkszentrum für die Wadenmuskulatur in der Nähe des 4ten und 5ten Lumbalsegmentes zu liegen. Bei Lähmung des Deltoideus wird mitunter nur die Klavikularportion betroffen, wenn außerdem noch der Serratus anterior gelähmt ist, während sein mittlerer und hinterer Abschnitt meist bei Lähmung des Rhomboideus und Subscapularis beteiligt ist. Ist der Trapezius gelähmt, so bleibt seine Klavikularportion vielfach verschont.

Anfänglich handelt es sich häufig um eine Lähmung sämtlicher Muskeln einer Extremität, aber in den nächsten Tagen und Wochen geht ein Teil der Lähmungen nach und nach vollkommen oder fast vollkommen zurück, während sie in anderen Muskeln bestehen bleiben. Offenbar betrifft die dauernde Lähmung diejenigen Muskeln, deren Ganglienzellen zerstört sind, während es sich in den Ganglienzellen der vorübergehend gelähmten Muskeln vielleicht nur um ein wieder schwindendes entzündliches Ödem oder Druck

aus der Nachbarschaft handelt. Vorübergehende Lähmungen nennt man temporäre Lähmungen *(Kennedy)*. In besonders glücklichen, aber leider seltenen Fällen gehen mit der Zeit sämtliche Lähmungen zurück, so daß das Leiden zur spontanen Heilung gelangt.

Die gelähmten Glieder erscheinen vollkommen schlaff und lassen sich leicht hin- und herbewegen, — flaccide Lähmung. Die gelähmten Muskeln sind häufig gegen Druck empfindlich.

In den gelähmten Muskeln bildet sich sehr schnell hochgradige Muskelatrophie aus. Oft kann man diese deutlich in ihrer Zunahme von Woche zu Woche verfolgen, und mitunter sind bereits nach sechs Monaten die Extremitäten fast fleischlos und dünn wie ein Stock. Nur dann, wenn sich in den erkrankten Muskeln bedeutende Fettablagerungen entwickeln, kann der Muskelschwund verdeckt werden; mitunter erscheinen dann sogar die erkrankten Muskeln ungewöhnlich umfangreich.

Mehrfach hat man in atrophischen Muskeln faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen beschrieben.

Sehr wichtige und bemerkenswerte Veränderungen bietet das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven dar. Man bekommt es mit den Erscheinungen der elektrischen Entartungsreaktion zu tun, entsprechend der Degeneration peripherischer Nerven und der Muskeln.

Am frühesten sind diese Veränderungen, freilich nur mit dem faradischen Strome, von *Duchenne de Boulogne* verfolgt worden, eine eingehendere Untersuchung mit dem galvanischen Strome stellte zuerst *Salomon* an, aber wesentlich vervollkommnet hat *Erb* unsere Kenntnisse. Die elektrischen Erregbarkeitsveränderungen treten bereits wenige Tage nach der Entwicklung der Lähmung ein, so in einer Beobachtung von *Duchenne* schon am fünften Krankheitstage.

Die mechanische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln zeigt sich erhöht.

Haut- und Sehnenreflexe sind im Gebiete der Lähmung vollkommen vernichtet, wenn die Lähmung ausgebreitet ist, denn Reflexbewegungen sind nur bei erhaltenen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes möglich, da diese die Reflexübertragung im Rückenmarke von den sensiblen Nervenbahnen auf die motorischen vermitteln; bei partiellen Lähmungen können sie — häufig freilich abgeschwächt — bestehen bleiben.

Harnblase und Mastdarm zeigen sich unversehrt, höchstens kommt es zu Beginn der Krankheit zu Inkontinenz, selten zu Harn- und Stuhlverhaltung.

Im Gegensatz zum Schwunde der Muskeln nimmt meist der Panniculus adiposus ungewöhnlich reichlich zu, so daß es mitunter schwer hält, die dünnen abgemagerten Muskelbäuche durch die Haut durchzufühlen.

Die Haut ist gewöhnlich auffällig kühl; sie sieht blaurot und marmoriert aus, ist mitunter ödematös und zuweilen auch rissig und stark schuppend, oder mit kaltem Schweiße bedeckt. Mitunter stellt sich ungewönhlich reichlicher Haarwuchs ein. Auch hat man der Haut Neigung zu Verschwärungen und Frostbeulenbildung nachgesagt.

Eingehende Temperaturmessungen an den gelähmten Gliedern hat bereits *J. v. Heine* gemacht, welchem man überhaupt die ersten genaueren Untersuchungen über

Kinderlähmung verdankt (1840). Man findet Temperaturunterschiede bis um mehr als 15° C. Nach *Tartière* soll freilich zur Zeit der initialen Fieberperiode das gelähmte Glied um 1—2° C wärmer als das entsprechende gesunde sein und erst späterhin eine allmähliche Abkühlung erfahren.

Coutts beschrieb in zwei Beobachtungen Schwellung der Fußgelenke an den gelähmten Beinen und will dies mit spinalen trophischen Einflüssen in Verbindung bringen.

Die atrophischen Veränderungen beschränken sich nicht allein auf die Muskeln, sondern greifen auch auf Knochen, Faszien und Sehnen über. Selbst Verkleinerung des Pulses wird in gelähmten Gliedern beobachtet. Hat die Krankheit in frühester Jugend begonnen, so bilden oft die Extremitäten oder einzelne Extremitätenteile nur Stummel, weil ihr Wachstum zurückgeblieben ist. Der Längenunterschied zwischen gleichnamigen Knochen auf der gesunden und kranken Seite kann bis über 20 *cm* betragen; in der Regel freilich stellt er sich als beträchtlich geringer heraus. Mehrfach ist ungewöhnlich leichte Brüchigkeit der Knochen beobachtet worden.

Joffroy und *Achard* fanden bei mikroskopischer Untersuchung der im Wachstum zurückgebliebenen Knochen Verkleinerung der *Havers*schen Kanälchen.

Bei manchen Kranken hat *Seeligmüller* gerade eine ungewöhnliche Verlängerung der Knochen an den gelähmten Gliedern nachweisen können, und auch *Neurath* hat die gleiche Erfahrung gemacht.

Die Krankheit findet ihren Abschluß mit der Entwicklung von Mißstaltungen in den gelähmten Teilen.

An den Füßen bekommt man es am häufigsten mit einem Pes equinus oder Pes varo-equinus, selten mit einem Pes valgo-equinus oder mit einem Pes calcaneus zu tun. An den Knieen findet man nicht selten Genu recurvatum, so daß sich die Unterschenkel weit über die gewöhnliche Stellung nach vorn gegen den Oberschenkel beugen lassen. Seltener kommt es zu Kontrakturen im Hüftgelenke. Auch beruhen oft Skoliose oder Lordose, seltener Kyphose der Wirbelsäule auf partieller Lähmung der Rückenmuskeln. Bei manchen Kranken wird durch Kontraktur des Musculus pectoralis und des Musculus latissimus dorsi die Beweglichkeit des Schultergelenkes beschränkt. Oder infolge von Lähmung des Musculus deltoideus kommt es zu einer Art von Schlottergelenk in der Schulter, wobei der Oberarm vermöge seiner Schwere nach abwärts sinkt, die Gelenkkapsel erschlafft und oft eine tiefe fühl- und sichtbare Rinne zwischen Spina scapulae und Oberarmkopf hervortritt. Unter ganz ähnlichen Umständen kann es auch zur Bildung eines Schlottergelenkes im Hüft- oder Kniegelenk kommen. Selten beobachtet man Kontrakturen im Ellbogengelenk, um so häufiger solche in den Gelenken der Hand und Finger. Oft sind die Phalangealgelenke aufgetrieben. Krüppel, welche an Straßen und Plätzen die Mildtätigkeit in Anspruch nehmen, haben ihre Mißstaltung häufig durch Kinderlähmung erworben. Zuweilen suchen sie ihrem Gebrechen durch sinnreich erdachte Instrumente abzuhelfen und sich bei Lähmung der Füße auf selbst erdachten Räderwagen und Schemeln fortzubewegen.

Bei Entstehung der beschriebenen Mißstaltungen wirken mehrere Ursachen ein. In manchen Fällen sind Kontrakturen der nicht gelähmten Muskeln im Spiele, welche sich unschwer dadurch ausbilden, daß, wenn die nicht gelähmten Muskeln bei irgend einer Bewegung gebraucht worden sind, sie leicht in verkürzter Stellung ver-

harren, weil sie nicht imstande sind, sich wieder aktiv zu verlängern und eine passive Dehnung durch die gelähmten Antagonisten fortfällt. Bei anderen Kranken sind einzelne Extremitätenteile ihrer Schwere gemäß nach abwärts gesunken und befördern dadurch die Entstehung von Muskelkontrakturen. Auch kommen noch fehlerhafter Gebrauch der Extremitäten und regelwidrige Belastung der Gelenkenden, beispielsweise durch Bettdecken in Frage. *Seeligmüller* hat bereits in der vierten Krankheitswoche Muskelkontrakturen beobachtet.

Der Verlauf der spinalen Kinderlähmung ist meist akut, nur selten hat die Krankheit einen mehr subakuten Verlauf und entwickeln sich Lähmungen erst binnen einiger Tage. Mitunter hat man akute Exazerbationen mit nachfolgenden neuen Lähmungen beobachtet.

Ein tödlicher Ausgang ist selten und erfolgt dann meist im initialen Fieber- und Krampfstadium. Selbstverständlich ist es dann sehr schwer, die Krankheit richtig zu deuten, weil die bezeichnenden Lähmungen noch nicht deutlich ausgebildet sind.

Viele Kranke erreichen trotz hochgradigster Lähmungen und Mißstaltungen ein sehr hohes Alter. Zuweilen hat man später noch andere Nervenkrankheiten hinzukommen gesehen, z. B. Tabes dorsalis, progressive spinale Muskelatrophie, multiple Rückenmarkssklerose, Epilepsie, amyotrophische Lateralsklerose oder Idiotismus.

IV. Diagnose. Die Diagnose der akuten spinalen Kinderlähmung ist leicht, wenn man sich an die im Vorausgehenden hervorgehobenen Hauptsymptome hält, als welche anzusehen sind plötzliche schlaffe Muskellähmung, degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln, elektrische Entartungsreaktion in den betroffenen Nerven und Muskeln und Fehlen der Reflexe, bei erhaltener Hautsensibilität und Unversehrtheit von Harnblase und Mastdarm. Bei der Differentialdiagnose kommen namentlich spinale progressive Muskelatrophie, myogene Muskelatrophie, spastische Spinalparalyse, Entbindungslähmungen, Myelitis, Drucklähmung des Rückenmarkes, Hämatomyelie, Polyneuritis, Luxationen, Muskel- und Knochenschwäche in Frage.

Spinale progressive Muskelatrophie kommt bei Kindern kaum vor und entwickelt sich außerdem langsam, aber fortschreitend.

Auch die myogene Muskelatrophie bildet sich nur allmählich aus; außerdem vermißt man bei ihr elektrische Entartungsreaktion.

Bei spastischer Spinalparalyse fehlen in den erkrankten Teilen Muskelschwund und elektrische Entartungsreaktion, dagegen sind die Sehnenreflexe, welche bei spinaler Kinderlähmung verschwinden, gesteigert.

Entbindungslähmungen bestehen von Geburt an; meist sind Unregelmäßigkeiten bei der Geburt vorausgegangen; auch findet man bei ihnen fast immer Sensibilitätsstörungen.

Bei akuter zentraler und transversaler Myelitis, bei Drucklähmung des Rückenmarkes und Hämatomyelie sind gewöhnlich sensible Störungen vorhanden; es zeigen sich oft Funktionsveränderungen der Harnblase und des Mastdarmes, trophische Störungen auf der Haut und Erhöhung der Hautreflexe, dagegen fehlen elektrische Entartungsreaktion und degenerative Atrophie in den gelähmten Muskeln. Dazu kommt in vielen Fällen ein allmählicher Anfang.

Polyneuritis ist meist mit Sensibilitätsstörungen verknüpft. Die betroffenen Nerven sind gegen Druck empfindlich und die Muskellähmung setzt in der Regel nicht so akut als bei akuter spinaler Kinderlähmung ein.

Man hüte sich noch vor Verwechslung mit Hüft- und Schultergelenkluxationen, aber man wird dabei an den Gelenken auf Veränderungen stoßen und an den Muskeln keine Zeichen von elektrischer Entartungsreaktion wahrnehmen.

Bei schwächlichen und rachitischen Kindern wäre noch eine Verwechslung mit Muskel- und Knochenschwäche denkbar, doch kommt hierbei keine elektrische Entartungsreaktion vor.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei akuter spinaler Kinderlähmung keine besonders günstige. Zwar droht in der Regel nicht unmittelbar Lebensgefahr, doch ist man nicht imstande, Lähmungen rückgängig zu machen, und auch Mißstaltungen lassen sich namentlich dann nicht immer beseitigen, wenn die Kinder zu spät in ärztliche Behandlung treten.

Was die Hoffnung auf wiederkehrende Bewegungen in einzelnen Muskeln anbetrifft, so entscheidet darüber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit. Temporäre Lähmungen bilden sich erfahrungsgemäß spätestens binnen 8 Wochen zurück. Muskeln, welche länger als 6—9 Monate gelähmt gewesen sind, erhalten ihre Funktion nicht mehr wieder.

VI. Therapie. Die Behandlung der akuten spinalen Kinderlähmung richtet sich nach den verschiedenen Stadien der Krankheit.

Zur Zeit des initialen Fiebers und der Krampfzustände empfiehlt sich ein warmes Bad von 35° C und 30 Minuten Dauer mit nachfolgender Eisblase auf den Kopf. Von inneren Mitteln würde ich namentlich zur Verordnung von Phenazetin (0·3—0·5) raten, das zugleich ein beruhigendes Nervinum ist. Andere Ärzte geben der Salizylsäure und deren Präparaten den Vorzug.

Ist das Fieber geschwunden und die akute Entzündung in der grauen Rückenmarkssubstanz an dem Auftreten von Muskellähmungen offenbar geworden, so wende man den *Chapman*schen Eisbeutel an oder lege eine Eisblase auf diejenige Stelle der Wirbelsäule, unter welcher man den Entzündungsherd vermutet.

Von der Anwendung von Blutegeln, Schröpfköpfen und Derivantien anderer Art, namentlich von Spanischfliegenpflastern und Pinselungen mit Jodtinktur längs der Wirbelsäule, rate ich ab, denn über ihren Nutzen läßt sich streiten und oft gehen von ihnen unangenehme entzündliche und selbst brandige Veränderungen der Haut aus, da es sich um Kranke handelt, die meist andauernd auf dem Rücken liegen müssen. Dagegen mache ich von täglichen Einreibungen des Rückens mit Spiritus formicarum, Spiritus Sinapis oder Spiritus camphoratus häufig Gebrauch, schon um die Haut zu desinfizieren und gegen Druck und andere Reizungen widerstandsfähiger zu machen.

Die Nahrung soll ausschließlich oder wenigstens doch vorwiegend aus Milch bestehen; starker Kaffee und Tee, desgleichen Alkoholika sind zu meiden.

Bei der Krankenpflege halte man darauf, daß die gelähmten Glieder eine natürliche Lage einnehmen. Außerdem schütze man durch ein Drahtgestell die Füße vor Druck durch die Bettdecke.

Man sorge für tägliche Darmentleerung; bleibt eine solche aus, so hat man namentlich oft von Kalomel (0·1—0·3) Gebrauch gemacht, welchem man nicht nur antibakterielle, sondern auch antiphlogistische Eigenschaften nachsagt.

Um eine Aufsaugung des Entzündungsherdes herbeizuführen, hat man Jodkalium oder Jodnatrium (5·0 : 200, 3mal täglich 10 cm^3), Extractum Secalis cornuti oder Extractum Belladonnae verordnet, doch habe ich niemals den Eindruck gewonnen, daß man mit diesen Mitteln unzweifelhaften Erfolg erzielt. Gleiches gilt von dem galvanischen Rückenmarksstrom, dessen katalytische Wirkungen die Aufsaugung von Entzündungsherden begünstigen sollen.

Einen galvanischen Rückenmarksstrom wendet man so an, daß man große Elektroden und starke Ströme (4 Milliampères) benutzt und 2—3 Minuten den positiven, dann ebensolang den negativen Pol über dem Rückenmarksherde aufsetzt. Hat man mehrere Herde zu erwarten, weil vielleicht obere und untere Extremitäten gelähmt sind, so nehme man entweder einen Herd nach dem anderen vor, oder man stelle über jeden Herd je einen Pol auf und mache nach 2—3 Minuten eine Stromwendung.

Viel wertvoller ist es meiner Ansicht nach, schon sehr früh gegen die Muskellähmungen mit Bädern und täglicher Massage der gelähmten Muskeln zu beginnen, um die Ernährung der gelähmten Muskeln zu fördern und der Entwicklung von Muskelkontrakturen und Mißstaltungen vorzubeugen. Außer gewöhnlichen Wasserbädern kann man sich auch der Kochsalz- und Solbäder bedienen (3 Pfund Kochsalz oder 5 Liter Sole auf ein Bad von 35° C).

Von inneren Mitteln zur Bekämpfung der Muskellähmungen hat man nicht viel zu erwarten. Besonders beliebt ist Strychninum nitricum innerlich oder unter die Haut gespritzt, doch muß man gerade mit diesem Mittel wegen seiner kumulativen und dann häufig toxischen Wirkung bei Kindern vorsichtig sein.

Auch die Anwendung des faradischen oder galvanischen Stromes auf die gelähmten Muskeln steht meiner Erfahrung nach in ihren Erfolgen weit hinter einer zweckmäßigen Massage zurück.

Den faradischen Strom wird man selbstverständlich nur an solchen Muskeln benutzen, die noch auf ihn reagieren. Mag man aber einen faradischen oder einen galvanischen Strom benutzen, stets muß der Strom stark sein und sind die Elektroden stark anzufeuchten und fest aufzusetzen, um Haut und Panniculus adiposus zu durchdringen. Nach 4—8 Wochen lasse man Pausen in der elektrischen Behandlung eintreten, da sich sonst leicht nervöse Aufregungen einstellen.

Vielfach hat man durch Badekuren Besserungen zu erreichen gesucht und namentlich den Gebrauch von Sol-, Jod-, Eisen-, Schwefel-, Moorbädern, indifferenten Thermen und warmen Seebädern angeraten.

Auch Kaltwasserkuren wären zu versuchen.

Schwächlichen Kindern wird man durch Land-, Wald- und Gebirgsaufenthalt im Sommer Nutzen bringen.

Zur Verhinderung und Beseitigung von Mißstaltungen empfehlen sich Gymnastik, Massage, Tenotomie und orthopädische Instrumente. Auch hat man mehrfach Sehnenüberpflanzungen vorgenommen *(Drobnik, Vulpius)*, wobei man die Sehne gelähmter

Muskeln mit dem Muskelbauch gesunder benachbarter Muskeln durch Naht verband, um auf diese Weise Verkürzungen der Sehnen gelähmter Muskeln zu ermöglichen.

Vasomotorische Veränderungen auf der Haut suche man durch spirituöse Einreibungen zu bekämpfen.

4. Akute Spinallähmung der Erwachsenen. Paralysis spinalis acuta adultorum.

(Poliomyelitis acuta anterior adultorum.)

I. Ätiologie. Die akute Spinallähmung der Erwachsenen entspricht klinisch und anatomisch vollkommen der akuten spinalen Kinderlähmung und stimmt selbst darin mit ihr überein, daß häufiger das männliche Geschlecht als das weibliche betroffen wird; nach *Müller* kamen auf 34 Männer 13 Frauen. Am häufigsten entwickelt sie sich vor dem 30sten Lebensjahr.

Während aber die akute spinale Kinderlähmung eine sehr häufige Krankheit ist, gehört die akute Spinallähmung der Erwachsenen zu den seltenen Rückenmarkskrankheiten. Ein Teil der bisher beschriebenen Beobachtungen ist nicht einmal zuverlässig, denn es sind ohne Frage vielfach Verwechslungen mit akuter Polyneuritis vorgekommen.

In der Regel dürfte es sich wie bei akuter spinaler Kinderlähmung um die Folgen einer Infektion des Rückenmarkes mit Bakterien oder Bakteriengiften, Toxinen, handeln.

Erkältungen, Überanstrengungen und Exzesse in Baccho et Venere, die man mehrfach als Ursachen angegeben hat, sind kaum etwas anderes als Hilfsursachen für die Infektion. Der mehrfach behauptete Einfluß von Erblichkeit ist nicht erwiesen.

Verhältnismäßig oft sah man das Leiden nach akuten Infektionskrankheiten entstehen, beispielsweise nach Masern *(Meier)*, Abdominaltyphus *(Gumpertz)*, Influenza *(Burkhardt)*, Gonorrhoe *(Oppenheim)* und Puerperalsepsis.

Auch chronische Infektionskrankheiten, wie Tuberkulose und Syphilis, sollen die Krankheit im Gefolge haben können.

Onuf beobachtete akute Poliomyelitis anterior bei einem Maler, der zugleich Säufer war. Demnach scheint auch eine toxische Poliomyelitis acuta anterior bei Erwachsenen vorzukommen.

II. Symptome. Genau so wie bei akuter spinaler Kinderlähmung zeigen sich die ersten Symptome der akuten Spinallähmung der Erwachsenen in einem fieberhaften Allgemeinleiden, nur fehlen Konvulsionen, wahrscheinlich weil das Gehirn der Erwachsenen widerstandsfähiger ist. Mitunter stellt sich zuerst heftiger Frost ein, an welchen sich hohe Temperatur, Kopfschmerz, Delirien, Benommensein, mitunter auch Erbrechen und Durchfall und oft ein ausgesprochen typhöser Zustand anschließen. *Bramwell* beschrieb bei einem Kranken vorübergehend Aphasie. Das Fieber hält meist länger als bei der gleichnamigen Krankheit der Kinder an, nach *F. Müller* durchschnittlich 7 Tage, mitunter aber auch länger als 2 Wochen. Oft klagen die Kranken über Schmerzen im Rücken und über Ziehen in den Extremitäten. Heftige Schmerzen in Muskeln und peripherischen Nervenstämmen dürften mit einer komplizierenden Neuritis zusammenhängen, die *Williamson* anatomisch nachgewiesen hat.

temporäre Lähmung, in anderen fand nur in vereinzelten Muskeln ein völliges oder fast völliges Verschwinden der Lähmung statt, während andere vollkommen gelähmt oder doch stark paretisch blieben.

Die gelähmten Muskeln sind oft druckempfindlich und verfallen einer schnellen degenerativen Muskelatrophie (vergl. Fig. 111 auf S. 374).

Dazu kommt elektrische Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln und zugehörigen peripherischen Nerven.

Die Reflexerregbarkeit ist bei totaler Lähmung einer Extremität aufgehoben, sonst vermindert oder auch unverändert.

Harnblase und Mastdarm bleiben unversehrt; nur zu Beginn der Krankheit besteht mitunter Harnblasenlähmung. Auch die Geschlechtstätigkeit bleibt erhalten.

Die Haut ist infolge von vasomotorischen Störungen an den gelähmten Teilen kalt, oft braunrot verfärbt, schwitzt nicht, oder ist mitunter ödematös.

Die Sensibilität der Haut bleibt erhalten; nur bei Beginn des Leidens stellen sich öfter Parästhesien und selbst Hauthyperästhesie ein. Trophische Störungen der Haut kommen nicht vor.

Da es sich um erwachsene Personen mit ausgebildeten Knochen und festen Gelenken handelt, so werden zurückbleibendes Knochenwachstum und Erschlaffung der Gelenke wie bei Kindern vermißt, dagegen bilden sich wie bei Kindern Kontrakturen der Muskeln und, wenn auch in geringerem Grade, Mißstaltungen aus.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind die gleichen wie bei spinaler Kinderlähmung. *Grunow* wies bei einem Kranken Degeneration der Vorderhornganglienzellen im ganzen Rückenmark nach. Daneben fanden sich entzündliche Veränderungen an den Blutgefäßen. Übrigens ist die Zahl der anatomischen Untersuchungen bis jetzt eine sehr geringe.

IV. Diagnose. Die diagnostischen Überlegungen sind im wesentlichen die gleichen wie bei akuter spinaler Kinderlähmung. Besonders große Schwierigkeiten ergeben sich häufig bei der Differentialdiagnose mit Polyneuritis acuta.

V. Prognose. Die Prognose ist rücksichtlich Lebensgefahr meist gut. Vollständige Heilungen dagegen gehören zu den Seltenheiten. Ernst wird die Sachlage dann, wenn die Entzündung auf die Ganglienzellen der Kerne der Bulbärnerven übergeht oder wenn durch Zwerchfellslähmung Erstickung droht.

VI. Therapie. Über die Behandlung der akuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen gilt das bei der spinalen Kinderlähmung Gesagte (S. 371).

5. Subakute und chronische Spinallähmung der Erwachsenen. Paralysis spinalis adultorum subacuta et chronica.

(Poliomyelitis anterior subacuta et chronica adultorum.)

I. Ätiologie. Die subakute und chronische atrophische Spinallähmung der Erwachsenen kommt im Gegensatz zu der akuten Form gewöhnlich im höheren Alter, meist zwischen dem 30—50sten Lebensjahre, vor. *Erb*

freilich beobachtete sie bereits bei einem sechsjährigen und *Kirkham* bei einem fünfjährigen Kinde.

Zuweilen sah man die Krankheit nach Verletzungen entstehen. *Erb* beispielsweise beschrieb sie nach Fall auf das Gesäß und nach Zerrung des Armes, *Meyer* nach einer Fußverletzung. Auch körperliche Überanstrengungen werden als Krankheitsursache beschuldigt.

Nonne beobachtete bei Diabetes mellitus chronische Poliomyelitis anterior, so daß möglicherweise Autointoxikation in Frage kommt.

Nach *R. Remak* soll es auch eine toxische chronische atrophische Spinallähmung geben, hervorgerufen durch Bleivergiftung, doch beruht die Bleilähmung zunächst auf peripherischer Neuritis, zu welcher sich erst nach längerer Zeit eine chronische Poliomyelitis anterior zwar hinzugesellen kann, aber durchaus nicht muß. Das gleiche gilt für die Beziehungen zwischen Arsenvergiftung und Poliomyelitis anterior chronica.

Über die Bedeutung der Infektion ist nichts Sicheres bekannt. Behauptet wird, daß Syphilis das Leiden hervorrufen könne. *Bruining* beobachtete Poliomyelitis anterior chronica zugleich bei Vater und Sohn.

Mitunter läßt sich eine Ursache überhaupt nicht nachweisen, so daß man dann von einer kryptogenetischen Poliomyelitis anterior chronica sprechen darf. Möglicherweise sind gerade hier bakterielle Einflüsse im Spiel.

II. Symptome. Die subakute und chronische atrophische Spinallähmung der Erwachsenen nimmt in der Regel einen allmählichen Anfang, ohne daß es zu einer schweren Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kommt. Die Kranken ermüden leicht beim Gehen, das Gehen wird mehr und mehr erschwert und schließlich tritt ausgesprochene Muskellähmung ein. Was die subakute und chronische Spinallähmung vor der akuten auszeichnet, ist das allmähliche Fortschreiten der Muskellähmungen von einer Muskelgruppe auf eine andere. Viel seltener bleibt die Lähmung auf einzelne Muskelgruppen, auf eine einzige Extremität oder auf mehrere Extremitäten dauernd beschränkt.

Am häufigsten beginnen Lähmungen in den Streckern der Unterschenkel, dehnen sich dann über die übrigen Beinmuskeln aus und ergreifen später auch die Muskeln des Rumpfes und der Arme. Auch an den Armen werden in der Regel zuerst die Strecker an den Unterarmen gelähmt. Wesentlich seltener macht eine Lähmung der Armmuskeln den Anfang und zieht sich dann die Lähmung nach abwärts. Man hat daher zwischen einem aufsteigenden und absteigenden Lähmungstypus unterschieden *(Duchenne)*. Je nachdem sich die Muskellähmung binnen wenigen Wochen oder Monaten oder binnen 1—4 Jahren vollzieht, hat man es mit der subakuten oder mit der chronischen Krankheitsform zu tun. Nicht selten kommen auch die Muskeln des Nackens an die Reihe. Zuweilen geht die Lähmung sogar auf die Gehirnnervenkerne in der Medulla oblongata über und es stellen sich bulbäre Symptome ein, wie Sprach-, Schlingbeschwerden und Respirationsstörungen, so daß der Tod durch Schluckpneumonie oder Erstickung droht.

Es besteht immer eine schlaffe Lähmung. In den gelähmten Muskeln bildet sich degenerative Muskelatrophie aus. Auch kommt es in ihnen zu faszikulären (fibrillären) Muskelzuckungen. Sie zeigen samt den ihnen zugehörigen peripherischen Nerven elektrische Entartungsreaktion und Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit.

Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe fehlen, wenn die Lähmung einer Extremität vollkommen ist, im anderen Falle sind sie meist nur abgeschwächt oder unverändert. Bei Beginn des Leidens freilich sah *Aoyama* die Sehnenreflexe erhöht und erst späterhin trat ein Verschwinden derselben auf.

Manche Kranke klagen zwar über Parästhesien, doch zeigt sich die Sensibilität der Haut bei objektiver Prüfung unverändert.

Trophische Veränderungen kommen nicht vor, abgesehen von Schwellungen an den Gelenken und Sehnenscheiden.

Mehrfach fiel Verminderung der Schweißbildung oder völliges Fehlen derselben an den gelähmten Körperteilen auf.

Harnblase und Mastdarm bleiben ohne Veränderung; nur zu Beginn des Leidens hat man zuweilen Störungen bei der Harnentleerung beobachtet.

Mitunter gehen die Muskellähmungen nach einigen Wochen oder Monaten wieder von selbst zurück, temporäre Muskellähmungen; man hat sogar dabei vollständige Heilung beobachtet. Die Regel freilich ist, daß sich nur ein Teil der Lähmungen zurückbildet, während andere dauernd bestehen bleiben. In solchen dauernd gelähmten Muskeln entwickeln sich häufig sehnige Entartung und Muskelkontrakturen. Mitunter aber findet eine so lebhafte Neubildung von Fettgewebe in dem interstitiellen Bindegewebe atrophischer Muskeln statt, daß dadurch der Umfang der atrophischen Muskeln zunimmt und die vorhandene Muskelatrophie verdeckt wird.

Gelangen Muskellähmungen zum Schwinden, so tritt die Besserung meist in umgekehrter Richtung ein, als die Lähmung auftrat. In der Regel erlangen also die Armmuskeln und erst später die Beinmuskeln ihre Beweglichkeit wieder. Ganz besonders oft bleiben die Musculi peronaei dauernd gelähmt.

Die Dauer einer chronischen Spinallähmung der Erwachsenen zieht sich über viele Jahre hin. *Bielschowsky* beschrieb eine Beobachtung mit 9jährigem Verlauf.

Der Tod erfolgt mitunter infolge von Bulbärlähmung, wie dies bereits hervorgehoben wurde. Auch geht aus einer Beobachtung von *Grawitz* die Möglichkeit hervor, daß er durch Zwerchfellslähmung eintritt. Mitunter verursachen ihn unvorhersehbare Krankheiten, wie fibrinöse Pneumonie, Abdominaltyphus oder chronische Lungentuberkulose.

III. Anatomische Veränderungen. Die Zahl der anatomischen Untersuchungen des Rückenmarkes ist eine sehr beschränkte. Darin aber stimmen alle bisherigen Untersucher überein, daß es sich vornehmlich um Schwund der motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes handelt. Auch an den feinen Nervenfasern der Vorderhörner ließen sich Degeneration und Schwund nachweisen. Desgleichen wird Atrophie der Ganglienzellen in den *Clarke*schen Säulen und in den Vorderabschnitten der Hinterhörner *(Aufrecht)* angegeben. Manche Untersucher konnten an der Neuroglia keine Veränderungen erkennen, so daß man an eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen gedacht hat *(Charcot)*. In anderen Fällen aber fand man in ihr Kernwucherung, auch Vermehrung der Kerne in den Gefäßwänden, Verdickung der Gefäßwände, hyaline Entartung und Infiltration mit Rundzellen. Je nach den vorhandenen Befunden haben daher manche Ärzte zwischen einer reinen degenerativen und einer ent-

zündlichen Form der Krankheit unterschieden. An den aus den Vorderhörnern ausstrahlenden Nervenfasern und den vorderen Nervenwurzeln wurde Degeneration nachgewiesen, ebenso in den peripherischen Nerven und in den gelähmten Muskeln. Mitunter kommen auch in den Rückenmarkssträngen degenerative Veränderungen vor. *Oppenheim* wies in einer Beobachtung außer in den Hintersträngen auch noch in den Hinterwurzeln Degenerationen nach.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer subakuten und chronischen Spinallähmung der Erwachsenen ist nicht immer leicht, besonders nicht leicht in veralteten Fällen. Namentlich kommen leicht Verwechslungen mit spinaler progressiver Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsklerose, Polyneuritis subacuta et chronica und Bleilähmung vor.

Von spinaler progressiver Muskelatrophie unterscheidet man chronische Spinallähmung der Erwachsenen dadurch, daß bei Spinallähmung die Lähmung der Atrophie vorausgeht und daß die atrophische Lähmung nicht einzelne Abschnitte eines Muskels (faszikulär), sondern den ganzen Muskel befällt. Im Gegensatz zu Spinallähmung verläuft die spinale progressive Muskelatrophie langsamer und temporäre Lähmungen und wesentliche Besserungen oder gar Heilungen kommen bei ihr kaum vor. Auch besteht bei spinaler progressiver Muskelatrophie elektrische Entartungsreaktion gewöhnlich nur in einzelnen, besonders hochgradig erkrankten Abschnitten der Muskeln.

Die Unterscheidung von amyotrophischer Lateralsklerose beruht darauf, daß bei Lateralsklerose Muskelrigidität, Muskelspasmen und vor allem erhöhte Sehnenreflexe vorkommen.

Die Polyneuritis subacuta et chronica ist im Gegensatz zur Spinallähmung der Erwachsenen meist mit Sensibilitätsstörungen verbunden und außerdem fallen die betroffenen Nerven und Muskeln durch große Empfindlichkeit gegen Druck auf.

V. Prognose. Die Prognose ist bei subakuter und chronischer atrophischer Spinallähmung der Erwachsenen insofern günstig, als eine unmittelbare Lebensgefahr nicht besteht, dagegen tut man gut daran, mit Versprechungen auf Heilung zurückhaltend zu sein, denn wenn Heilung auch nicht ausgeschlossen ist, so läßt sie sich doch nicht von Anfang an sicher voraussehen.

VI. Therapie. Die Behandlung der subakuten und chronischen Spinallähmung der Erwachsenen gestaltet sich wie bei akuter Spinallähmung der Kinder. Der Hauptwert ist auf Massage, Bäder und orthopädische Behandlung zu legen. Eine kausale Behandlung kommt nur bei Syphilis, Blei- und Arsenvergiftung in Frage. Bei Syphilis besteht sie in der Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten. Bei Blei- und Arsenvergiftung wird man die Kranken davor schützen, daß eine Vergiftung noch weiter stattfinden kann. Außerdem verordne man auch hier innerlich Jodkali und daneben noch Schwefelbäder (100—150 Kalium sulfuratum auf 1 Vollbad von 33° C).

6. Spinale progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva spinalis.

(Amyotrophia spinalis progressiva. — Poliomyelitis anterior chronica disseminata.)

I. Ätiologie. Die spinale progressive Muskelatrophie gehört zu den selteneren Rückenmarkskrankheiten und ist, wie bereits ihr Name andeutet, dadurch gekennzeichnet, daß sie zu einem allmählich fortschreitenden Schwunde willkürlicher Muskeln führt, welcher in den oberen Extremitäten den Anfang nimmt, die einzelnen Muskeln zunächst nur stückweise (faszikulär) betrifft und

ohne eigentliche Lähmungserscheinungen besteht, ausgenommen eine dem Schwunde der Muskelmasse entsprechende Abnahme der Muskelkraft. Dabei finden sich weder Störungen der Hautsensibilität, noch solche in der Tätigkeit der Harnblase und des Mastdarmes. Alle diese Veränderungen sind von einer primären chronischen Erkrankung der motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes abhängig.

Erfahrungsgemäß kommt das Leiden in der Regel im vorgerückten Lebensalter, namentlich in der Zeit zwischen dem 30.—50sten Lebensjahre zur Entwicklung. Progressive Muskelatrophie im Kindesalter ist meist myogenen Ursprunges.

Spinale progressive Muskelatrophie wird bei Männern häufiger als bei Frauen angetroffen, wohl deshalb, weil sich erstere gewissen Schädlichkeiten besonders oft aussetzen.

Mitunter läßt sich eine Ursache trotz aller Bemühungen nicht nachweisen, so daß man berechtigt ist, von einer kryptogenetischen progressiven spinalen Muskelatrophie zu sprechen.

Oft hängt die Krankheit mit Überanstrengung bestimmter Muskeln und Muskelgruppen zusammen, daher kein Wunder, daß man dem Leiden unter der arbeitenden Bevölkerung am häufigsten begegnet. Bei Linkshändern sieht man daher auch, daß die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie gegen die Regel an der linken Hand den Anfang machen.

Von manchen Kranken werden Verletzungen oder Erkältungen als Ursache der Krankheit beschuldigt.

Ob Onanie und geschlechtliche Ausschweifungen einen Einfluß haben, ist nicht sicher erwiesen.

Mitunter wurde das Leiden nach Infektionskrankheiten beobachtet, z. B. nach Masern, Scharlach, Pocken, Cholera, akutem Gelenkrheumatismus, Abdominaltyphus, Puerperalsepsis, Syphilis und nach *Johnson & Clarke* selbst nach der Vaccination. In älteren Beobachtungen liegen wohl häufig Verwechslungen mit Muskellähmungen und Atrophie infolge von Myelitis oder Neuritis oder von Veränderungen in den Muskeln selbst vor.

Die Angabe, daß gewisse Vergiftungen, namentlich Blei- und Arsenvergiftung, zu spinaler progressiver Muskelatrophie führen, bedarf meines Erachtens noch weiterer Untersuchung.

Mehrfach hat man spinale progressive Muskelatrophie bei Personen auftreten gesehen, welche als Kinder an akuter spinaler Kinderlähmung erkrankt gewesen waren.

Früher wurde Erblichkeit als eine häufige Krankheitsursache angegeben, jedoch betrifft dies vorwiegend die myogene progressive Muskelatrophie. Aber es ist doch zu weit gegangen, wenn man, wie dies *Déjérine* getan hat, jeden erblichen Einfluß bei spinaler progressiver Muskelatrophie leugnen wollte.

Werdnig und namentlich *Hoffmann* haben auf das Vorkommen einer spinalen progressiven Muskelatrophie bei Kindern hingewiesen, die in unverkennbarer Weise erblich ist und daher mit Recht den Namen einer infantilen hereditären spinalen progressiven Muskelatrophie verdient. Das Leiden ist dadurch ausgezeichnet, daß es bereits in den ersten Lebensjahren beginnt, zuerst zu schlaffer Lähmung und Atrophie der Muskeln des Beckengürtels und der Oberschenkel führt, dann die Rücken- und Bauchmuskeln, späterhin auch die Nacken-, Hals- und Schultermuskeln ergreift

und schließlich auch die Muskeln der Unterarme und Unterschenkel in Mitleidenschaft zieht. Faszikuläre Muskelzuckungen fehlen. Die Extremitätenmuskeln zeigen Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder elektrische Entartungsreaktion. Die Sehnenreflexe schwinden. Sensibilität der Haut, Harnblase und Mastdarm bleiben unversehrt. Nach 2—5 Jahren tritt der Tod meist infolge von Bronchitis oder Pneumonie ein. Im Rückenmark fand man Atrophie und Schwund der motorisch-trophischen Ganglienzellen der Vorderhörner und davon abhängig Degeneration der zugehörigen vorderen Rückenmarkswurzeln und peripherischen Nerven. In den Muskeln zeigte sich nur einfache Atrophie der Muskelfasern ohne Vermehrung der Muskelkerne und schollige Entartung. Einzelne Muskelfasern waren hypertrophisch. Das Bindegewebe enthielt mitunter zahlreiche Fettzellen. Über die Ursachen der Krankheit ist bis jetzt nichts bekannt, doch liegt es nahe, an eine fehlerhafte angeborene Anlage des Rückenmarkes zu denken.

Fig. 112.



Progressive spinale Muskelatrophie bei einem 52jährigen Manne. Tiefe Spatia interossea auf den Handrücken und der Streckfläche der Unterarme.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

II. Symptome. Als Hauptsymptome einer spinalen progressiven Muskelatrophie bilden sich ganz allmählich Muskelabmagerung und davon abhängig Muskelschwäche aus. Da diese in der Regel in den Musculi interossei und in den Muskeln des Daumens (Thenar) und Kleinfingerballens (Hypothenar) beginnen, so pflegen die Kranken zuerst über Schwerbeweglichkeit und Steifigkeit in den Fingern und über Behinderung bei feineren Fingerbewegungen zu klagen, wie sie beispielsweise beim Schreiben, bei weiblichen Handarbeiten und beim Klavier- und Violinspiel erforderlich sind. In der Kälte nehmen die Bewegungsstörungen zu, während sie oft

in der Wärme und nach Reiben der Muskeln beträchtlich geringer werden. Bei gleichgültigen Personen freilich können sich bereits weitgehende Veränderungen ausgebildet haben, ehe sie sich an den Arzt wenden.

Vor einiger Zeit untersuchte ich ein Mädchen vom Lande, welches seit zwei Jahren an einem Gelenkleiden in den Hüften erkrankt sein wollte, während die Untersuchung nicht nur hochgradigste Muskelatrophie an den Armen, sondern bereits vorgeschrittene Erkrankungen in den Beinen ergab. Ein Arzt war bisher niemals zu Rate gezogen worden.

Vor Jahren wurde ich bei einem Herrn aus der höheren Gesellschaft zur Konsultation zugezogen, welcher auf dem Bahnhofe hingestürzt war, angeblich weil er einen Schlaganfall davongetragen hatte. Es handelte sich aber bei ihm um eine hochgradige

Fig. 113.



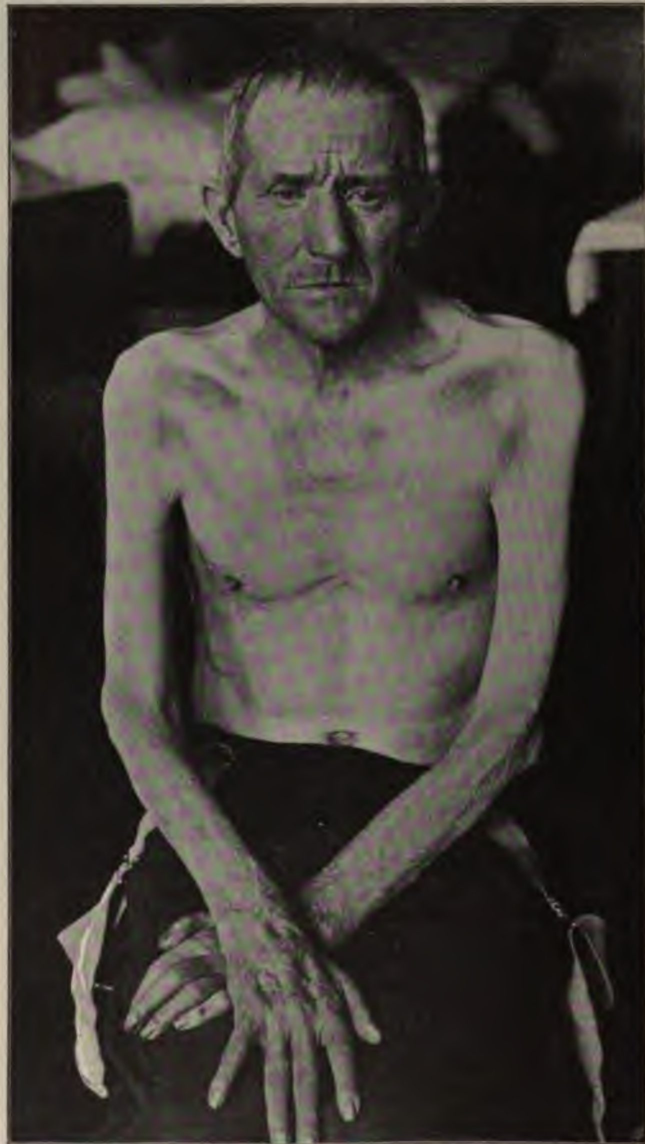
Handteller mit geschwundener Muskulatur der Daumen- und Kleinfingerballen bei spinaler progressiver Muskelatrophie. Links Affenhand.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

progressive Muskelatrophie, und zwar bereits an den Beinmuskeln, die ihn zu Fall gebracht hatte. Nach 9 Monaten gesellten sich bulbäre Erscheinungen hinzu und 6 Monate später trat plötzlicher Tod ein.

Nach *Eulenburg* soll mit zuerst der Musculus interosseus primus s. externus ergriffen werden. Abmagerung der Musculi interossei verrät sich dadurch, daß die Spatia interossea auf dem Handrücken tief eingesunkene Gruben darstellen (vergl. Fig. 112, S. 380). Bei Schwund der Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln erscheint der abgemagerte Daumen- und Kleinfingerballen nicht mehr rundlich, sondern abgeplattet, und man erreicht leicht die unter der Haut liegenden Knochen. Dazu gesellen sich noch ungewöhnliche Stellungen der Finger hinzu. Am Daumenballen werden meist zuerst die Musculi adductor et opponens pollicis von Atrophie und Schwäche betroffen; es fallen also die entsprechenden Daumenbewegungen aus. Durch Übergewicht der Exten-

soren und Abduktoren des Daumens bekommt dieser eine dauernd abstehe[n]
und dorsalwärts flektierte Haltung und die Gestalt der Hand nimmt eine Fo[rm]

Fig. 114.



Hochgradige Atrophie der Musculi deltoidei. Derselbe Kranke wie in Fig. 112.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

an, welche man nicht unpassend als Affenhand bezeichnet hat (vergl. Fig. 11[3]
auf S. 381). Zunehmende Abmagerung und Schwäche in den Musculi interosse[i]
führen zur Entwicklung einer Klauen- oder Krallenhand, welche durc[h]

Übergewicht der Musculi lumbricales über die gelähmten Musculi interossei entsteht und bei welcher die Grundphalangen der Finger dorsalwärts hyperextendiert sind, während die zweiten und dritten Phalangen stark volarwärts

Fig. 115.



Spinale progressive Muskelatrophie. Vorgeschrittene Abmagerung der Schultermuskeln. Der gleiche Kranke wie in Fig. 112 und 114.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gebeugt erscheinen. Freilich ist eine Klauenhand nicht etwa für spinale progressive Muskelatrophie bezeichnend, denn da sie nichts anderes als die Folge einer Lähmung der Musculi interossei ist, kommt sie auch beispielsweise bei

traumatischer Ulnarislähmung vor, doch zeichnet sie sich hier nach *Duchenne* dadurch aus, daß der Mittel- und Ringfinger am stärksten ergriffen zu sein pflegen.

Bildet sich Schwund der Lumbrikalmuskeln aus, so tritt eine Abplattung des ganzen Handtellers ein, aber der Musculus extensor digitorum hält dann noch immer die ersten Fingerphalangen dorsalwärts flektiert.

Mitunter springt die Erkrankung von den Muskeln der Hand gleich auf den Musculus deltoideus über. Gerade an diesem Muskel kann man nicht selten besonders deutlich verfolgen, daß nicht die gesamte Muskelmasse gleichzeitig zu atrophieren pflegt, sondern daß die Abmagerung in jedem Muskel nur bündelweise vor sich geht. Zuerst kommen namentlich hinteres und mittleres Dritteil des Muskels an die Reihe. Ist der ganze Muskel von Abmagerung ergriffen, so erscheint die Schulter abgeplattet und eckig, und ihre Knochenkanten treten spitz und scharf hervor (vergl. Fig. 114 auf S. 382). Begreiflicherweise leiden darunter die Bewegungen des Oberarmes, und kommen gar noch Abmagerung und Schwäche in den Schulterblattmuskeln hinzu, so hängt der Arm fast wie eine tote Masse an dem Rumpfe herab, welche kaum anders als durch plötzliche Drehungen und Schleuderbewegungen des Gesamtkörpers in schleudernde pendelnde Bewegungen gebracht werden kann.

Bei großer Nachgiebigkeit der Gelenkbänder kommt es mitunter bei Atrophie des Deltoideus zu Erschlaffung der Gelenkkapsel, der Arm sinkt seiner Schwere gemäß nach abwärts und es bildet sich Subluxation des Humeruskopfes und ein Schlottergelenk aus.

Bei anderen Kranken schließt sich an die Atrophie der Fingermuskeln nicht eine solche des Musculus deltoideus, sondern der Unterarmmuskeln an. Namentlich werden hier die Extensoren ergriffen; nur die Supinatoren bleiben meist frei, welche aber wiederum miterkranken, falls die Flexoren des Unterarmes betroffen wurden. Es tauchen also auch hier, ähnlich wie bei Poliomyelitis anterior, gewisse Muskeltypen auf. Die Abmagerung gedeiht nicht selten so hochgradig, daß der Unterarm kaum aus mehr als aus Haut und Knochen zu bestehen scheint, und daß das Spatium interosseum zwischen Ulna und Radius eine tiefe Rinne bildet (vergl. Fig. 112 auf S. 380).

Unter den Muskeln des Oberarmes bleibt am längsten der Musculus triceps brachii verschont, weshalb man die Arme fast immer in gestreckter Haltung antrifft.

Beachtenswert ist, daß die Kranken bald herausfinden, durch Schleuderbewegungen der Arme, durch Überkreuzen der Arme und andere ungewöhnliche Bewegungen die Gebrauchsunfähigkeit der Glieder auf ein möglichst geringes Maß herabzudrücken.

Schulterblatt- und Rumpfmuskeln erkranken in der Regel erst dann, wenn die Abmagerung der Arme einen beträchtlichen Grad erreicht hat. Nach *Duchenne* soll hier die Reihenfolge sein: untere Abschnitte des Trapezius, Musculi pectoralis, latissimus dorsi, rhomboideus, scapulares, Extensoren und Flexoren des Kopfes, tiefe Rückenmuskeln, Bauchmuskeln, schließlich auch Halsmuskeln und Rotatoren des Kopfes. Auch hier beginnt die Erkrankung häufig einseitig, oder sie ist auf einer Seite stärker entwickelt als auf der anderen und bringt dadurch Mißstaltungen an der Wirbelsäule und in der Schulter- und Kopfhaltung hervor. Hat die Lendenmuskulatur gelitten, so erscheint der Rücken ungewöhnlich nach vorn gewölbt, so daß in aufrechter Haltung eine von der Schulter gezogene Senkrechte

hinter das Kreuzbein fällt. Auch bei Schwäche der Bauchmuskeln erscheint zwar der Rücken stark nach vorn gewölbt, aber die von der Schulter nach abwärts gelegte Vertikale geht dabei mitten durch das Kreuzbein. Ist die Bauchmuskulatur atrophisch und geschwächt, so können bereits geringe Bronchialkatarrhe Lebensgefahr bringen, denn wegen Kraftlosigkeit der Bauchpresse leidet die Stärke der Hustenstöße und es kann leicht zu Stockungen von Bronchialsekret und zu Erstickungstod kommen. Mitunter nehmen auch Interkostalmuskeln und Zwerchfell an der Atrophie teil und droht Tod durch Erstickung.

Die Beinmuskeln erkranken gewöhnlich zuletzt. Besonders früh und stark wird der Quadriceps femoris, seltener die Waden- und Gesäßmuskulatur betroffen.

Am häufigsten beginnt die Muskelatrophie in den Fingermuskeln der rechten Hand; seltener stellt sie sich zuerst linkerseits oder auf beiden Seiten zu gleicher Zeit ein. Bemerkenswert ist, daß, nachdem die Muskeln zuerst auf einer Körperseite erkrankten, in der Regel die gleichnamigen Muskeln auf der anderen an die Reihe kommen, ehe sich der Muskelschwund auf höher oder tiefer gelegene Muskelgruppen ausdehnt. Man muß daraus schließen, daß sich auch die krankhaften Veränderungen auf dem Rückenmarksquerschnitte erst von einer Seite auf die andere ausdehnen, bevor sie sich der Länge nach ausbreiten.

Übrigens muß zugegeben werden, daß mitunter das Leiden zuerst in anderen Muskelgruppen den Anfang nimmt als in den bisher geschilderten Schulfällen. Zuweilen stellen sich zuerst Veränderungen in den Unterarmstreckern ein oder es erkranken zuerst die Muskeln des Schultergürtels oder des Nackens. Bei Kindern soll die spinale progressive Muskelatrophie zuerst in den Beinmuskeln beginnen *(v. Ritter)*.

Zu den fast regelmäßigen Symptomen einer spinalen progressiven Muskelatrophie hat man faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen zu rechnen. Sie geben sich als wiederholtes Aufblitzen oder Aufflackern von Muskelzuckungen zu erkennen, welche immer nur einzelne Abschnitte eines Muskels betreffen und bald hier, bald da auftauchen. Besonders deutlich lassen sie sich bei fettarmer Haut erkennen. Beim Entkleiden, beim Anblasen, Beklopfen oder Faradisieren der Muskeln pflegen sie besonders lebhaft zu werden. Sie sind bei den verschiedenen Kranken sehr verschieden lebhaft und stark und tauchen mitunter in Muskeln auf, welche eine sichtbare Abmagerung noch gar nicht erkennen lassen. Zuweilen sind sie so kräftig, daß unwillkürliche Zuckungen der Finger, Arme oder Beine erfolgen.

Die Entstehung der faszikulären Muskelzuckungen ist nicht mit Sicherheit bekannt; man liest vielfach, daß sie mit den Zuckungen eines absterbenden Muskels gleichbedeutend seien, doch ist dies kaum mehr als ein poetischer Vergleich, jedenfalls vollzöge sich dann der Tod oft erst im Verlaufe von vielen Jahren. *v. Leube* faßt sie als reflektorische Muskelzuckungen auf, die einer gesteigerten Muskelerregbarkeit ihren Ursprung verdanken. Übrigens kommen sie nicht nur bei spinaler, sondern — wenn auch viel seltener — bei myogener und neuraler progressiver Muskelatrophie vor; sie finden sich aber auch bei blutarmen und nervösen Menschen, bei Rekonvaleszenten nach schweren Krankheiten und bei vielen Gesunden, wenn Kälte auf die entblößte Haut eingewirkt hat.

Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln entspricht im allgemeinen dem Grade der Atrophie. Je mehr Muskel-

masse innerhalb eines Muskels zugrunde gegangen ist, um so mehr sinkt auch die elektrische Erregbarkeit des Muskels bis zum vollkommenen Verluste. Bei genaueren Untersuchungen freilich, wie sie von *Erb* ausgeführt worden sind, Untersuchungen, welche sehr große Umsicht und Erfahrung in solchen Prüfungen erheischen, ergibt sich, daß sich mit fortschreitender Abmagerung in den Muskeln nur in einzelnen betroffenen Abschnitten derselben zunächst eine partielle, dann eine komplete elektrische Entartungsreaktion einstellt.

Von untergeordneter Bedeutung und in keiner Weise für die Krankheit bezeichnend sind die zuerst von *R. Remak* beschriebenen diplegischen Kontraktionen. Die Erscheinung besteht darin, daß, wenn man eine kleine Anode in der Fossa mastoidea oder in der angrenzenden Nackengegend aufstellt, während eine große plattenförmige Elektrode zwischen den Schulterblättern zu liegen kommt, in dem der Anodenseite entgegengesetzten Arme mehr oder minder lebhafte Bewegungen auftreten.

Haut- und Sehnenreflexe gehen mit zunehmendem Muskelschwunde mehr und mehr verloren und fehlen bei ausgedehnter Erkrankung vollkommen.

Sensibilitätsstörungen der Haut werden meist vermißt, höchstens klagen manche Kranke über lebhaftes Kältegefühl in den erkrankten Extremitäten. Einer meiner Kranken wurde durch starke neuralgische Schmerzen in den Armen lange Zeit hartnäckig gequält. Druck auf Nerven und Muskeln ruft häufig lebhaften Schmerz hervor.

Harnblase und Mastdarm erfahren keine Störungen. *Lolinau* beschrieb bei einem Kranken Polyurie.

Mehrfach hat man nach Veränderungen im Harn gesucht. *Rosenthal* fand bei drei Kranken Verminderung der Kreatininmenge, was *N. Weiß* bestätigt hat (0·081 statt 0·85 Kreatinin in der Tagesmenge). Alle übrigen Angaben erscheinen teils unsicher, teils als zufällige Befunde. *Lanre* gibt Verminderung der Harnstoffmenge an, *v. Bamberger* dagegen fand gerade den Harnstoffgehalt unverändert, beobachtete dagegen vermehrte Kalkausscheidung, Vermehrung der Sulfate und Verminderung der Harnsäure und Phosphate. Eine Verminderung der Phosphate wies auch *De Casseres* bei sechs Kranken nach. In einer eigenen Beobachtung fand ich die Harnstoff- und Kochsalzmenge unverändert, während Harnsäure und Phosphate stark vermindert waren.

Häufig hat man oculo-pupilläre Veränderungen gefunden. Die Pupillen waren ein- oder doppelseitig ungewöhnlich eng, reagierten träge auf Lichtreiz und hatten namentlich die Fähigkeit zur Erweiterung verloren.

Landouzy erwähnt bei einem Kranken Lähmung der Augenmuskeln. Auch ist Abnahme der Sehkraft und Abflachung der Hornhaut beschrieben worden.

Sind die Muskeln einer Extremität in ausgedehnter Weise erkrankt, so erscheint die bedeckende Haut häufig blaurot marmoriert und fühlt sich kalt an. Vielfach hat man auch mit dem Thermometer Herabsetzung der Hauttemperatur bis um 5° C nachgewiesen. Einzelne Beobachter wollen aber zu Beginn der Krankheit Temperaturerhöhung bis 0·5° C gefunden haben. Temperaturabnahme soll sich erst bei vorgeschrittener Atrophie ausbilden.

Vielfach ist auf die Neigung der Haut zu trophischen Veränderungen aufmerksam gemacht worden, neuerdings namentlich von *Balmer*. Es sind Verdickungen der Haut, Rissigwerden, Schuppenbildung, dünner Haarwuchs, Neigung zu Geschwürsbildungen, Herpes und pemphigusartige Exantheme und Verdickung, Rissigwerden und Abstoßung der Nägel beschrieben worden.

Auch hat man mitunter ungewöhnlich reichliche Schweißbildung beobachtet, namentlich bei schnell fortschreitender und vorgeschrittener Erkrankung.

Mitunter sind Schwellung der Gelenke und Auftreibung der Phalangealgelenke beschrieben worden.

Das Allgemeinbefinden leidet nur wenig; zuweilen hat man Fieber beobachtet, welches *Friedreich* als Resorptionsfieber oder, wie man heutzutage wohl lieber sagen wird, als Folge einer Autointoxikation erklärt hat. Es sollte durch Aufsaugung von Stoffwechselerzeugnissen hervorgerufen sein, die bei der Muskelentartung gebildet würden.

Der Verlauf einer spinalen progressiven Muskelatrophie ist ein sehr langsamer; in der Regel beträgt die Dauer des Leidens viele Jahre. Stillstände und Verschlimmerungen wechseln mitunter mehrfach miteinander ab. Verschlimmerungen nehmen zuweilen einen ungewöhnlich raschen Verlauf. Je mehr der Schwund der Muskeln fortschreitet, um so hilfloser wird der Kranke. Er verliert den Gebrauch der Hände und Arme, muß sich anziehen und füttern lassen, kann sich nicht mehr auf den Beinen bewegen und muß hin- und hergetragen und im Bette hin- und hergewendet werden. Kein Wunder, wenn sich seiner eine mutlose und trübe Stimmung bemächtigt. Dabei bleiben die geistigen Fähigkeiten in der Regel erhalten.

Noch qualvoller wird der Zustand, wenn sich zu den beschriebenen Erscheinungen bulbäre Symptome hinzugesellen, weil sich die Erkrankung von den Vordersäulen des Rückenmarkes auf die ihnen gleichartigen Gehirnnervenkerne am Boden des vierten Ventrikels ausgedehnt hat. Es tritt dann zu dem Bilde einer spinalen progressiven Muskelatropie noch dasjenige einer chronischen progressiven Bulbärparalyse hinzu, welches besonders zu Atrophie und Lähmung des Gesichtes, der Zunge, der Schlund- und Kehlkopfmuskulatur, zu Sprach-, Schling- und Atmungsbeschwerden führt. Bei manchen Kranken machen aber gerade umgekehrt Symptome einer chronischen progressiven Bulbärparalyse den Anfang, zu welchen sich späterhin das Bild der spinalen progressiven Muskelatrophie hinzugesellt.

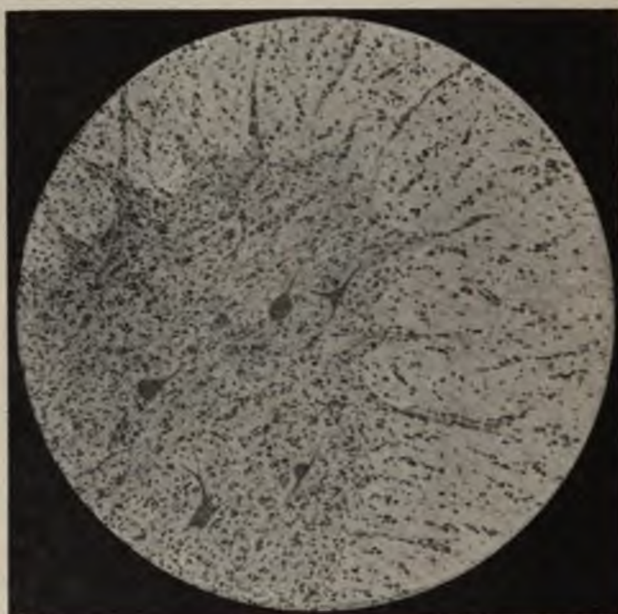
Der Tod erfolgt bald durch interkurrente Krankheiten, oder es nimmt der Marasmus überhand und tötet die Kranken durch Entkräftung, oder hinzugetretene bulbäre Symptome führen zu Schlingbeschwerden, Inanition, Schluckpneumonie, Lungenabszeß und Lungenbrand oder zu Erstickung infolge von gestautem Bronchialsekret. Auch kann Lähmung des Vagus Herzlähmung nach sich ziehen.

III. Anatomische Veränderungen. Trotz lang bestandener und hochgradiger spinaler progressiver Muskelatrophie erscheint das Rückenmark dem unbewaffneten Auge in der Regel unversehrt. So verhielt es sich auch bei dem Kranken, auf welchen sich Fig. 112 bezieht. Mitunter fallen Verschmälerung und Atrophie beider Vorderhörner oder auch nur eines von ihnen auf.

Auch bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes ist der Anfänger oft überrascht, wie wenig verändert sich

scheinbar das Rückenmark zeigt. Entsprechend den ersten atrophischen Veränderungen in den Handmuskeln und Streckern am Unterarm wird man das Augenmerk besonders auf die unteren und mittleren Abschnitte des Halsmarkes richten. Die Zahl der Vorderhornganglienzellen ist auch bei hochgradiger Muskelatrophie mitunter noch eine bedeutende. Wenn man sich aber bemüht, an ihnen die *Nissl*schen Körperchen zu färben, so wird dies an vielen gar nicht und an anderen nur sehr mangelhaft gelingen. Der Körper der Ganglienzellen nimmt eine homogene, mattglänzende Beschaffenheit an und läßt sich nur schwer oder gar nicht mit Karmin färben. Es müssen also in ihm chemische Umwandlungen vor sich gegangen sein.

Fig. 116.



Vorderhorn des Halsrückenmarkes bei spinaler progressiver Muskelatrophie. Der gleiche Kranke, auf welchen sich auch Fig. 112, 114 und 115 beziehen.
Karminpräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Hierfür spricht auch der Umstand, daß sich viele Ganglienzellen in ungewöhnlich reichlicher Menge mit gelbem, körnigem Pigment erfüllt zeigen. Auf einzelnen meiner Präparate fällt mir auf, daß sehr häufig Ganglienzellen mit 2 Nukleolen vorkommen.

Mit den beschriebenen Veränderungen finde ich in eigenen Untersuchungen eine Umfangszunahme oder Quellung von Ganglienzellen verbunden. Später macht diese jedoch einer Schrumpfung Platz. Die Ganglienzellen werden kleiner und kleiner, verlieren ihre Fortsätze und schrumpfen schließlich zu braungelben Pigmentresten zusammen, die auch noch zur völligen Aufsaugung gelangen können, so daß schließlich die Armut an Ganglienzellen unverkennbar wird (vergl. Fig. 116).

Die geschilderten Veränderungen an den Ganglienzellen dehnen sich langsam mehr und mehr über das ganze Rückenmark aus und dementsprechend breitet sich auch die Muskelatrophie über immer größere Körperabschnitte aus.

Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich bei diesen Veränderungen um eine primäre Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen, wie dies zuerst *Charcot* angenommen hat.

An der Neuroglia der Vorderhörner fällt häufig Vermehrung ihrer Kerne auf. Die Blutgefäße erscheinen erweitert und zeigen verdickte Wände und Infiltration mit Rundzellen. Hier und da stößt man auch auf Amyloidkörper und Fettkörnchenzellen. Die feinen Nervenfasern in den Vorderhörnern lassen außergewöhnlich zahlreiche knotenförmige Anschwellungen und degenerative Veränderungen erkennen. Manche Ärzte haben angenommen, daß die Veränderungen in der Neuroglia den Anfang machten, und daß sich erst hieran die Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen anschlösse, doch läßt sich dagegen einwenden, daß man die Ganglienzellen an vielen Stellen erkrankt findet, an welchen die Neuroglia noch unversehrt erscheint. *Fletscher & Batten* fanden in einer Beobachtung starke Füllung der Blutgefäße und Blutaustritte innerhalb der adventitiellen Lymphscheiden und nehmen daraufhin einen vaskulären Ursprung des Leidens an.

Die weiße Rückenmarkssubstanz bleibt in der Regel unverändert, aber hie und da hat man auch Degenerationen namentlich in den Vorderseitensträngen nachgewiesen. In einer von *Lolinar* beschriebenen Beobachtung ließen sich mittelst *March*ischer Methode geringe Veränderungen in den Seitensträngen finden. *Fletscher & Batten* berichten über Degeneration in den Ganglienzellen der *Clarke*schen Säulen und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen, *Alzheimer* auch über solche in den Ganglienzellen der Spinalganglien.

Eine Degeneration und Atrophie der motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes muß auch eine Degeneration des ganzen spinalperipherischen Neurons nach sich ziehen. In der Tat fallen die vorderen Wurzeln des Rückenmarkes durch dünne Beschaffenheit und graue Farbe auf und bei mikroskopischer Untersuchung findet man in ihnen neben unversehrten mehr oder minder zahlreiche degenerierte Nervenfasern.

Auch in den peripherischen Nerven trifft man degenerierte Nervenfasern an (vergl. Fig. 117 auf S. 390), aber es ist doch auffällig, wie gering hier die Degeneration vielfach entwickelt ist. Erst gegen die Muskeln zu pflegt die Nervendegeneration lebhafter zu werden. Die intramuskulären Nerven sind meist ebenfalls stark entartet; immerhin sind Ausnahmen von dieser Regel bekannt.

Die atrophischen Muskeln zeichnen sich durch geringen Umfang und mehr platte und bandähnliche als rundliche Form aus. Sie sind von blaßrötlicher oder gelblicher Farbe, fühlen sich welk an und erinnern vielfach an das Gefüge einer Sehne. Die Muskelscheide ist häufig ungewöhnlich fest mit der unter ihr liegenden Muskelmasse verwachsen.

Bei mikroskopischer Untersuchung atrophischer Muskeln fallen auf Muskelquerschnitten atrophische und hyper-

trophische Muskelfasern und Wucherung des interfibrillären Bi
gewebes, also des Perimysium internum auf (vgl. Fig. 118 auf S. 3
Unter den Muskelfasern wiegen die atrophischen Fasern bei wei
vor; hat man doch irrtümlicherweise gemeint, daß hypertrophis
Muskelfasern überhaupt nicht bei spinaler, sondern nur bei myoge
und neurogener progressiver Muskelatrophie vorkämen. An den a
phischen Fasern läßt sich meist sehr deutlich eine mehr und m
zunehmende Umfangsabnahme verfolgen. Schließlich bleiben g
kleine Muskelfaserreste zurück. Selbst diese gelangen zur Auf
gung, so daß an die früher vorhanden gewesene Muskelfaser

Fig. 117.



Querschnitt des Radialnerven von dem Kranken, auf welchen sich Fig. 116 bezieht. *Weigert*sche Markscheidenfärbung. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

noch Überbleibsel körnigen gelben oder bräunlichen körnigen F
stoffes erinnern.

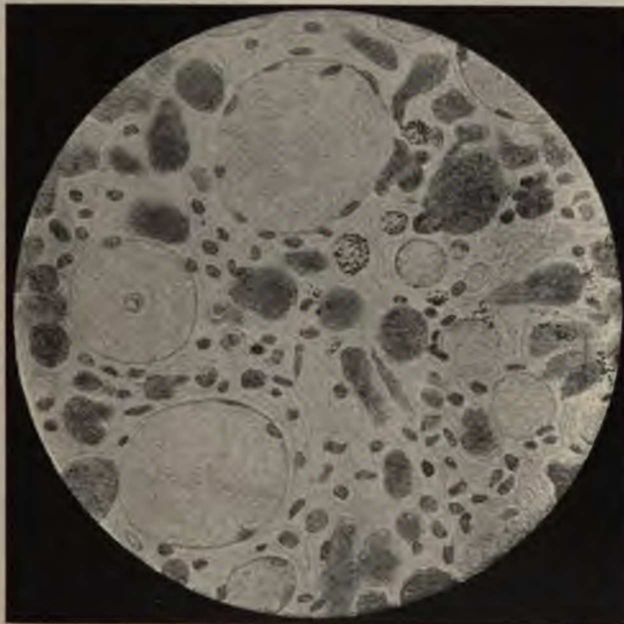
Hypertrophische Muskelfasern kommen in unregelmäßi
Verteilung und wechselnder Zahl auf Muskelquerschnitten vor.
erreichen häufig sehr bedeutenden Umfang. Ich habe auf mei
Präparaten Muskelfasern mit einem Durchmesser von 160 μ (1 μ
0·001 *mm*) gemessen. Bemerkenswert ist, daß man hypertrophis
Muskelfasern auch in Muskeln findet, in welchen sich noch
nicht eine Atrophie von Muskelfasern wahrnehmen läßt.

Das Perimysium internum fällt nicht nur dadurch
daß es breite Bindegewebszüge bildet, welche die einzelnen Mus
fasern voneinander trennen; es ist außerdem auch außergewöhn

reich an Zellen. An den Blutgefäßen findet sich nicht selten Wandverdickung.

Die oft weitgehenden atrophischen Veränderungen in den Muskeln stehen nicht selten zu den geringen degenerativen Veränderungen in den zugehörigen peripherischen Nervenstämmen in auffälligem Gegensatz, so daß man angenommen hat, daß Nerven und Muskeln verschiedene trophische Zentren im Rückenmark besäßen. Mir selbst freilich erscheint es wahrscheinlicher, daß sich trophische Störungen bei Erkrankungen der Vorderhornganglienzellen früher und lebhafter an den Muskeln als an den peripherischen Nerven ausbilden.

Fig. 118.



Querschnitt aus dem Musculus deltoideus bei spinaler progressiver Muskelatrophie. Derselbe Kranke wie in den Fig. 116 und 117.
Hämatoxylinpräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Besonders sorgfältige mikroskopische Untersuchungen über die Muskelveränderungen liegen von *Friedreich* vor, der freilich die Ansicht vertrat, daß die Krankheit myogener Natur sei, und daß sich erst sekundär eine Erkrankung des Rückenmarkes hinzugeselle. Nach *Friedreich* beginnen die Muskelveränderungen im Perimysium internum, indem sich hier Umfangszunahme und Zellenvermehrung ausbilden. Unmittelbar daran schließen sich Veränderungen in den Muskelfasern selbst an. Die Sarkolemmkerne lassen Abschnürungen, Teilungen und Vermehrung erkennen, so daß sie sich reihenweise dicht aufeinander folgen. Es kommt zum allmählichen Schwunde der eigentlichen Muskelsubstanz, welcher sich jedoch sehr verschieden vollzieht. An einzelnen Muskelfasern bekommt man wachsartige oder *Zenker-*

sche Degeneration zu sehen, an anderen hat sich trübe Schwellung ausgebildet, noch andere haben sich der Länge nach gespalten und sind einer streifigen Degeneration verfallen, bei anderen wieder ist ein Zerfall in quere Bruchstücke oder transversale Zerklüftung eingetreten, bei noch anderen endlich scheinen die Muskelfasern in ihre elementaren Bestandteile aufgelöst, elementare Zerklüftung oder nach *Zenker* diskoider Zerfall. Auch Vakuolenbildung kommt in manchen Muskelfasern vor. Dabei findet ein so bedeutender Schwund der Muskelsubstanz statt, daß vielfach nur mit Kernen gefüllte Sarkolemmschläuche zurückbleiben, welche schließlich mit dem Perimysium internum verschmelzen. Verfettung von Muskelfasern und Fettansammlung im interstitiellen Bindegewebe kommen nur selten vor, können aber doch soweit gedeihen, daß sie nicht zu einer Abnahme, sondern eher zu einer Umfangszunahme des Muskels führen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer spinalen progressiven Muskelatrophie ist meist leicht, wenn man sich an den Beginn des Leidens in den kleinen Muskeln des Kleinfinger- und Daumenballens und in den Musculi interossei, an das faszikuläre Auftreten zuerst von Atrophie und dann von Schwäche der Muskeln, an das Vorhandensein von faszikulären Muskelzuckungen, an das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, an das Verschwinden der Sehnenreflexe, an das Freibleiben von Harnblase und Mastdarm hält, und wenn womöglich noch bulbäre Symptome vorhanden sind.

Verwechslungen sind mit myogener und neurogener progressiver Muskelatrophie, mit Polyneuritis, Poliomyelitis subacuta et chronica, mit Syringo- und Hydromyelie, mit Muskelatrophie nach Gelenkerkrankungen und mit sekundärer Muskelatrophie bei anderen Rückenmarkskrankheiten denkbar.

Bei der Differentialdiagnose mit myogener progressiver Muskelatrophie kommt in Betracht, daß die myogene Muskelatrophie vielfach erblich ist und oft schon in der Kindheit beginnt. In der Regel ist die Ordnung, in welcher die einzelnen Muskeln schwinden, bei myogener Muskelatrophie eine andere als bei spinaler, namentlich kommen sehr früh die Muskeln der Beine an die Reihe, oder bei anderen Formen sind zuerst die Gesichtsmuskeln oder Schultergürtelmuskeln ergriffen. Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich bei myogener Muskelatrophie meist langsamer. Auch fehlen bei ihr in der Regel faszikuläre Muskelzuckungen. Ebenso wird fast immer elektrische Entartungsreaktion in den erkrankten Muskeln vermißt. Daß der mikroskopische Nachweis von hypertrophischen Muskelfasern in den erkrankten Muskeln für eine myogene progressive Muskelatrophie spricht, ist, wie zuerst *Hitzig* hervorhob, unrichtig.

Die neurogene progressive Muskelatrophie gehört meist auch zu den hereditären und familiären Krankheiten und beginnt in der Kindheit. Sie nimmt namentlich in den kleinen Fußmuskeln und in der Wadenmuskulatur ihren Anfang. Dagegen zeigen die atrophischen Muskeln wie bei spinaler Muskelatrophie faszikuläre Zuckungen und verlieren ebenfalls binnen kurzem die elektrische Erregbarkeit.

Polyneuritis führt zwar auch zu Lähmungen und Atrophien von Muskeln und kann, wenn sie sehr ausgebreitet und von sehr schleppendem

Verlaufe ist, in groben Zügen einer spinalen progressiven Muskelatrophie ähnlich sein, allein abgesehen davon, daß hier gerade die Muskellähmung früher besteht als die Abmagerung, sind für die Differentialdiagnose noch entscheidend, daß meist Schmerzen, Parästhesien und objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen der Haut vorhanden und die erkrankten Muskeln und Nerven vielfach gegen Druck empfindlich sind.

Auch bei Poliomyelitis subacuta et chronica sind Lähmungen, Muskelabmagerung, elektrische Entartungsreaktion, Fehlen von sensiblen Störungen, Schwund der Reflexe und Freisein von Harnblase und Mastdarm zu beobachten, jedoch handelt es sich hier nicht um jene typische Verbreitung der Lähmungen wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie und außerdem bildet hier die Lähmung die erste, die Atrophie die spätere Erscheinung. Außerdem verläuft selbst chronische Poliomyelitis noch immer schneller als eine spinale progressive Muskelatrophie und ist die Krankheit einer Besserung und selbst Heilung fähig.

Bei der Differentialdiagnose von Syringomyelie und Hydromyelie hat man namentlich auf den Nachweis von partiellen Störungen der Sensibilität und auf trophische Veränderungen zu achten, die bei Höhlenbildungen im Rückenmarke sehr häufig vorkommen.

Zu Gelenkleiden aller Art gesellen sich nicht selten sekundäre Muskelabmagerung und Muskelschwäche hinzu, aber es lassen sich dann eben Gelenkleiden als Ursache der Muskelabmagerung nachweisen.

Es bleibt endlich noch übrig, jener sekundären Muskelatrophien bei Rückenmarkskrankheiten zu gedenken, welche sich allemal dann ausbilden, wenn durch Myelitis, Tabes dorsalis, multiple Hirn-Rückenmarkssklerose, Rückenmarksgeschwülste, Blutungen in das Rückenmark oder durch Höhlenbildungen die Ganglienzellen in den Vordersäulen des Rückenmarkes in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Die Differentialdiagnose beruht darauf, daß dem Eintritte des Muskelschwundes andere Zeichen einer Rückenmarkserkrankung vorausgingen und daß zuerst Muskellähmung und erst später Muskelabmagerung auftraten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei spinaler progressiver Muskelatrophie ungünstig, denn wenn auch das Leiden das Leben nicht unmittelbar bedroht, so ist man doch außerstande, atrophierte Muskeln zum gesunden Zustande zurückzuführen und dem Fortschreiten der Krankheit mit Sicherheit Einhalt zu tun. Je ausgebreiteter die Muskelabmagerung auftritt und je schneller sie abläuft, um so schlechter ist die Prognose und in um so kürzerer Zeit droht der Tod. Auch bulbäre Symptome führen meist einen beschleunigten tödlichen Ausgang herbei. Freilich kann das Leben unter anderen Umständen mehrere Jahrzehnte bestehen bleiben, aber die hilflosen Kranken leben sich oft zur Qual.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer spinalen progressiven Muskelatrophie darf man prophylaktische Maßregeln nicht außer acht lassen. Überbürdung einzelner Muskeln ist zu vermeiden und eine schädliche Beschäftigung sofort dann auszusetzen, wenn sich Erscheinungen von Muskelatrophie eingestellt haben.

Bei ausgebildeter Krankheit hat man die gleichen inneren und äußeren Mittel angewendet, welche bei Besprechung der Myelitis genannt worden sind, doch darf man sich eines wesentlichen Erfolges

kaum rühmen. *Gowers* empfiehlt dringend die Anwendung subkutaner Strychnininjektionen (anfänglich täglich 0·0005—0·0015, später 3—4mal wöchentlich eine Einspritzung). Weit wertvoller als innere Mittel sind Massage und Gymnastik, nur muß man dabei alles vermeiden, was die Muskeln überanstrengen könnte. Außerdem hat man die elektrische Behandlung versucht, doch scheinen mir deren Erfolge sehr fraglicher Natur zu sein.

Am meisten zu empfehlen ist der galvanische Strom, und zwar als Rückenmarksstrom (große Elektroden, Ströme von 5 Milliampères, erst 3—5 Minuten die Anode, dann die Kathode über den Krankheitsherd oder absteigender und dann aufsteigender Rückenmarksstrom). Daran schließe man noch eine peripherische Galvanisation der einzelnen Muskeln, wobei die Kathode labil über die erkrankten Muskeln gleitet, während die Anode auf einem indifferenten Punkt zu stehen kommt oder auch, je nachdem die oberen oder die unteren Extremitäten in Frage kommen, auf die Hals- oder Lendenanschwellung des Rückenmarkes aufgesetzt wird. Auch hat man die Galvanisation des Halssympathikus empfohlen. Für die elektrische Behandlung der Muskeln eignet sich auch der faradische Strom, doch darf man ihn nicht zu stark wählen.

Auf alle Fälle erwarte man keine schnellen Erfolge; es ist Ausdauer notwendig, ebenso sehr von seiten des Arztes als des Kranken. Auch kann es sich ereignen, daß erreichte Erfolge plötzlich wieder schwinden und die Krankheit von neuem ungehindert fortschreitet.

Bäderbehandlung ist bisher ohne Erfolg gewesen. Versucht wurden Sol-, Schwefel-, Moor-, Schlammbäder und indifferente Thermen. Auch von Kaltwasserkuren hat man keinen Nutzen beobachtet.

Kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarkes.

1. Amyotrophische Lateralsklerose. Sclerosis lateralis amyotrophica.

I. Ätiologie. Als amyotrophische Lateralsklerose hat *Charcot* ein Krankheitsbild gezeichnet, welches anatomisch gewissermaßen eine Verbindung von Lateralsklerose und chronischer Poliomyelitis anterior oder eine gleichzeitige Erkrankung des cerebro-spinalen und des peripherisch-spinalen motorischen Neurons darstellt. Häufig sind auch einzelne Gehirnnervenkerne in der Medulla oblongata betroffen, namentlich diejenigen des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Facialis. Auch in dem klinischen Verlaufe finden sich Symptome wieder, die sich aus Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse, der progressiven spinalen Muskelatrophie und der chronischen Bulbärparalyse zusammensetzen.

Als Ursachen des Leidens werden häufig Erkältung und Durchnässung angegeben. Andere Kranke führen Überanstrengungen oder Verletzungen als Ursache ihrer Rückenmarksveränderung an. *v. Bötticher* berichtet über eine Beobachtung, in welcher sich schon 2 Wochen nach einem Unfall die ersten krankhaften Störungen gezeigt hatten. Auch starke psychische Erregungen, z. B. Schreck *(Oppenheim)*, können die Krankheit nach sich ziehen.

Seeligmüller sah vier Geschwister an amyotrophischer Lateralsklerose leiden, deren Eltern Geschwisterkinder waren und bei denen gegen sonstige Erfahrungen das Leiden bereits nach dem ersten Lebensjahre den Anfang machte. Es bestanden hier also erbliche Einflüsse. *Westphal* und *Zacher*

sahen die Krankheit im Verlaufe der progressiven Irrenparalyse entstehen. *Weir-Mitchell* teilte eine Beobachtung mit, in welcher Beschäftigung mit Blei dem Leiden zugrunde zu liegen schien. Ob auch Infektionskrankheiten, namentlich Syphilis, einen Einfluß haben, ist nicht sicher festgestellt.

Am häufigsten entwickelt sich die Krankheit zwischen dem 35sten bis 50sten Lebensjahre. Nach älteren Angaben werden Frauen häufiger betroffen als Männer, doch scheint das Geschlecht ohne wesentlichen Einfluß zu sein.

II. Anatomische Veränderungen. Nach *Charcot* soll die Erkrankung mit einer Degeneration der Pyramidenseitenstränge des Rückenmarkes den Anfang nehmen, doch kommen davon, wie aus einer Beobachtung von *Senator* hervorgeht, Ausnahmen vor. Hier handelte es sich nur um eine Poliomyelitis anterior, während die Seitenstränge trotz der Symptome einer amyotrophischen Lateralsklerose noch ganz unversehrt waren. Zuerst erkrankt der Halsteil des Rückenmarkes und die Veränderungen erreichen in ihm in der Regel die größte Ausdehnung. Sie werden geringer, je mehr man sich dem Lendenabschnitte des Rückenmarkes nähert. Je tiefer nach abwärts, um so näher kommen entsprechend der Lage der Pyramidenseitenstrangbahnen die degenerierten Abschnitte unter der Pia zu liegen (vergl. Fig. 119). Nach oben lassen sie sich häufig bis in die untersten Abschnitte des Pons verfolgen, soweit hier die Pyramidenbahnen strangförmig zusammenliegen; selbst im Fuß des Hirnschenkels hat man sie mehrfach nachweisen können. In einigen Beobachtungen (*Koschewnikoff, Charcot & Marie, Mott, v. Czylharz & Marburg*) gelang es sogar, die Degeneration durch die Capsula interna und den Stabkranz bis zu den Zentralwindungen des Großhirns zu verfolgen, auf welchen Schwund der großen pyramidalen Ganglienzellen der Hirnrinde, aber keine Fettkörnchenzellen nachweisbar waren. In zwei Beobachtungen von *Probst* fand sich nur in der vorderen Zentralwindung Schwund der Pyramidenzellen; außerdem wurde Degeneration in den zugehörigen Balken- und Projektionsfasern nachgewiesen. *Lombroso* konnte zwar im Verlaufe der Pyramidenbahnen, in der Capsula interna, im Stabkranz und in der Hirnrinde Körnchenzellen, aber keine degenerierten Nervenfasern finden.

Fig. 119.



Amyotrophische Lateralsklerose bei einem 54jährigen Manne.
*Weigert*sche Markscheidenfärbung. Vergr. 2fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Zuweilen waren nicht nur die gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahnen, sondern auch die ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahnen von der Erkrankung betroffen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach beruhen die Veränderungen auf einer Degeneration der Nervenfasern, zu welcher sich sekundär Vermehrung der Neuroglia hinzugesellt.

Von den Pyramidenseitenstrangbahnen soll sich die Erkrankung in sekundärer Weise auf die graue Substanz in den Vorderhörnern des

Rückenmarkes ausbreiten. Die motorisch-trophischen Ganglienzellen degenerieren, atrophieren und schwinden, während die Neuroglia an Menge zunimmt. Auch die feinen Nervenfasern in den Vorderhörnern verfallen zum Teil einer Degeneration. An den Blutgefäßen beschrieb *Haenel* hyalin-faserige Entartung, Rundzelleninfiltration und um die Blutgefäße Ansammlungen von Rundzellen, Pigmentzellen und Pigmentkörnern. *Haenel* glaubt sogar aus diesen Veränderungen einen vaskulären Ursprung des Leidens herleiten zu dürfen. Auch diese Veränderungen sind im Halsteile des Rückenmarkes am stärksten ausgebildet, nehmen nach unten ab und fehlen gewöhnlich im Lendenabschnitte vollkommen. Dagegen breiten sie sich nach oben häufig auf die Ganglienzellen in den Nervenkernen der Medulla oblongata aus, und es kommt hier namentlich zu Atrophie der Ganglienzellen in den Kernen des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Facialis.

v. Leyden zeigte, daß mitunter auch die Hinterstränge des Rückenmarkes von Degeneration betroffen werden. Auch *Moeli* und *Charcot & Marie* haben derartige Beobachtungen beschrieben. In einer Beobachtung von *v. Sarbó* waren auch die *Clarke*schen Säulen und die Kleinhirnseitenstrangbahnen bis in den Oberwurm des Kleinhirns entartet.

Marie betont, daß außer den motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes auch noch viele sogenannte Strangzellen degenerieren und bringt damit in Zusammenhang, daß sich die Degeneration in der Regel nicht streng auf die Pyramidenbahnen beschränkt, sondern über ihr Gebiet hinübergreift.

Giovanni Weiß fand in einer Beobachtung Atrophie und Untergang der Ganglienzellen in den Hinterhörnern der grauen Rückenmarkssubstanz, womit er einen über den Trochanteren sich entwickelnden, bei der Mehrzahl der Kranken freilich nicht beobachteten Dekubitus in Zusammenhang brachte.

An den Nervenfasern der vorderen Rückenmarkswurzeln werden atrophische und degenerative Veränderungen angetroffen. Auch kommen solche noch stärker an den peripherischen Nerven vor. In einer von *v. Bötticher* beschriebenen Beobachtung freilich zeigten sich die peripherischen Nerven unversehrt. Die zugehörigen Muskeln erscheinen atrophisch und bieten die gleichen Veränderungen wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie dar. Während die Muskelfasern mehr und mehr schwinden, nimmt das interstitielle Bindegewebe an Umfang zu und enthält oft ungewöhnlich reichlich Fettzellen. Zuweilen hat in ihm eine so reichliche Entwicklung von Fettgewebe stattgefunden, daß trotz Schwundes der eigentlichen Muskelsubstanz der Muskelumfang eher größer als geringer geworden ist, — Lipomatosis musculorum luxurians.

III. Symptome. Die Symptome einer amyotrophischen Lateralsklerose setzen sich, den anatomischen Rückenmarksveränderungen entsprechend, aus dem Bilde einer spastischen Spinalparalyse, einer spinalen progressiven Muskelatrophie und einer chronischen Bulbärparalyse zusammen. Lähmungen, Rigidität, Spasmen und Kontrakturen in den Muskeln machen meist den Anfang und degenerative Muskelabmagerung gesellt sich dann hinzu. Die Erscheinungen stellen sich in der Regel in den Armen zuerst ein und breiten sich dann nach abwärts aus, doch werden in den Beinen in der Regel atrophische Muskelveränderungen vermißt. Dagegen zeigen sich noch in dem Gebiete des Hypoglossus, Accessorio-Vagus und Facialis Atrophien und Lähmungen, seltener im Bereiche anderer Hirnnerven, beispielsweise in demjenigen des Abducens und Trigeminus.

Mitunter machen die Erscheinungen gerade an den unteren Extremitäten den Anfang und schreiten nach oben fort, oder es zeigen sich zuerst bulbäre Symptome.

Weir-Mitchell beschrieb eine Beobachtung mit hemiplegischer Verbreitung und *Haenel* sah eine vorwiegend halbseitige amyotrophische Lateralsklerose, trotzdem die anatomischen Veränderungen im Rückenmark auf beiden Seiten gleich ausgebildet waren.

In den oberen Extremitäten treten die ersten Symptome bald ohne Vorläufer auf, bald gehen ihnen als solche Ameisenkriechen, Eingeschlafensein oder andere Parästhesien voraus. Die Kranken empfinden Schwäche in den Armmuskeln, welche überhand nimmt und allmählich in ausgebildete Parese oder Paralyse ausartet. Dazu gesellen sich Muskelsteifigkeit, Spasmen und Kontrakturen. Die Oberarme werden gegen den Rumpf gezogen und können nicht ohne Schmerz im Schultergelenke passiv oder aktiv bewegt werden, die Unterarme dagegen sind halb flektiert und zugleich proniert, und es besteht meist Flexionskontraktur im Handgelenke in Pronationsstellung mit in die Hohlhand eingeschlagenen Fingern, Krallenhand. Dazu kommt eine sehr deutliche Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe, so daß auch leises Beklopfen der Biceps- oder Tricepssehne oder der Ulna oder des Radius sehr lebhafte Reflexbewegungen im Gefolge hat.

Während alle diese Erscheinungen als Folge einer Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen anzusehen sind, verrät sich eine Erkrankung der vorderen grauen Rückenmarksubstanz dadurch, daß degenerative Abmagerung in den Muskeln der Arme eintritt. Diese befällt nicht wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie einzelne Teile eines Muskels nacheinander, sondern betrifft den ganzen Muskel zu gleicher Zeit. Dabei stellt sich gewöhnlich die Abmagerung zuerst in den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und in den Interossei ein, befällt dann die Strecker des Unterarmes, geht darauf auf den Deltoideus und Triceps, dann auch auf den Biceps und die Schultermuskeln über, während die Beugemuskeln am Unterarme lange Zeit verschont bleiben. Während sich die Abmagerung vollzieht, zeigen sich faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen. Die atrophischen Muskeln sind gegen Druck empfindlich und geben meist bei elektrischer Untersuchung partielle elektrische Entartungsreaktion.

Geht die Erkrankung auf die Rücken- und Nackenmuskeln über, so empfinden die Kranken Steifigkeit im Rücken, sind behindert, sich aufzurichten, zu sitzen oder den Kopf zu bewegen, der Kopf fällt nach vorn über und die Kranken werden dauernd an das Krankenlager gefesselt.

An den Beinen kommt es infolge von Muskelrigidität und Muskelkontrakturen zu dem der spastischen Spinalparalyse eigentümlichen spastisch-paretischen Gang. Die Kranken gehen erschwert, machen nur kleine Schritte, trippeln und hüpfen und haben große Mühe, die stark gegeneinander adduzierten Oberschenkel beim Gehen aneinander vorbeizuschieben. Nehmen Rigidität und Muskelkontraktur überhand, so werden die Kranken am Gehen und Stehen ganz gehindert. Die Sehnenreflexe (Patellar- und Achillessehnenreflex) sind erhöht, ebenso die Hautreflexe, wie der Fußsohlenreflex.

Entsprechend der anatomischen Ausbreitung der Krankheit entstehen meist an den Beinen keine Muskelatrophien, ausgenommen nach längerem Krankenlager Inaktivitätsatrophien.

Treten bulbäre Symptome auf, so stellen sich Abmagerung und faszikuläre (fibrilläre) Zuckungen in der Zunge ein und es leiden Wortbildung und Bissenformation. Lähmung der Gaumenmuskulatur führt zu Schlingbeschwerden. Die Sprache wird undeutlich und nasal. Die Lippen magern ab; der Mund ist halb geöffnet und in die Breite gezogen

und es entleert sich dauernd Speichel aus den Mundwinkeln. Die Kranken vermögen nicht zu pfeifen und den Mund zu spitzen. Der Gesichtsausdruck wird weinerlich; während die Stirn gerunzelt erscheint, ist die untere Gesichtshälfte tot und ausdruckslos. Lähmung der Kehlkopfmuskulatur führt oft zu Schluckpneumonie oder zu Erstickungsanfällen und Tod. Erwähnt sei noch, daß, wenn bulbäre Symptome zum Vorschein kommen, der Masseterenreflex gesteigert ist.

Mitunter machen sich neurasthenische und psychische Veränderungen bemerkbar, namentlich Abnahme der Intelligenz. Oft fallen auch unmotiviertes krankhaftes Zwangslachen und Zwangsweinen auf.

Als einen sehr seltenen Befund beobachteten *Lannois & Lemoine* Optikusatrophie.

Der Tod soll nach *Charcot* der regelmäßige Ausgang des Leidens sein und meist binnen 1—3 Jahren eintreten. Er erfolgt bald durch Schluckpneumonie, bald durch Erstickung, namentlich wenn Zwerchfell und Interkostalmuskel von Lähmung betroffen sind, oder durch Herzlähmung, bald durch Inanition oder durch interkurrente Krankheiten. Bei Kindern freilich hat *Seeligmüller* eine Krankheitsdauer bis zu 15 Jahren beobachtet.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose ist leicht, wenn man berücksichtigt: Beginn der Krankheit in den oberen Extremitäten, zuerst Parese, Muskelsteifigkeit, Kontrakturen und Erhöhung der Sehnen- und Periostreflexe, dann Muskelatrophie en masse und faszikuläre Muskelzuckungen, späterhin Muskelsteifigkeit, Kontrakturen, spastisch-paretischer Gang und erhöhte Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten, schließlich bulbäre Symptome.

Verwechslungen kommen besonders leicht mit spinaler progressiver Muskelatrophie, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, chronischer Myelitis, Neubildungen des Rückenmarkes, Syringomyelie und multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose vor.

Von spinaler progressiver Muskelatrophie unterscheidet sich amyotrophische Lateralsklerose dadurch, daß bei progressiver Muskelatrophie Atrophie und Lähmung gleichen Schritt halten, weil die Lähmung von der Muskelatrophie abhängig ist, daß die Muskeln nicht en masse, sondern faszikulär atrophieren, daß die atrophischen Muskeln gegen Druck schmerzlos sind, daß Muskelrigidität nicht vorkommt, daß die Sehnenreflexe verloren gehen und daß eine spinale progressive Muskelatrophie längere Zeit, bis über 30 Jahre, währt und nicht als solche tötet, daß sie sich häufiger bei Männern zeigt.

Bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica wiegen im Gegensatz zu amyotrophischer Lateralsklerose zu Anfang der Krankheit Reizerscheinungen vor. Außerdem kommt es bei ihr zu schweren sensiblen Störungen und ein Übergreifen der Krankheit auf die Gehirnnervenkerne in der Medulla oblongata und im Pons findet nicht statt. Außerdem ist sie einer Heilung zugänglich.

v. Leyden beobachtete bei chronischer Myelitis des Halsmarkes, *Schultze* bei einem Gliom Symptome von amyotrophischer Lateralsklerose. Bei chronischer Myelitis wird man jedoch meist Störungen der Sensibilität und der Tätigkeit der Harnblase und des Mastdarmes finden.

Von Syringomyelie, bei welcher ähnliche Symptome wie bei amyotrophischer Lateralsklerose auftreten können, unterscheidet sich amyotrophische Lateralsklerose dadurch, daß bei ihr weder sensible, noch trophische Störungen vorkommen.

Auch multiple Hirn-Rückenmarkssklerose kann einer amyotrophischen Lateralsklerose ähneln, aber man vermißt bei amyotrophischer Lateralsklerose Nystagmus, Harnblasenstörungen und sensible Veränderungen.

V. Prognose. Die Vorhersage würde sich nach den Erfahrungen von *Charcot* bei amyotrophischer Lateralsklerose stets ungünstig gestalten, jedoch

will *Weir-Mitchell* unter dem Gebrauche von Jodkalium und Schwefelbädern Heilung beobachtet haben.

VI. Therapie. Die Behandlung einer amyotrophischen Lateralsklerose ist die gleiche wie diejenige einer spastischen Spinalparalyse (vergl. S. 361).

2. Hereditäre Ataxie. Ataxia hereditaria.

I. Ätiologie. *Friedreich* hat das Verdienst, zuerst auf eine eigentümliche Form von Ataxie aufmerksam gemacht zu haben, welche man daher auch vielfach als *Friedreich*sche Krankheit benennen hört. Es handelt sich sehr häufig um ein hereditäres oder familiäres Leiden. Beispielsweise verteilen sich 9 Beobachtungen *Friedreichs* auf nur drei Familien und in einer von *Immermann & Rütimeyer* beschriebenen Beobachtungsreihe kamen 11 Erkrankungen innerhalb von 2 Familien vor. Freilich begegnet man auch mitunter nicht hereditären und familiären Erkrankungen, so daß dann der Name hereditäre Ataxie nicht zutreffend ist. Als Ursachen werden Trunksucht und Geisteskrankheiten in der Familie erwähnt. Beobachtungen von *Veraguth* und *Rankin* legen die Vermutung nahe, daß zuweilen Kinder aus Ehen unter Blutsverwandten an hereditärer, genauer familiärer Ataxie erkranken. Mitunter scheint das Leiden durch vorausgegangene Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach oder Influenza veranlaßt worden zu sein. *Dreyer-Dufer* sah es nach hereditärer Syphilis auftreten. Während unter *Friedreichs* Kranken gerade das weibliche Geschlecht besonders oft betroffen war (unter 9 Kranken nur 2 Männer), handelte es sich in einer Beobachtungsreihe von *Rütimeyer* und in einer anderen von *Mastin* und *Griffith* gerade um männliche Familienmitglieder. Im Durchschnitte erkranken nach bisherigen Erfahrungen jedenfalls mehr Männer als Frauen; so waren nach *Soca* unter 115 Kranken 68 (59%) männlichen und 47 (41%) weiblichen Geschlechts. Hereditäre Ataxie gehört zu den selteneren Rückenmarkskrankheiten.

II. Symptome. Die ersten Erscheinungen der hereditären Ataxie stellen sich bereits im 4.—7ten Lebensjahre *(Rütimeyer)* oder zur Zeit der Pubertät im 12.—18ten Lebensjahre *(Friedreich)* ein. Mitunter freilich nahm das Leiden erst bei Erwachsenen den Anfang.

Im Symptomenbilde drängt sich von Anfang an Ataxie in den Vordergrund, welche an den Beinen beginnt, bald aber von den Beinen auf die Arme übergreift oder sich in den Armen und Beinen gleichzeitig zeigt. Die Kranken gehen mit kurzen Schritten, breitbeinig und unsicher und torkeln gleich Trunkenen hin und her. Ihr Gang erinnert sehr lebhaft an den Gang bei Cerebellarataxie. Dabei zeigt auch der Kopf während des Gehens unregelmäßige, wackelnde und ataktische Bewegungen. Große Schwierigkeiten finden die Kranken namentlich beim Stehen und geraten dabei in Unsicherheit und lebhaftes Schwanken. Schon *Friedreich* hob hervor, daß gerade statische Ataxie vorherrscht. Auch an den Augenmuskeln kommt es zu Ataxie und infolgedessen zu ataktischem Nystagmus. Ataxie der Sprachmuskeln führt zu Artikulationsstörungen. Die Sprachstörungen äußern sich vornehmlich darin, daß die Sprache monoton, bald langsam, bald übermäßig schnell vor sich geht und die Worte gedehnt und schlecht artikuliert werden. Reflektorische Pupillenstarre und Amaurose bilden sich nicht aus, nur in einer Beobachtung von *Friedreich*

det sich Atrophie der Optikuspapille erwähnt. Auch Augenmuskellähmungen
nd nur ausnahmsweise beschrieben worden. Ebenso werden weder Harn-
lasen- und Mastdarmstörungen noch Dekubitus beobachtet. Sensible Stö-
rungen fehlen entweder ganz oder stellen sich erst sehr spät ein. Auch
lanzinierende Schmerzen kommen nur selten vor, während viszerale Krisen
überhaupt nicht auftreten. Ebensowenig kommen trophische Störungen vor.
Dagegen hat man vielfach Mißstaltungen der Wirbelsäule beschrieben,
am häufigsten Skoliose im Brustteil, seltener Kyphose oder Lordose. Zuweilen
bilden sich merkwürdige Veränderungen an den Füßen aus; die Zehen,
namentlich die große Zehe, erscheinen stark dorsalwärts flektiert, der Fuß
erscheint auffällig hohl und oft besteht Pes equinus oder Pes varo-equinus.
*Bracht-Romberg*sches Symptom wurde zwar beobachtet, aber nur
selten. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe fehlen. Mehrfach
wurde *Babinski*sches Symptom nachgewiesen.

Erwähnt werden noch Polyurie, Salivation und Hyperhidrose,
alles Zeichen von vasomotorischen und sekretorischen Störungen. In einigen
Beobachtungen litten die Kranken an epileptiformen Krämpfen oder
an Geisteskrankheit.

Zuweilen kam es nach längerem Bestehen der Krankheit zu Läh-
mungen und Kontrakturen von Muskeln. Auch Muskelatrophien
wurden hier und da beobachtet. *Bäumlin* sah sich bei 2 Kindern Pseudo-
hypertrophie der Muskeln entwickeln.

Mehrfach sind choreatische und athetotische Bewegungen an
den Extremitäten und Intentionszittern gesehen worden.

Manche Kranke litten gleichzeitig noch an anderen angeborenen
Krankheiten, beispielsweise an angeborener Pulmonalstenose (*Aubertin*)
oder an angeborener Katarakt (*Moravcsik*).

Die Dauer der Krankheit betrug bis über 30 Jahre. Der Tod
tritt meist durch Entkräftung oder interkurrente Krankheiten ein, nachdem
zunehmende Ataxie die Kranken vielleicht viele Jahre lang dauernd an das
Bett gefesselt gehabt hatte. Eine 14jährige Kranke von *Best* bekam Dia-
betes mellitus und ging durch Coma diabeticum zugrunde.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränd
rungen bestehen bei hereditärer Ataxie in auffälliger Verkleinerung u
Schmächtigkeit des Rückenmarkes. Die Pia mater ist oft über den hint
Rückenmarksabschnitten verdickt.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes findet
Entartungen in den hinteren Rückenmarkssträngen, in den Kleinhirn
strangbahnen, in den *Gowers*schen Strängen und in den Pyramide
strangbahnen. Die Pyramidenvorderstrangbahnen dagegen bleiben
Regel unversehrt. Entartet sind auch noch die *Clarke*schen Sä
welchen sowohl die Ganglienzellen als auch die Nervenfasern e
häufig ist auch die *Lissauer*sche Randzone verändert. Hier u
man Schwund der Ganglienzellen in den Hinter- und sel
Vorderhörnern beschrieben. An den erkrankten Stellen beo
...erung der Neuroglia und Fehlen von Nervenfasern. In
...wurzeln ist gleichfalls Entartung nachgewiesen
...rhanden war. *Backer* fand sogar de
...ckenmarkswurzeln. *Pitt* fan
...viele marklose em

fasern in ihnen nachwies. *Menzel* beschrieb in einer Beobachtung Atrophie des Kleinhirnes. Jedenfalls ist mehrfach die Entartung der Kleinhirnseitenstrangbahnen bis in die Corpora rectiformia und zum Kleinhirn verfolgt worden. *Backer* fand Entartungen im Nucleus dentatus cerebelli, im oberen Kleinhirnschenkel und in den großen Oliven.

Über das Wesen der hereditären Ataxie sind die Auffassungen geteilt. Darüber freilich dürfte Übereinstimmung bestehen, daß es sich bei dem Leiden um die Folgen einer mangelhaften Anlage des Rückenmarkes handelt. *Bing* meint, daß die Erkrankung des Rückenmarkes darauf beruhe, daß dem Rückenmark die Fähigkeit fehle, abgenutzte Gewebe wieder genügend zu ersetzen. Nach *Senator* beruht die Hauptveränderung in einer Entwicklungshemmung des Kleinhirnes, von welcher erst die Veränderungen im Rückenmark abhängig seien. Dagegen läßt sich jedoch einwenden, daß sich Veränderungen am Kleinhirn bisher nicht regelmäßig haben nachweisen lassen. *Schultze* hält hereditäre Ataxie und Tabes dorsalis insofern anatomisch für gleiche Erkrankungen, als sie beide von einer Degeneration der hinteren Rückenmarkswurzeln den Ausgang nehmen und die Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge nur fortgeleitete Veränderungen sein sollen. *Déjérine* findet zwischen den beiden genannten Krankheiten einen Unterschied: bei hereditärer Ataxie sollen die Veränderungen von einer Wucherung der Neuroglia ausgehen, während einer Tabes dorsalis vaskuläre Veränderungen zugrunde liegen. Den Unterschied der Symptome zwischen beiden Krankheiten erklärt er sich dadurch, daß bei hereditärer Ataxie die peripherischen Nerven keine eigentliche Entartung zeigten und auch die hinteren Rückenmarkswurzeln nur wenig erkrankt seien. Eine bestimmte Stellungnahme ist zur Zeit kaum möglich, da entscheidende Sektionsbefunde fehlen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der hereditären Ataxie ist wegen ihrer auffälligen Symptome nicht schwer. Verwechslungen sind namentlich mit Tabes dorsalis, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, Chorea und Ataxia hereditaria cerebellaris möglich.

Hereditäre Ataxie und Tabes dorsalis unterscheiden sich dadurch von einander, daß Tabes dorsalis im Kindesalter nur selten vorkommt und auch nur selten eine hereditäre oder familiäre Krankheit ist, daß bei ihr reflektorische Pupillenstarre besteht, während Nystagmus und Artikulationsstörungen vermißt werden. Für ein geübtes Auge ist auch die Art der Ataxie bei beiden Krankheiten eine verschiedene, indem die Ataxie bei hereditärer Ataxie ein dem Gang eines Betrunkenen ähnelndes Torkeln darstellt und die schleudernden Bewegungen der Tabischen namentlich im Liegen fehlen. Sensible Störungen sind bei Tabes dorsalis fast regelmäßig, bei hereditärer Ataxie nur selten vorhanden. Namentlich fehlen bei hereditärer Ataxie viscerale Krisen, Augenmuskellähmungen und fast immer auch Optikusatrophie.

Von multipler Hirn-Rückenmarkssklerose unterscheidet man hereditäre Ataxie dadurch, daß bei multipler Sklerose die Patellarreflexe gesteigert zu sein pflegen und Harnblasen- und Mastdarmstörungen häufig vorkommen, abgesehen davon, daß multiple Sklerose im Kindesalter sehr selten ist.

Bei Chorea werden Nystagmus und skandierende Sprache vermißt und bleiben die Patellarreflexe erhalten.

Bei der von *Marie* zuerst beschriebenen Ataxia hereditaria cerebellaris (Hérédo-ataxie cerebelleuse), die auf einer Atrophie des Kleinhirnes beruhen soll, hat man es zwar auch mit einer hereditären und familiären Ataxie zu tun, bei der die Ataxie ganz besonders die Eigenschaften einer cerebellaren Ataxie zeigt, doch tritt die Krankheit meist bei Erwachsenen auf, zeigt häufig Augenstörungen, wie Pupillenstarre, Optikusatrophie und Augenmuskellähmungen, und vor allem sind die Patellarreflexe gesteigert. Wirbelmißstaltungen und Pes varo-equinus kommen dagegen bei ihr nicht vor. Übrigens sind sowohl klinisch als auch anatomisch Übergänge zwischen Ataxia hereditaria und Ataxia hereditaria cerebellaris bekannt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei hereditärer Ataxie schlecht, denn das Leiden ist unheilbar. Nur *Dreyer-Dufer* will bei einem hereditär syphilitischen Kinde durch antisyphilitische Behandlung Heilung erzielt haben. Unmittelbar bedroht ist das Leben freilich nicht.

VI. Therapie. Die Behandlung der hereditären Ataxie verspricht wenig Erfolg und ist die gleiche wie bei Tabes dorsalis. *Zabludowski* will durch Massage schon binnen 4 Wochen bedeutende Erfolge erreicht haben. Empfohlen wird neuerdings namentlich die *Frenkel*sche Übungstherapie, doch liegen ausgedehnte Erfahrungen über Erfolge zur Zeit noch nicht vor.

Anhang. Außer bei hereditärer Ataxie sind auch mehrfach bei anderen klinischen Bildern gleichzeitige Erkrankungen mehrerer Rückenmarksstränge beobachtet worden. Am häufigsten handelte es sich um Degenerationen zugleich in den *Goll*schen Strängen, in den Pyramidenseiten- und Kleinhirnseitenstrangbahnen. Gerade solchen Erkrankungen haben *Kahler & Pick* den Namen der kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarkes beigelegt, doch scheint mir der Name der kombinierten Strangsklerose des Rückenmarkes zutreffender zu sein. In dem Symptomenbilde machen sich Erscheinungen von spastischer Spinalparalyse neben solchen von Tabes dorsalis bemerkbar. Auf alle Fälle aber ist es sehr schwierig, eine kombinierte Strangsklerose zu diagnostizieren. Übrigens hat *v. Leyden* mit Recht darauf hingewiesen, daß ein Teil der Beobachtungen einer strengen Kritik kaum Stand hält und daß namentlich mehrfach chronische Myelitis als kombinierte Strangsklerose beschrieben worden ist.

3. Sekundäre Entartung der Rückenmarksstränge. Degeneratio funicularis spinalis secundaria.

Die sekundäre Entartung der Rückenmarksstränge hat zwar vorwiegend anatomisches und physiologisches Interesse, da aber ihre Kenntnis wesentlich eine Errungenschaft der klinischen Medizin gewesen ist, so dürfte es am Platze sein, ihr eine kurze Schilderung zu widmen.

Schon *Türk*, welcher den Gegenstand trotz unvollkommener Untersuchungsmethoden fast erschöpfend behandelt hat, unterschied zwischen einer auf- und absteigenden sekundären Entartung.

Absteigende Entartung der Rückenmarksstränge.

I. Ätiologie und anatomische Veränderungen. Eine absteigende sekundäre Entartung der Rückenmarksstränge kommt meist im Anschluß an Erkrankungen des Gehirnes zur Entwicklung und nimmt im Rückenmark vor allem das Gebiet der motorischen Pyramidenbahnen ein. Demnach sind die Veränderungen in den inneren Abschnitten der seitlichen Rückenmarksstränge, in den sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen, außerdem aber auch noch in den innersten, dem Sulcus longitudinalis anterior dicht anliegenden Teilen der Rückenmarksvorderstränge, in den Pyramidenvorderstrangbahnen zu suchen. Beide Gebiete schließen die corticomuskulären Nervenbahnen in sich, welche den Willen von den Zentralwindungen der Hirnrinde zum Rückenmark leiten.

Herde im Gehirne finden sich fast immer nur einseitig und es werden daher auch im Rückenmarke nur die zugehörigen Pyramidenbahnen erkrankt sein. Da nun aber die Pyramidenseitenstrangbahn Nervenfasern enthält, welche innerhalb der Decussatio pyramidum von der einen Großhirnhälfte in die entgegengesetzte Rückenmarksseite übergetreten sind, während in der Pyramidenvorderstrangbahn die Nervenfasern ungekreuzt, also in der mit der Großhirnhemisphäre gleichnamigen Rückenmarkshälfte verlaufen, so folgt, daß man bei einem einseitigen Erkrankungsherde im Großhirn die sekundäre Rückenmarksdegeneration in der Pyramidenvorderstrangbahn auf Seite der Verletzung, dagegen in der Pyramidenseitenstrangbahn auf der der Verletzung entgegengesetzten Rückenmarkshälfte zu erwarten hat.

Würde man es mit doppelseitigen Hirnherden zu tun bekommen, so wären selbstverständlich auch Veränderungen in beiden Rückenmarkshälften zu erwarten, und man würde die Pyramidenbahnen rechts wie links betroffen finden. Da aber unter solchen Umständen die Hirnherde meist verschiedenes Alter besitzen, so wird auch in Übereinstimmung damit gewöhnlich die Erkrankung auf der einen Rückenmarksseite mehr ausgebildet sein als auf der andern.

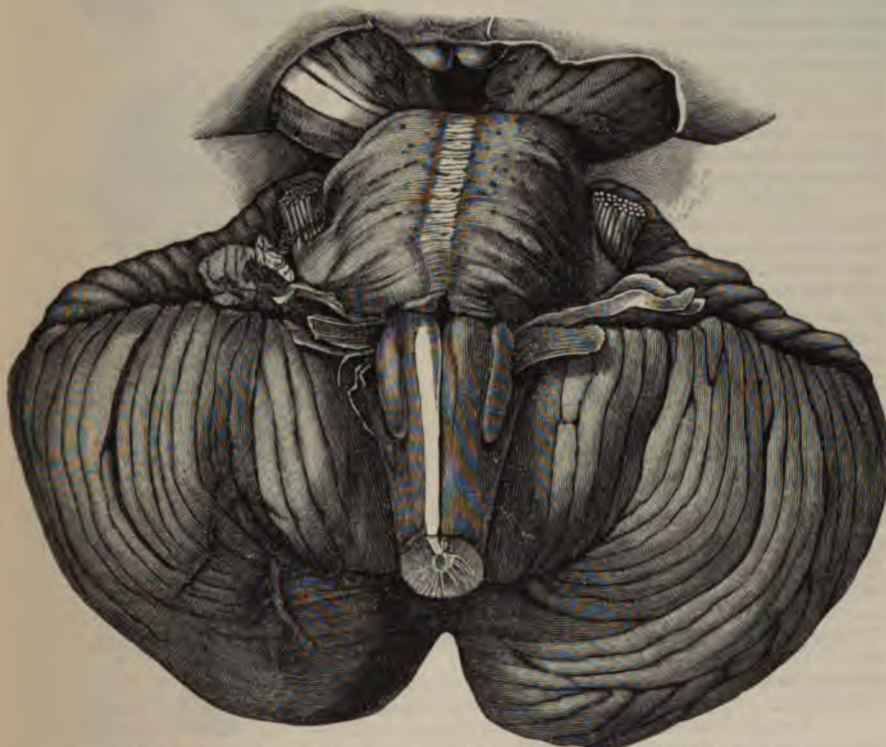
Selbstverständlich sind nicht alle Erkrankungen des Gehirnes mit sekundärer Degeneration im Rückenmark verbunden. Dergleichen ereignet sich nur dann, wenn die motorischen Pyramidenbahnen während ihres zentralen Verlaufes an irgend einer Stelle unterbrochen und von ihrem zentralen Ausgangspunkte, den Pyramidenzellen in den Zentralwindungen der Großhirnrinde, abgetrennt sind. Geht man von der Decussatio pyramidum dem zentralen Verlaufe der Pyramidenbahnen nach, so durchsetzen diese den

Pons, treten in die mittleren und unteren Abschnitte des Pedunculus cerebri, gelangen zum hinteren Schenkel der Capsula interna und ziehen von hier aus durch den Stabkranz zur Großhirnrinde, wo sie in den beiden Zentralwindungen ihren Ausgangspunkt erreichen. Erkrankungen auf der übrigen Großhirnrinde, umschriebene Herde im Thalamus opticus, nucleus lenticularis oder corpus striatum haben eine sekundäre Entartung des Rückenmarkes nicht im Gefolge.

Auch an jungen Hunden haben *Franck & Pitres* gezeigt, daß, wenn man ihnen die motorischen Gebiete der Großhirnrinde zerstört, sekundäre Entartungen im Rückenmark eintreten.

Handelt es sich um eine Erkrankung der Pyramidenbahnen im Großhirn selbst, so bemerkt man die sekundäre Degeneration bereits im Pedunculus cerebri, im Pons

Fig. 120.



Sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn bei einem 44jährigen Manne infolge einer Encephalorrhagie im Gebiete der rechten inneren Kapsel.
Härtung in *Müller*scher Lösung. Die erkrankten Abschnitte von heller Farbe. Natürliche Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

und in der entsprechenden Hälfte der Pyramidenkreuzung (vergl. Fig. 120). Der mittlere, selten auch der innere Abschnitt des Pedunculus cerebri erscheint fast durchsichtig, grau, graugelb oder graurot und ist zuweilen auch verschmächtigt. Auch der Pons ist verschmälert, aber hier erkennt man die entartete Pyramidenbahn nur auf Querschnitten, auf welchen sie im Vergleich zu demjenigen der unversehrten Seite verschmälert und grau verfärbt aussieht. Ebenso ist die Pyramide von grauer Farbe und an Umfang vermindert, so daß die anliegende Olive deutlicher als auf der anderen Seite hervortritt. Was endlich die Veränderungen im Rückenmark selbst anbetrifft, so lassen sich diese nur auf Querschnitten verfolgen. Das frische Rückenmark freilich erscheint dem unbewaffneten Auge vielfach unverändert, während nach Erhärtung in Lösungen von Chromsäure oder chromsauren Salzen die entarteten Rückenmarksabschnitte durch hellgelbe Farbe deutlich hervortreten, doch ist der hellgelbe Bezirk häufig

umfangreicher, als die Entartung mikroskopisch nachweisbar ist. Mit Karmin un Anilinfarben färben sich die degenerierten Stellen wegen ihres Reichtums an Neurogli und ihrer Armut an Nervenfasern besonders tief und deutlich.

Ausbreitung und Form der Herde im Rückenmarke sind in Fig. 121 wiede gegeben. Die Entartung in der Pyramidenvorderstrangbahn nimmt nach unten z mehr und mehr ab und hört im oberen Lendenteil des Rückenmarkes auf. Die sekundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn auf der anderen Seite erreicht im Halsteil des Rückenmarkes den größten Umfang und besitzt hier eine dreieckige oder keilförmige Gestalt; im Brustteil ist ihre Ausdehnung geringer und von rundlicher Form. Im Lendenabschnitt nimmt sie wieder Dreiecksform an, zugleich rückt sie hier allmählich bis dicht unter die Pia mater vor, während sie höher oben von der Pia durch die Kleinhirnseitenstrangbahn getrennt wird. In der Höhe des 3ten bis 4ten Sakralnerven hört sie vollkommen auf (vergl. Fig. 121).

Fig. 121.



Absteigende sekundäre Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn infolge von hämorrhagischer Encephalomalacie der linken inneren Kapsel.

Härtung in *Müller*scher Flüssigkeit. Nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mitunter kommen sekundäre Entartungen des Rückenmarkes nach Hirnherden zustande, welche nicht der gegebenen Beschreibung entsprechen, weil das Verhältnis zwischen der Pyramidenvorder- und Pyramidenseitenstrangbahn bis zu einem gewissen Grade wechseln kann. So ist mitunter die Pyramidenseitenstrangbahn ungewöhnlich stark ausgebildet, während die zugehörige Pyramidenvorderstrangbahn nur dürftig entwickelt ist oder auch ganz fehlt. Aber auch das Umgekehrte wird beobachtet: übermäßige Entwicklung der Pyramidenvorderstrangbahn bei geringer Ausdehnung der entsprechenden Pyramidenseitenstrangbahn. *Pitres* beschrieb nicht nur Degeneration der Pyramidenvorder- und der entsprechenden Pyramidenseitenstrangbahn, sondern auch Veränderungen in der anderen Pyramidenseitenstrangbahn trotz einseitigen Hirnherdes.

Verfolgt man die mikroskopischen Veränderungen bei der absteigenden sekundären Degeneration der Rückenmarksstränge, so stellen sich die ersten Veränderungen an den Nervenfasern selbst ein. Sie lassen sich bereits am vierten Tage nach Eintritt einer Hirnverletzung nachweisen. Wenn man die schnelle Ausbreitung, vor allem aber das Beschränktbleiben auf bestimmte Fasersysteme berücksichtigt, so ist es wenig glaublich, daß es sich hier um eine fortgesetzte Entzündung handeln sollte, denn bei einer solchen würde ein unregelmäßiges Übergreifen auf die Nachbarschaft meh als wahrscheinlich sein. Man wird daher den Schluß ziehen müssen, daß der Vorgan eine degenerative Atrophie darstellt, welche dadurch bedingt wird, daß Nervenbahne von ihrem trophischen Zentrum abgeschnitten worden sind, entsprechend den degenerative Veränderungen im peripherischen Ende durchschnittener Nerven. Zwar haben manche Ärzt

die Ansicht geäußert, daß die Veränderungen eine Folge von Inaktivität der betreffenden Nervenbahnen seien, doch spricht dagegen, daß sie sich viel zu schnell ausbilden, und daß unter anderen Umständen weit längere Inaktivitäten beobachtet werden, ohne daß sich sekundäre Entartungen der Nerven daran anschließen.

An den entartenden Nervenfasern kommt es zu Schwund der Markscheiden und dann auch zu einem solchen der Achsenzylinder; nach *Homèn* soll Atrophie der Achsenzylinder sogar dem Schwunde der Markscheiden vorausgehen. Erst späterhin nimmt die Neuroglia sekundär zu und es treten in ihr Fettkörnchenzellen und Amyloidkörper auf. Die Gefäßwände verdicken sich und enthalten in ihren adventitiellen Lymphscheiden Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen.

In der Regel bleibt die graue Rückenmarkssubstanz unverändert; nur selten findet man Verschmälerung eines Hornes auf der dem Hirnherde entgegengesetzten Rückenmarkshälfte mit Atrophie und Schwund der Ganglienzellen.

Haben die Veränderungen lange Zeit bestanden, so kann es auch zu Schwund von Nervenfasern und interstitieller Bindegewebswucherung in den peripherischen Nerven der infolge der Hirnerkrankung gelähmten Extremitäten und in den zugehörigen Muskeln zu Verschmälerung und Verfettung der Muskelfasern, zu Wucherung ihrer Sarkolemmkerne und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, selbst zu Fettwucherung in letzterem kommen.

II. Symptome und Diagnose. Schon *Bouchard*, welchem man eine eingehende Untersuchung über die sekundäre absteigende Entartung der Rückenmarksstränge verdankt, hat auf sie Muskelkontrakturen bezogen, von welchen Hemiplegische nach einiger Zeit betroffen zu werden pflegen. Auch Erhöhung der Sehnenreflexe hat man auf sie zurückgeführt.

Ob dies richtig ist, muß zum mindesten als zweifelhaft bezeichnet werden. Ich selbst habe mehrfach beobachtet, daß bei Kranken mit lange bestandenen Hirnblutungen gegen die Regel keine Spur von erhöhten Sehnenreflexen und Kontrakturen in den gelähmten Gliedern nachweisbar waren, und dennoch konnte ich bei der Sektion schon makroskopisch eine sehr ausgedehnte absteigende sekundäre Entartung nachweisen. Außerdem ist man imstande, durch Massage der gelähmten Glieder zwar die Entwicklung von Muskelkontrakturen, aber nicht die sekundäre Entartung der Pyramidenbahnen zu verhindern. Es kann sich demnach sehr wohl um ein einfaches Nebeneinander handeln, ohne daß ursächliche Beziehungen bestehen.

III. Prognose. Lebensgefahr bringt eine absteigende Entartung der Pyramidenbahnen nicht. Ein Verschwinden der Entartung wäre nur durch Nervenneubildung denkbar, doch ist eine solche nicht zu erwarten.

IV. Therapie. Die Behandlung fällt mit derjenigen des Grundleidens zusammen.

Aufsteigende sekundäre Entartung der Rückenmarksstränge.

Eine aufsteigende sekundäre Entartung der Rückenmarksstränge bildet sich nach Erkrankungen der hinteren Rückenmarkswurzeln und nach Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes oberhalb des Krankheitsherdes aus.

Bei Erkrankungen der hinteren Rückenmarkswurzeln entartet zunächst im Gebiete der hinteren Rückenmarksstränge das zugehörige Gebiet der Wurzeleintrittszone, die im Gebiete der *Burdach*schen Stränge hart neben dem Hinterhorn zu liegen kommt. Verfolgt man aber die Degeneration aufwärts, so kommt der degenerierte Abschnitt immer mehr medianwärts zu liegen, weil die zu unterst eintretenden sensiblen Bahnen nach oben immer mehr in die *Goll*schen Stränge und gegen die Medianlinie rücken. Eine Entartung der genannten Bahnen muß eintreten, weil sensible Nervenfasern von ihrem trophischen Zentrum, den Spinalganglienzellen, abgetrennt sind.

Mitunter bekommt man Entartungen der beschriebenen Art infolge von Geschwülsten zu sehen, welche die Cauda equina zerstört haben. Man findet dann meist im Lendenmark den *Burdach*schen und *Goll*schen Strang entartet, während sich höher hinauf die Entartung mehr und mehr auf die *Goll*schen Stränge zurückzieht.

Einen wesentlich größeren Umfang auf dem Rückenmarksquerschnitt nimmt die aufsteigende sekundäre Entartung der Rückenmarksstränge ein, wenn sie sich nach einer Zerstörung des Rückenmarksquerschnittes ausgebildet hat. Sie entwickelt sich dabei stets oberhalb des Krankheitsherdes, während unter ihm bei vollkommener Querschnittsunterbrechung eine doppelseitige absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen zur Ausbildung gelangt. Oberhalb des Erkrankungsherdes

findet man die *Goll*schen Stränge, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die *Gowers*schen Bündel entartet, denn alle diese Bahnen werden von ihrem trophischen Zentrum, die *Goll*schen Bündel von den Spinalganglienzellen und die Kleinhirnseitenstrangbahnen von den *Clarke*schen Säulen abgeschnitten (vergl. Fig. 122).

Nach aufwärts läßt sich die sekundäre Entartung der *Goll*schen Stränge bis in die Corpora rectiformia der Medulla oblongata verfolgen, während eine Entartung der Kleinhirnseitenstrangbahnen bis ins Kleinhirn und die Entartung der *Gowers*schen Bündel bis zum Calamus scriptorius nachweisbar ist.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen werden jedoch nur durch solche Herde betroffen, welche im Brustteile oder im Halsabschnitte des Rückenmarkes liegen, da die *Clarke*schen Säulen nicht über den mittleren Brustteil nach abwärts reichen. Die *Gowers*schen Bündel dagegen lassen sich nach abwärts bis in die Höhe der ersten Lendennerven verfolgen.

Unterhalb einer Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes bildet sich absteigende Entartung in den Pyramidenseitenstrang- und Pyramidenvorderstrangbahnen aus.

Aufgefallen ist, daß die Ausbreitung dieser Entartung in den Pyramidenseitenstrangbahnen bei Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarkes größer als nach Hirnerkrankungen erscheint; man erklärt dies dadurch, daß bei Hirnherden wahrscheinlich nicht sämtliche Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn entarten.

Unterhalb der Rückenmarksverletzung findet man zuweilen noch auf der Grenze zwischen *Burdach*schen und *Goll*schen Strängen beiderseits je einen kleinen, kommaähnlich gekrümmten Degenerationsherd, welchen *Schultze* zuerst eingehender beschrieb. Auch kommen längs des Sulcus anterior in den Vordersträngen und ebenso einwärts von den *Gowers*schen Bündeln in den Seitensträngen entartete Faserzüge vor.

Zu bemerken ist noch, daß sekundäre Entartungen nicht gleich in unmittelbarster Nähe des primären Herdes auftreten. An der Erkrankungsstelle selbst besteht meist eine diffuse Veränderung des Rückenmarksquerschnittes; sie betrifft dann nach oben gerechnet zunächst die gesamten Hinterstränge und zieht sich schließlich auf die *Goll*schen Stränge zurück (vergl. Fig. 122). Da, wo das Rückenmark in diffuser Weise erkrankt ist (traumatische Degeneration), lassen sich oft siebförmige, punktartige oder auch größere Durchlöcherungen erkennen, entstanden durch Schwund von nervösen Elementen. Dieselben verlieren sich wieder nach einiger Zeit, weil sie durch wuchernde Neuroglia zugedeckt werden. Begreiflicherweise sind bei vollständiger Querschnittserkrankung beide Rückenmarkshälften von Entartung betroffen.

Handelt es sich aber, wie in einer schönen Beobachtung von *Müller & Ried*,

Fig. 122.



Kompressionsmyelitis bei einem 62jährigen Manne infolge von Wirbeltuberkulose des vierten Thoracalwirbels.

Nat. Größe. Härtung in *Müller*scher Flüssigkeit. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

um eine halbseitige Rückenmarksverletzung, dann entarten auch nur die entsprechenden Nervenbahnen halbseitig. Mitunter stellt sich sekundäre Entartung selbst nach kleineren umschriebenen Erkrankungsherden im Rückenmark ein. Betreffen diese beispielsweise nur einen Seitenstrang, so tritt auch nur eine absteigende Entartung der Pyramidenseitenstrangbahn in dem betreffenden Seitenstrange ein.

Schiefferdecker, *Homèn* und *Ceni* haben Tierversuche über die sekundäre Rückenmarksentartung angestellt; schon vordem freilich haben *Westphal* und *Philipeaux & Vulpian* über ähnliche Untersuchungen berichtet.

Unter Störungen infolge von aufsteigender Rückenmarksentartung ist nichts bekannt, dagegen hat man mit der absteigenden Entartung Rigidität und Kontrakturen in den Muskeln und Erhöhung der Sehnenreflexe in Zusammenhang gebracht.

Prognose und Therapie richten sich nach dem Grundleiden.

B. Krankheiten der Rückenmarkshäute.

1. Entzündung auf der Außenfläche der harten Rückenmarkshaut. Pachymeningitis spinalis externa.

I. Anatomische Veränderungen. Entzündungen auf der Außenfläche der Dura mater spinalis haben entweder ihren Sitz in dem lockeren und fettreichen Bindegewebe, welches die Dura von der Innenfläche des knöchernen Wirbelkanales trennt, Peripachymeningitis s. Perimeningitis spinalis oder auf der Außenfläche des Duragewebes selbst, Pachymeningitis spinalis externa. Meist handelt es sich um umschriebene Entzündungsherde, welche kaum mehr als 1—3 Wirbelhöhen einnehmen, seltener kommen ausgedehntere Entzündungen vor. Zuweilen hat man es mit mehrfachen, voneinander getrennten Entzündungsherden zu tun.

Die Entzündung pflegt auf der hinteren Fläche am stärksten ausgebildet zu sein, hauptsächlich deshalb, weil auf ihr das lockere fettreiche peridurale Zellgewebe am mächtigsten entwickelt ist; vielleicht sind aber auch die Gesetze der Schwere von Einfluß, da die Kranken meist bettlägerig sind und andauernd Rückenlage einhalten. Nach der Halsgegend zu pflegt die Entzündung zu schwinden und sie nur ausnahmsweise zu überschreiten. Als Grund hierfür gilt, daß das extradurale Zellgewebe um so mehr an Mächtigkeit abnimmt, je mehr man sich dem Hinterhauptsloche nähert. Ist doch am Schädel selbst die Dura unmittelbar an der Innenfläche der Schädelknochen befestigt, so daß sie das innere Periost derselben vertritt.

Mitunter hat die Entzündung zu Verdickung und zelliger Infiltration der Außenfläche der Dura mater und des periduralen Zellgewebes geführt. Damit können sich mehr oder minder hochgradige Schwellung und Rötung der Entzündungsherde verbinden. In anderen Fällen findet man die Außenfläche der Dura mit einer dicken, schwartenartigen, fast fibrinös aussehenden Membran oder Auflagerung bedeckt. Zuweilen begegnet man ausgesprochenen Eiterherden. Nicht selten kommen tuberkulös-käsige Entzündungen vor, die zu umfangreichen käsigen Auflagerungen auf der Dura mater führen (vergl. S. 408, Fig. 123). Bei chronischem Verlauf werden häufig bindegewebige Verdickungen und Verwachsungen auf der Außenfläche der Dura gefunden.

Nicht selten hat die Entzündung auf die Innenfläche der Dura mater spinalis übergegriffen und es ist auch hier zu Schwellung, Rötung, Infiltration, Eiterbildung oder Absetzung von tuberkulös-käsigen Massen gekommen. Es können sogar arachnoideales Gewebe und Pia mater spinalis an der Entzündung teilgenommen haben.

Für das Verständnis der klinischen Erscheinungen wichtig ist die Beteiligung der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes. Besonders oft kommt es zu Druck auf die genannten Gebilde, während man fortgeleiteten Entzündungen wesentlich seltener begegnet.

II. Ätiologie. Pachymeningitis spinalis externa ist fast immer ein sekundäres Leiden. Beobachtungen von primärer Pachymeningitis spinalis externa sind nur in sehr geringer Zahl bekannt und nicht einmal ganz zuverlässig. *Lewitzky* beispielsweise hat eine Beobachtung infolge von Verletzung mitgeteilt, welche er als primär anspricht, trotzdem sich in den Rückenmuskeln Abszesse fanden. Auch *Mollière* beschrieb eine primäre eitrige Perimeningitis spinalis. Angeblich soll sich eine solche auch nach Erkältungen entwickeln können.

Bei sekundärer Pachymeningitis spinalis externa bekommt man es am häufigsten mit primären Entzündungen der Wirbel oder in der Nähe derselben zu tun,

wobei sich in letzterem Falle nicht selten die primäre Entzündung unter Vermittl der Intervertebrallöcher einen Weg zum periduralen Gewebe gebahnt hat.

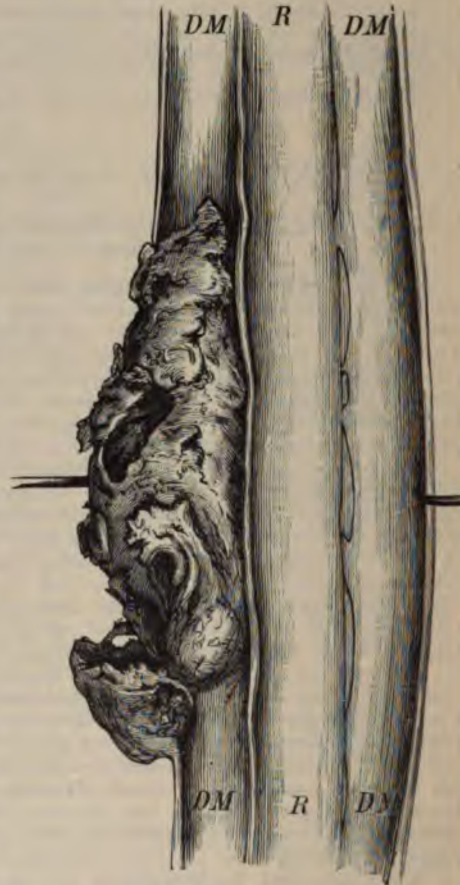
Dergleichen hat man beobachtet bei Tuberkulose und Entzündungen d Wirbel, bei käsig-tuberkulöser Pleuritis *(Eichhorst)*, bei Peripleuritis *(v. Leyd & Müller)*, bei syphilitischen Rachengeschwüren, bei Vereiterung des Ha zellgewebes *(Mannkopf)*, bei Psoasabszeß *(Traube)* und bei tiefgehendem Dek bitus. Aber es ist klar, daß es noch viele andere Möglichkeiten gibt und daß überhaupt Eiterungen im Thorax, Peritoneal- und Beckenraum Pachymeningitis spinalis externa werden hervorrufen können. Bei Septikopyämie wird man an metastatische Entzündungen zu denken haben. Auch Neuritis migrans kann zu Pachymeningitis spinalis externa führen. Von manchen Ärzten wird Syphilis als Ursache für das Leiden angenommen.

III. Symptome. Die Symptome einer Pachymeningitis spinalis externa gleichen in den meisten Punkten den Erscheinungen einer Entzündung der Arachnoidea und Pia mater spinalis, die man als Leptomeningitis spinalis oder Meningitis spinalis zu bezeichnen pflegt, denn in beiden Fällen hängen sie wesentlich von einer Mitbeteiligung des Rückenmarkes und der Rückenmarkswurzeln ab.

Die meisten Kranken klagen über Steifigkeitsempfindung im Rücken, welche sich namentlich beim Sitzen und Stehen, beim Beugen und Drehen der Wirbelsäule bemerkbar macht.

Druck auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule mit dem Finger oder mittelst Plessimeters und Perkussionshammers ist an mehr oder minder ausgebreiteten, dem Sitze der Entzündung entsprechenden Stellen empfindlich. Auch pflegt Schlag auf den Kopf oder auf die Schultern, Hinüberfahren über die Wirbelsäule mit einem in heißes Wasser getauchten Schwamme oder langsame labile Anwendung der Kathode eines galvanischen Stromes längs der Wirbelsäule an diesen Orten allein oder wenigstens besonders lebhaft empfindlich zu sein.

Fig. 123.



Tuberkulös-käsige Pachymeningitis spinalis exte[r]… in der Höhe des V.—VII. Brustwirbels bei ein… 42jährigen Manne.

Natürliche Größe. Rückenmarksansicht von hinten. Dura mater *(DM)* zur Seite gezogen, links eine kä… Masse auf der Außenfläche der Dura. Im Leben Ersc… nungen von Druck des Rückenmarkes *(R)*. Den Ausg… der Veränderungen bildete eine rechtsseitige käsige P… ritis, welche durch die Foramina intervertebralia in … Rückenmarkskanal eingedrungen war. (Eigene B… achtung. Züricher Klinik.)

Hängt das Leiden mit Erkrankungen der Wirbelsäule zusammen, so kommen noch örtliche sicht- oder fühlbare Veränderungen an der Wirbelsäule, wie Verdickung Rötung und fluktuierende Vorwölbungen hinzu.

Entsprechend dem ungefähren Krankheitssitze klagen die Kranken häufig info von Reizung der austretenden hinteren Rückenmarkswurzeln über Gürtel- oder Reif gefühl rings um den Rumpf.

Auch stellen sich meist anfallsweise heftige Schmerzen ein, welche entwe nur längs der Wirbelsäule oder auch in die Extremitäten ausstrahlen. Desgleic

kommen Hyperästhesie und Hyperalgesie zur Beobachtung, häufig auch Parästhesien, wie Formikationen und Kältegefühl. Dazu können sich klonische und tonische Zuckungen und Kontrakturen in den Extremitätenmuskeln hinzugesellen. Lähmung und Anästhesie sind dann zu erwarten, wenn Druck auf die austretenden Nervenwurzeln zu Leitungsunterbrechung geführt hat. Es ist dann auch die Reflexerregbarkeit vernichtet und es tritt Abmagerung in den gelähmten Muskeln ein. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln verhält sich wie bei peripherischen Lähmungen.

Besteht Druck auf das Rückenmark, so stellen sich unterhalb der Druckstelle motorische und sensible Paraplegie, Parästhesien und erhöhte Reflexerregbarkeit ein, es kommt zu Lähmung der Harnblase, die anfänglich meist zu Urinverhaltung, späterhin dagegen zu Urininkontinenz führt. Auch können sich Incontinentia alvi und Dekubitus entwickeln.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich meist subakut oder chronisch. Mitunter besteht Fieber, was häufig schon durch die Grundkrankheit bedingt ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pachymeningitis spinalis externa ist nicht leicht. Vor allem ist bei Stellung der Diagnose nach Ursachen für eine Pachymeningitis zu suchen. Im Krankheitsbilde wiegen Reizerscheinungen vor. Von Meningitis spinalis unterscheidet sich das Leiden meist dadurch, daß Nackenstarre vermißt wird, da der Halsteil fast immer frei bleibt.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pachymeningitis spinalis externa unter allen Umständen ernst. Die meisten Erkrankungen enden tödlich, freilich hat namentlich *v. Leyden* gezeigt, daß Heilung nicht ausgeschlossen ist.

VI. Therapie. Bei der Behandlung suche man zunächst die Ursachen zu beseitigen. Im übrigen ordne man die gleiche Behandlung wie bei Meningitis spinalis und Myelitis an. Bei tuberkulöser Pachymeningitis spinalis hat man mehrfach die Wirbelsäule eröffnet, tuberkulös-käsige Massen entfernt, das Rückenmark von seinem Druck befreit und dadurch mitunter, aber leider nicht oft, Heilung erzielt, wie dies bereits S. 316 angeführt worden ist.

2. Entzündung auf der Innenfläche der harten Rückenmarkshaut. Pachymeningitis spinalis interna.

Pachymeningitis spinalis interna hält meist chronischen Verlauf inne und stellt sich in zweierlei Form dar, nämlich entweder als Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica oder als Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica.

Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica.

I. Anatomische Veränderungen. Bei Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica bekommt man es mit entzündlichen Wucherungen und bindegewebigen Verdickungen auf der Innenfläche der Dura mater zu tun. In der Regel haben sich auch an dem arachnoidealen Gewebe und an der Pia mater spinalis ähnliche Veränderungen ausgebildet, so daß das Rückenmark von einem bis 1 *cm* dicken, häufig konzentrisch geschichteten und mit interstitiellen Spalträumen versehenen Bindegewebsringe eingeschnürt ist (vergl. Fig. 124). Am reichlichsten pflegt die Wucherung an der hinteren Fläche ausgesprochen zu sein, woselbst meist extradurale Verwachsungen mit dem Ligamentum longitudinale posticum bestehen. Gewöhnlich finden sich die Veränderungen nur an umschriebenen Stellen, und zwar wird am häufigsten die Halsanschwellung in ihrer unteren Hälfte betroffen. Es erklärt sich daraus die von *Charcot* für die Krankheit gewählte Benennung Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Fig. 124.



Querschnitt aus der Mitte der Halsanschwellung bei Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica. Vergr. 2fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Gefahren der Krankheit bestehen darin, daß Nervenwurzeln und Rückenmark eingeschnürt und funktionsunfähig gemacht werden. Am Rückenmarke führt Druck leicht zu Myelomalacie, zu der sich allmählich auf- und absteigende Entartung einzelner Rückenmarksstränge hinzugesellt. Von dem Druck wird die graue Rückenmarkssubstanz besonders schwer betroffen, und man sieht sie nicht selten von neugebildeten Kanälen durchsetzt, die aus einer Aufsaugung erweichter Massen hervorgegangen sein dürften. Besonders findet man solche Räume in den der Commissura grisea entsprechenden Abschnitten; sie sind mit einer Membran ausgekleidet und führen seröse Flüssigkeit.

II. Ätiologie. Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica ist eine seltene Rückenmarkskrankheit, die besonders eingehend von *Charcot* und seinem Schüler *Joffroy* beschrieben worden ist. Freilich ist die Schilderung der beiden französischen Ärzte von Schematismus nicht frei geblieben. Hat man doch sogar in neuester Zeit das Vorkommen der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica als einer besonderen Krankheit überhaupt in Zweifel gezogen. Als Ursachen werden Erkältung und feuchte Wohnung angegeben.

Vielleicht ist auch Alkoholmißbrauch *(Seeligmüller)* und Syphilis von Einfluß.

III. Symptome. Symptome sind bei Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica cervicalis nur dann zu erwarten, wenn die austretenden Nervenwurzeln gedrückt, gereizt und späterhin gelähmt werden, oder wenn das Rückenmark Druck erfahren hat. *Charcot* unterscheidet zwei Stadien des Leidens, von welchem das erste, 2—3 Monate währende das Stadium der Reizung, das zweite das Stadium der Lähmung und Atrophie ist.

Im Irritationsstadium klagen die Kranken, falls die Entzündung im Halsteil sitzt, über Schmerzen, welche im oberen Teile der Wirbelsäule, am Hinterhaupt, zwischen den Schultern und in den Armen, hier namentlich in den großen Gelenken ihren Sitz haben. Druck auf die Wirbelsäule erzeugt dagegen keinen Schmerz. Auch verspüren die meisten Kranken Steifigkeit in der Nackengegend, sowie die Empfindung von Eingeschnürtsein in den oberen Brustabschnitten. Die Schmerzen pflegen anfallsweise aufzutreten oder zeitweise an Heftigkeit zuzunehmen. Meist bestehen an den Armen Hyperästhesie und zuweilen auch Parästhesien. Auch kommen bläschen- und blasenartige Ausschläge auf der Haut zur Beobachtung, desgleichen starke Abschuppung der Epidermis und auffallende Rauhigkeit derselben, — trophische Veränderungen. Nicht selten stellen sich tonische oder klonische Zuckungen in den Muskeln, Muskelsteifigkeit und Kontrakturen ein. Offenbar sind alle diese Erscheinungen auf Reizung der die entzündeten Abschnitte durchsetzenden Nervenwurzeln zurückzuführen. *Hitz* hebt das Auftreten von andauerndem Singultus hervor. Auch beobachtete er Satyriasis. Die tägliche Stickstoffausscheidung im Harn fand sich bis auf 76 *g* in 1 *l* Harnes gesteigert.

Das zweite Stadium der Krankheit ist gekennzeichnet durch Lähmung an den Muskeln der Arme, durch faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen, durch Abmagerung an den gelähmten Muskeln, durch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wie man sie bei peripherischen Lähmungen zu sehen gewohnt ist (elektrische Entartungsreaktion) und durch Anästhesie. In der Regel betrifft die Lähmung das Gebiet des Ulnaris und Medianus; die vom Radialis versorgten unversehrten Strecker der Vorderarme bekommen daher das Übergewicht und die Hand nimmt dauernd eine Haltung in Dorsalflexion an, während die Finger im zweiten und dritten Gelenke gebeugt sind (Klauen- oder Krallenstellung, Predigerhand). Nur dann, wenn der Erkrankungsherd hoch gelegen ist, kommt der Radialis an die Reihe und die Hände stehen dann wegen Lähmung der Streckmuskeln dauernd in Flexionsstellung. Auch alle diese Erscheinungen sind von Druck und Leitungsunterbrechung in den Rückenmarkswurzeln abhängig.

Gesellen sich noch Erscheinungen von Druck auf das Rückenmark selbst hinzu, so treten auch an den Beinen paretische oder paralytische Störungen ein, doch kommt hier Abmagerung, wenn überhaupt, erst nach längerer Zeit und als Folge des geringeren Gebrauches der Muskeln, also als Inaktivitätsatrophie vor. Daher bleibt auch die elektrische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln erhalten. Man findet erhöhte Reflexerregbarkeit, Abnahme der Sensibilität, Harnblasenstörungen und Dekubitus.

Das Leiden zieht sich immer über längere Zeit, oft über viele Jahre hin, kann aber, wie Erfahrungen von *Charcot*, *Berger*, *Hitz* und *Remak* lehren, geheilt werden. Verhältnismäßig häufig ist als Komplikation chronische Lungentuberkulose beobachtet worden. *Fischer* sah bei einem Kranken den Tod plötzlich unter hohem Fieber eintreten und fand frische Erweichungsherde im Halsmarke und im verlängerten Marke.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica ist nicht leicht. Im zweiten Stadium des Leidens ist Verwechslung mit progressiver Muskelatrophie denkbar, doch fehlt bei dieser Krankheit das vorausgegangene Irritationsstadium; man vermißt bei ihr Sensibilitätsstörungen; sie beginnt meist an den Musculi interossei, an Thenar und Hypothenar; sie erstreckt sich mitunter späterhin auf die Gehirnnervenkerne in dem verlängerten Marke und führt dadurch zu chronischer progressiver Bulbärparalyse, wohingegen Pachymeningitis hypertrophica fast niemals auf die Medulla oblongata übergeht und an den Beinen zwar Lähmungs-, aber keine schnellen Abmagerungserscheinungen oder Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit hervorruft.

Auch wäre eine Verwechslung mit amyotrophischer Lateralsklerose denkbar, doch fehlt bei dieser Krankheit ein Reizungsstadium. Außerdem vermißt man bei ihr Sensibilitätsstörungen, dagegen betrifft sie in gleicher Weise die Muskeln der Arme und Beine. Amyotrophische Lateralsklerose verläuft schneller und tötet fast ausnahmslos durch Übergreifen auf das verlängerte Mark.

Für Syringomyelie ist gegenüber Pachymeningitis hypertrophica interna das Vorhandensein von partieller Anästhesie entscheidend.

Bei der Differentialdiagnose sind ferner zu berücksichtigen: Tuberkulose der Wirbel, Neubildungen der Wirbelsäule und Meningen und Pachymeningitis spinalis externa, denn auch bei allen diesen Zuständen kommen Reizung und Drucklähmung der austretenden Rückenmarksnerven und des Rückenmarkes vor; namentlich hat man auf Schmerzen und Mißstaltungen an der Wirbelsäule, auf Tuberkulose in den Lymphdrüsen und Lungen und auf Geschwülste in anderen Eingeweiden zu achten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pachymeningitis spinalis interna hypertrophica ernst, denn Heilung kommt erfahrungsgemäß nur selten vor und eine Verschlimmerung des Leidens kann kaum mit einiger Sicherheit verhindert werden.

VI. Therapie. Die Behandlung ist diejenige einer Meningitis spinalis. Bei Verdacht auf syphilitische Ursachen wird man Quecksilber und Jod verordnen.

Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica.

I. Anatomische Veränderungen. Die Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica entspricht vollkommen der Pachymeningitis interna haemorrhagica cerebralis. Man bekommt es demnach auf der Innenfläche der Dura mater spinalis mit mehr oder minder umfangreichen membranösen Auflagerungen zu tun, welche sich durch großen Gefäßreichtum und oft auch durch zahlreiche Blutaustritte auszeichnen. Oft lassen sich die Membranen in mehrere Schichten trennen, zwischen welchen teils geronnenes, teils frisches Blut enthalten ist. Je nach dem Alter der Blutaustritte findet man frischrote, braunrote oder gelbe, wie ikterische Massen. Bei mikroskopischer Untersuchung bemerkt man rote Blutkörperchen in verschiedenen Zuständen des Zerfalles und Hämatoidinkristalle. Die Menge des angesammelten Blutes kann so beträchtlich sein, daß Rückenmarkswurzeln und Rückenmark selbst gedrückt werden. Nicht selten hat auch die Pia an der Blutung teilgenommen und die spinale Flüssigkeit erscheint blutig verfärbt. In manchen Fällen erstreckt sich die Veränderung durch die ganze Länge des Rückenmarkes, während sie sich in anderen auf zerstreute kleinere Herde beschränkt.

Meist finden sich gleiche Veränderungen auf der Dura mater cerebri, weil auch für diese die gleichen Ursachen gelten.

II. Ätiologie. Eine Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica kommt besonders oft bei Geisteskranken und Säufern vor. *v. Leyden* teilte eine Beobachtung infolge von Verletzung mit. Auch bei Infektions- und Blutkrankheiten, namentlich bei progressiver perniziöser Anämie wird das Leiden mitunter beobachtet.

III. Symptome und Diagnose. In der Regel bleibt die Krankheit während des Lebens verborgen. Mitunter treten Erscheinungen von Reizung oder Lähmung der Rückenmarkswurzeln oder von Rückenmarksdruck auf, welche man gerade auf eine hämorrhagische Pachymeningitis interna dann zurückführen wird, wenn sich Ursachen für dieses Leiden nachweisen lassen. Auch können sich plötzlich Erscheinungen einer Meningealblutung einstellen, wenn Gefäße der Neomembranen geborsten sind und eine plötzliche größere Blutung bedingt haben.

IV. Prognose. Die Vorhersage hängt meist von dem Grundleiden ab, doch können umfangreiche Blutsäcke namentlich durch Druck auf das Rückenmark zu lebensgefährlichen Zuständen führen.

V. Therapie. Die Behandlung einer Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica weicht nicht von derjenigen einer Meningitis spinalis ab und besteht hauptsächlich in Anwendung von Eis.

3. Akute Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis acuta.

I. Ätiologie. Akute Entzündungen der Arachnoidea (Arachnitis) und der Pia mater (Piitis) kommen fast ausnahmslos nebeneinander vor und werden zusammen Meningitis s. Leptomeningitis spinalis genannt. Entweder bleiben sie auf das Rückenmark oder auch nur auf einzelne seiner Abschnitte beschränkt, oder sie breiten sich auf die gleichnamigen Häute des Gehirnes aus, oder es machen entzündliche Vorgänge an den Hirnhäuten den Anfang und greifen dann in absteigender Richtung auf die weichen Rückenmarkshäute über. Erkrankungen der letzteren Arten bezeichnet man als Meningitis cerebrospinalis.

Eine Verbindung von Entzündung der weichen Häute des Gehirnes und Rückenmarkes kommt namentlich bei epidemischer und tuberkulöser Meningitis vor; beide werden an späterer Stelle eingehend berücksichtigt werden, so daß also hier nur die Besprechung der spinalen Meningitis übrig bleibt.

Eine akute Spinalmeningitis ist wohl stets Folge einer Infektion, doch ist über die in Frage kommenden Bakterien nichts sicheres bekannt. Jedenfalls hat man Grund zu der Annahme, daß sehr verschiedene Bakterien in Frage kommen, so der Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes, Pneumokokkus, Kolibazillus, Influenzabazillus, Typhusbazillus und noch manche andere Bakterien. Wenn man früher Erkältungen und Verletzungen als Ursachen für akute Spinalmeningitis angeführt hat, so sieht man heutzutage darin nur eine begünstigende Hilfsursache für die Infektion der Meningen.

Eine Erkältungs-, rheumatische oder refrigeratorische akute Spinalmeningitis ist beispielsweise bei Durchnässung, Schlafen auf feuchter Erde oder in kalten und feuchten Wohnräumen und Arbeiten im Wasser beobachtet worden. Zur Entstehung einer traumatischen akuten Spinalmeningitis genügen mitunter Erschütterungen des Körpers, Heben schwerer Lasten und andere starke körperliche Anstrengungen, während in anderen Fällen örtliche Verletzungen, namentlich Luxationen oder Frakturen der Wirbel, oder offene Wunden durch Schnitt, Stich, Hieb oder Schuß die Entzündung veranlaßt haben.

Mitunter handelt es sich um eine fortgepflanzte akute Spinalmeningitis. Häufig angeführt wird eine Beobachtung von *Cruveilhier,* in welcher eine Lungenhöhle durch fortschreitenden Zerfall bis in den Wirbelkanal vorgedrungen war und dadurch zu spinaler Meningitis geführt hatte. Ähnliches hat man auch bei tiefgreifendem Dekubitus gesehen. Es kommen hier überhaupt sämtliche Ursachen in Frage wie für eine Pachymeningitis, unter welchen namentlich Entzündungen der Wirbel als besonders häufige hervorgehoben seien. Zuweilen stellt sich akute Spinalmeningitis nach dem Bersten einer Spina bifida, bei Geschwülsten der Rückenmarkshäute oder bei akuter Myelitis ein.

Bei manchen Kranken entsteht Meningitis spinalis acuta im Verlaufe oder im Anschlusse an Infektionskrankheiten, so bei fibrinöser Pneumonie, Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Septikopyämie, Puerperalsepsis, septischer Endokarditis und Bronchiektasen. *Hasse* erwähnt, daß er akute Spinalmeningitis mehrfach nach Gelenk- und Muskelrheumatismus gesehen habe. Man hat diese Form von Entzündung auch metastatische akute Spinalmeningitis genannt.

Ältere Ärzte geben als Ursachen für akute Spinalmeningitis unterdrückte Fußschweiße, menstruale und hämorrhoidale Blutungen und unterdrückte akute Exantheme an, doch handelt es sich da mehr um Vermutungen als um erwiesene Tatsachen.

Erfahrungsgemäß beobachtet man akute spinale Meningitis häufiger beim männlichen Geschlecht. Besonders oft kommt die Krankheit in der Kindheit und im mittleren Lebensalter vor.

II. Anatomische Veränderungen. Bei den anatomischen Veränderungen hat man drei Stadien unterschieden, und zwar ein Stadium der Hyperämie und beginnenden Exsudation, ein solches der vollendeten Exsudation und das Stadium der Rückbildung. Diese Stadieneinteilung kommt zwar dem Verständnisse und einer klareren Darstellung sehr wesentlich zu Hilfe, doch muß man sich erinnern, daß man es mit einem Schema zu tun hat und daß in Wahrheit die Erscheinungen vielfach durcheinander laufen.

Nur ausnahmsweise tritt der Tod bereits im ersten Stadium der anatomischen Veränderungen ein. Pia mater und arachnoideales Gewebe zeichnen sich dabei durch ungewöhnliche Rötung, Schwellung und Saftreichtum aus. Die Rötung ist bald ausgebreitet und gleichmäßig, bald läßt sie sich mehr auf einzelne, ungewöhnlich stark gefüllte feinere Gefäße zurückführen. Stellenweise trifft man auch mehr oder minder zahlreiche und umfangreiche Blutaustritte an. Die gröberen Blutgefäße erscheinen auffällig lebhaft geschlängelt und strotzend, fast bis zum Bersten mit Blut gefüllt. Die Oberfläche der Pia mater und des arachnoidealen Gewebes sieht aufgelockert, samtartig, wie angehaucht aus. Die spinale Flüssigkeit erscheint getrübt und enthält gelbliche Flocken von Fibrin und Eiter.

Der Übergang vom ersten zum zweiten Stadium der Krankheit wird dadurch gegeben, daß sich stellenweise eiterige oder eiterigfibrinöse Niederschläge absetzen. Diese nehmen mehr und mehr an Dicke und Umfang zu, und so findet man schließlich die Oberfläche der Pia mater, das arachnoideale Gewebe und selbst die Innenfläche der Dura mit eitrigen oder mit mehr fibrinösen, oft auch mit blutig gesprenkelten Niederschlägen bedeckt. Je nach den vorliegenden Ursachen bestehen diese Veränderungen bald nur in umschriebener Ausdehnung, bald nehmen sie die gesamte Länge des Rückenmarkes ein. Zuweilen stellen sie mehrere voneinander getrennte Herde dar. An der hinteren Fläche pflegen sie am hochgradigsten entwickelt zu sein, was mit der anhaltenden Rückenlage der Kranken zusammenhängt. Gegen den Halsteil des Rückenmarkes nehmen sie ab. Auch dann, wenn neben spinaler Meningitis noch eine cerebrale vorhanden ist, bleibt der Halsteil meist vollkommen oder fast vollkommen ver-

schont. Je mehr die eiterige Exsudation vorgeschritten ist, um so trüber, flockiger und eiterartiger pflegt auch die spinale Flüssigkeit auszusehen.

Führt man die mikroskopische Untersuchung der entzündeten Rückenmarkshäute aus, so findet man sie mit dicht aneinander gelagerten, vorwiegend polynukleären Rundzellen durchsetzt. Das entzündete Gewebe hat an Umfang zugenommen und wird stellenweise von Fibrinfäden durchzogen. Die Blutgefäße sind sehr weit und mit Blut überfüllt.

Geht die Entzündung in Heilung über, also in das dritte Stadium der Krankheit, so schwinden die Eitermassen mehr und mehr durch Aufsaugung, doch bleiben gewöhnlich Verdickungen und Verwachsungen an den Rückenmarkshäuten als dauernde Überreste zurück.

Für das Verständnis der klinischen Erscheinungen wichtig ist, daß die Entzündung in der Regel nicht auf die Pia mater und auf das arachnoideale Gewebe beschränkt bleibt, sondern wichtige benachbarte Gebilde in Mitleidenschaft zieht. Es kommt dabei freilich weniger die Dura mater spinalis in Frage, auf deren innerer und äußerer Fläche allerdings auch häufig entzündliche Veränderungen wahrzunehmen sind. Auch Blutungen in dem periduralen fettreichen Zellgewebe sind von geringem Belang. Dagegen haben Veränderungen an den austretenden Nervenwurzeln und am Rückenmark selbst eine um so größere Bedeutung.

An den Nervenwurzeln findet man bei mikroskopischer Untersuchung Hyperämie, Infiltration des interstitiellen Bindegewebes mit Rundzellen und Entartung der Nervenfasern.

Daß auch das Rückenmarksgewebe an der Entzündung teilnimmt, wird nicht befremden, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Pia zahlreiche Fortsätze in das Innere des Rückenmarkes sendet, welche für die eigentlich nervöse Rückenmarksmasse eine Art von Stützgewebe abgeben. In vielen Fällen spricht sich schon makroskopisch eine Beteiligung des Rückenmarkes dadurch aus, daß es auf Querschnitten zerfließlich, ödematös, hervorquellend und stellenweise blutstrotzend, an anderen Stellen aber wieder auffällig blaß erscheint. Man muß jedoch wissen, daß nicht selten erst das Mikroskop auf Schnitten des gehärteten Rückenmarkes Veränderungen aufdeckt. Mitunter sind sie freilich nur von sehr geringem Umfange, teils parenchymatös, teils interstitiell. Man findet stellenweise die Achsenzylinder gequollen und von ungewöhnlichem Umfang, daneben oder unabhängig davon, stößt man auf zerfallende Markscheiden, und die Neuroglia scheint streckenweise ungewöhnlich verbreitert und kernreich. Auch kommen in den eigentlichen Fortsätzen der Pia innerhalb des Rückenmarkes Blutüberfüllung der Gefäße und Auswanderung von farblosen Blutkörperchen sowie Vermehrung der schon vorhandenen zelligen Elemente zur Wahrnehmung. In der grauen Rückenmarkssubstanz pflegen die sekundären Veränderungen geringer ausgesprochen zu sein als in der weißen, doch wird man nicht selten Quellung und Blähung an den Ganglienzellen beobachten.

Gerade Veränderungen an den Nervenwurzeln und am Rückenmark geben nicht selten Veranlassung zu bleibenden Störungen, namentlich zu Lähmungen und Atrophien, weil sie einer Ausgleichung

nicht fähig sind. Auch hat man zuweilen am Rückenmark Atrophie und Entartung, letztere namentlich im Gebiete der hinteren Rückenmarksstränge, wahrgenommen.

III. Symptome. Die Symptome einer akuten spinalen Meningitis leiten sich nicht selten durch Prodrome von mehr unbestimmter Natur ein, wie durch Appetitmangel, Frösteln, allgemeines Unbehagen und Schlaflosigkeit. Zuweilen beginnt die Krankheit mit einem einmaligen kräftigen Schüttelfrost. Im Anschluß daran stellt sich Fieber ein, welches keinen bestimmten Typus innehält, aber doch von sehr beträchtlicher Höhe, bis über 40° C sein kann.

Die krankhaften Erscheinungen, welche einer Meningitis spinalis selbst zukommen, sind verhältnismäßig geringfügige. Da die Pia mater ein sehr nervenreiches Gewebe darstellt, so wird man nicht mit Unrecht Schmerzen längs des Verlaufes der Wirbelsäule und Steifigkeitsgefühl auf die Entzündung der Pia beziehen, Dinge, welche zunehmen, wenn sich die Kranken aufsetzen oder auf ihrem Lager herumdrehen oder gar zu gehen versuchen. Gewissermaßen bezeichnend ist, daß diese Schmerzen in der Regel zunehmen, wenn man mit den Fingern auf die Processus spinosi drückt oder diese mit dem Hammer beklopft, wenn man die Wirbelsäule mit einem heißen Schwamme oder mit der Kathode eines galvanischen Stromes überführt, oder wenn man auf Kopf oder Schultern schlägt.

Alle übrigen Symptome, welche gerade den häufigen Wechsel der Erscheinungen oder die Gefährlichkeit der Krankheit bedingen, sind Folgen einer Reizung oder später einer Lähmung der Nervenwurzeln oder einer Beteiligung des Rückenmarksgewebes selbst an der Entzündung.

Fast alle Kranken klagen nicht nur über Schmerzen längs der Wirbelsäule, sondern auch über ausstrahlende Schmerzen in Armen und Beinen, Brust oder Rumpf, welche durch Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln hervorgerufen werden. Auf gleichen Ursachen beruht auch das Gürtel- oder Reifengefühl, welches je nach dem Hauptherde der Entzündung bald um die Brust, bald um den Leib angegeben wird.

Es bestehen Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut, so daß bereits leise Berührung, noch mehr Stechen, Kneifen der Haut oder Ziehen an den Haaren sehr starke Schmerzen hervorrufen. Auch die Muskelempfindung ist in krankhafter Weise gesteigert, so daß die Kranken meist laut aufschreien, wenn man ihre Muskeln zwischen den Fingern leicht drückt.

Häufig stellen sich Muskelzuckungen ein. Bald entstehen diese auf reflektorischem Wege, angeregt durch vorausgegangenen Schmerz, bald infolge von Druck auf die Muskeln oder bei beabsichtigter Bewegung, bald scheinbar spontan und wohl als Folge einer örtlichen Reizung der motorischen Nervenwurzeln. Bald sind sie tonischer, bald klonischer Art. Auch beobachtet man nicht selten Muskelsteifigkeit oder ausgesprochene Muskelkontrakturen. Von Muskelkontrakturen pflegen namentlich die Streckmuskeln betroffen zu sein.

Geht die Entzündung gegen das Halsmark hinauf, so geraten die Nackenmuskeln in tonische Kontraktur und es bildet sich die

bekannte und berüchtigte Nackensteifigkeit aus, die auch als Genickstarre oder Genickkrampf bezeichnet wird. Der Kopf ist dabei mehr oder minder stark nach hinten gezogen, gewissermaßen zwischen den Schultern eingekeilt, und das Hinterhaupt hat sich tief in die Bettkissen eingebohrt. Aktive und passive Bewegungen des Kopfes nach vorn, mitunter auch Drehbewegungen, sind beschränkt oder ganz unmöglich, und schon vorsichtige Versuche dazu rufen lebhaften Schmerz hervor. Oft ist man imstande, den gesamten Körper gleich einem unbiegsamen Baumstamme allein am Hinterhaupte emporzurichten. Dagegen pflegt stärkere Beugung des Kopfes nach hinten ohne Behinderung und ohne wesentliche Schmerzen möglich zu sein.

Tonische Kontraktur der Rückenmuskeln verrät sich dadurch, daß die Wirbelsäule in ungewöhnlicher Weise konvex nach vorn gekrümmt ist, so daß sich oft bequem die Hand oder ein niedriges Kissen zwischen Bettunterlage und Wirbelsäule hindurchführen läßt und der Körper nur mit dem Hinterhaupt und Kreuzbein aufliegt. Es besteht also Opisthotonus.

Kontraktur der Brustmuskeln führt zu inspiratorischer Erschwerung der Atmung, während solche der Bauchmuskeln eine oft bretthharte Einziehung des Leibes verursacht.

In neuerer Zeit hat man auf die Wichtigkeit des *Kernig*schen und *Lasègue*schen Symptomes hingewiesen. Das *Kernig*sche Symptom äußert sich darin, daß, wenn man den Kranken sich aufsetzen läßt, starke Beugung in den Knie- und Hüftgelenken eintritt. Sucht man die Beine zu strecken, so stellt sich Schmerz ein, der die Kranken zwingt, sich niederzulegen. Als *Lasègue*sches Symptom bezeichnet man den heftigen Schmerz, der sich im Ischiadikusverlauf auf der hinteren Oberschenkelfläche einstellt, wenn man das im Knie gestreckte Bein gegen den Leib beugt.

Häufig bestehen Harn- und Stuhlverhaltung, was man meist auf Krampf des Harnblasen- und Mastdarmschließmuskels zurückführt. Der gelassene Harn pflegt sparsam, dunkel gefärbt und sedimentiert zu sein.

Nicht selten treten infolge von Innervationsstörungen im Gebiete des Centrum ciliospinale Veränderungen an den Pupillen ein, wie ungewöhnliche Enge oder Ungleichheit der Pupillen.

Manche andere Symptome, wie Beschleunigung des Pulses und der Atmung, hängen mehr mit dem Fieber als mit der Spinalmeningitis zusammen.

Die geschilderten Symptome hat man, wie mehrfach hervorgehoben wurde, als Reizsymptome aufzufassen und gewissermaßen bilden sie das erste klinische Stadium der Krankheit. Schreitet die Entzündung weiter, so kommt es zum zweiten oder Lähmungsstadium. Man darf sich jedoch diesen Übergang nicht schroff und unvermittelt vorstellen, denn Reizungs- und Lähmungserscheinungen laufen so vielfach nebeneinander her, daß häufig eine ausgesprochene Stadieneinteilung kaum möglich ist.

Lähmungserscheinungen sind vor allem dann zu erwarten, wenn die Nervenwurzeln so stark entartet sind, daß sie außerstande sind, zu leiten. Statt Hyperästhesie und Hyperalgesie trifft man dann

Anästhesie und Analgesie an. Die Muskeln werden paretisch, dann paralytisch und zeigen elektrische Entartungsreaktion, weil sich degenerative Atrophie in den gelähmten Muskeln ausgebildet hat. Die Reflexerregbarkeit geht verloren. Es kommt zu Störungen in der Harnblasentätigkeit, anfangs zu Retention, dann zu Inkontinenz des Harnes. Oft wird der Harn ungewöhnlich wässerig, hell und reichlich gelassen; auch Zucker hat man mitunter in ihm angetroffen.

Auch diese Erscheinungen können noch zur Heilung gelangen, und es ist eine Wiederherstellung sogar in verhältnismäßig kurzer Zeit dann möglich, wenn die Lähmungserscheinungen mehr Folge eines übermäßigen Druckes durch Exsudat als einer parenchymatösen Nervenveränderung waren. In vielen Fällen freilich bleiben dauernd Lähmungen und Atrophien einzelner Muskeln oder Muskelgruppen zurück, oder es stellen sich Zeichen eines chronischen Rückenmarksleidens ein, worauf bereits bei Schilderung der anatomischen Veränderungen hingewiesen wurde.

Große Gefahren für das Leben erwachsen dann, wenn die Entzündung nach aufwärts wandert und die Medulla oblongata und die zu ihr in innigster Beziehung stehenden Gehirnnerven in Mitleidenschaft zieht. Man erkennt dies daran, daß infolge von Hypoglossus- und Vago-Accessoriuslähmung Sprechen und Schlingen erschwert werden; es erfolgt häufig Erbrechen; die Atmungsbewegungen werden unregelmäßig und nehmen mitunter die Form der *Cheyne-Stokes*schen Atmung an; der Puls wird anfangs infolge von Vagusreizung verlangsamt, später durch Vaguslähmung unzählbar, und oft erreicht auch die Körpertemperatur hyperpyretische Höhe. Der Tod kann durch Erstickung, Herzlähmung oder durch ungewöhnlich erhöhte Körpertemperatur erfolgen.

Die Dauer einer akuten Spinalmeningitis beträgt mitunter nur wenige Tage, doch zieht sie sich zuweilen auch wochen- und monatelang hin. Auch in glücklich verlaufenen Fällen bleiben leider häufig einzelne nervöse Störungen für immer zurück.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten Meningitis spinalis ist meist leicht. Man hüte sich namentlich vor Verwechslungen mit Rheumatismus der Rückenmuskeln, mit Tetanus und Myelitis acuta.

Von akutem Rheumatismus der Rückenmuskeln unterscheidet man eine akute Spinalmeningitis dadurch, daß bei Muskelrheumatismus schwere und meist auch fieberhafte Allgemeinerscheinungen fehlen, daß Druck gerade auf die Muskeln empfindlich ist, daß Muskelzuckungen, Veränderungen der Sensibilität in entfernteren Gebieten und Störungen an der Harnblase vermißt werden, und daß die Krankheit meist binnen kurzer Zeit beendet ist.

Bekommt man es bei Meningitis spinalis mit ausgebreiteten und lang bestehenden Muskelzuckungen zu tun, so wäre eine Verwechslung mit Tetanus denkbar, doch vermißt man bei letzterem Sensibilitätsveränderungen und Harnblasenstörungen, dagegen nehmen bei ihm meist die Kaumuskeln an der tonischen Kontraktur teil und führen zu Kinnbackenkrampf, Trismus; Muskelzuckungen werden durch peripherische Reize verstärkt oder hervorgerufen.

Es ist endlich noch der Möglichkeit zu gedenken, Meningitis spinalis acuta mit Myelitis acuta zu verwechseln. Man halte daran fest, daß bei Myelitis Reizsymptome mehr zurücktreten, während sich früh Lähmungserscheinungen einstellen. Die Schmerzen im Rücken sind bei Myelitis geringer; es fehlt meist Hyperästhesie, während sehr früh Anästhesie in die Erscheinung tritt; es zeigen sich sehr früh Harnblasenlähmung und ammoniakalische Harnzersetzung; Fieber fehlt oder ist unbedeutend; häufiger aber als bei spinaler Meningitis kommt es zu trophischen Veränderungen auf der Haut.

In diagnostisch zweifelhaften Fällen führe man die Lumbalpunktion aus, die meist bei akuter Spinalmeningitis eine trübe, flockige, eitrige und an polynukleären Rundzellen reiche Spinalflüssigkeit zutage fördern wird. Dabei versäume man nicht, diese Flüssigkeit auf Bakterien zu untersuchen, um zu erfahren, welche Art von Bakterien als Krankheitserreger in Frage kommen.

Zur Lumbalpunktion benutze man eine lange feste Hohlnadel und stoße diese dicht unter dem Processus spinosus des dritten Lumbalwirbels hart neben der Medianlinie ziemlich senkrecht in den Wirbelkanal ein. Hat man den Subarachnoidealraum getroffen, so fließt Spinalflüssigkeit aus der Kanüle mehr oder weniger schnell und kräftig heraus. Man breche die Lumbalpunktion ab, wenn 50 cm^3 Spinalflüssigkeit abgeflossen sind, um üble Zufälle zu vermeiden. Übrigens kommt es nicht allzuselten vor, daß der Subarachnoidealraum gegen die Regel leer ist, so daß sich dann keine Spinalflüssigkeit gewinnen läßt.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei akuter Spinalmeningitis unter allen Umständen ernst. Je mehr Lähmungserscheinungen im Krankheitsbilde vorwiegen, um so gefahrvoller ist die Lage. Zeigen sich Erscheinungen von Reizung oder Lähmung von Gehirnnerven, so ist Genesung die Ausnahme. Man sei außerdem eingedenk, daß nach überstandenen Gefahren nicht selten dauernd Lähmungen und Muskelatrophien zurückbleiben, und daß sich schließlich Erscheinungen eines chronischen Rückenmarksleidens ausbilden.

VI. Therapie. Die Behandlung einer akuten Spinalmeningitis ist die gleiche wie diejenige einer Myelitis acuta. Besonders empfehlenswert ist die Anwendung eines *Chapmann*schen Eisbeutels. Leichte Schmerzen suche man durch Phenazetin (1·0, 3mal täglich) zu bekämpfen, doch wird man nicht selten gezwungen sein, Morphium subkutan zu geben. Ob Einreibungen mit Unguentum Hydrargyri cinereum oder Calomel innerlich Erfolg haben, erscheint mir zum mindesten zweifelhaft. Gleiches gilt für mich von Resorbentien, also namentlich von Jodpräparaten. Von der Anwendung von Derivantien rate ich ab, denn sie begünstigen die Ausbildung von Dekubitus. Auch mit warmen Bädern muß man meiner Erfahrung nach vorsichtig sein, jedenfalls sind sie der Schmerzen wegen, die sich beim Wechsel zwischen Bett und Badewanne nicht vermeiden lassen, dem Kranken in der Regel sehr lästig. Die Lumbalpunktion ist ein ungefährliches Verfahren, welches das Rückenmark von dem bedrückenden Exsudate befreit, doch pflegt ein nachhaltiger Erfolg leider nicht einzutreten.

4. Chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute. Meningitis spinalis chronica.

I. Ätiologie. Eine chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute entwickelt sich entweder von vornherein in schleichender und chronischer Weise, oder es gehen ihr Erscheinungen von akuter Spinalmeningitis voraus, so daß sie gewissermaßen den Ausgang einer akuten Spinalmeningitis bildet. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn bei akuter Spinalmeningitis Verschlimmerungen mehrfach und schnell hintereinander auftreten, oder wenn bei beginnender Genesung neue Schädlichkeiten hinzukommen, welche eine vollkommene Heilung verhinderten.

Schließt sich chronische Spinalmeningitis an eine akute an, so sind die Ursachen des Leidens in einer Infektion der Meningen zu suchen. Aber auch für die selbständige chronische Spinalmeningitis haben manche Infektionskrankheiten große Bedeutung. Besonders gilt Syphilis als eine sehr häufige Ursache für chronische Spinalmeningitis.

Wie akute, so soll auch chronische Spinalmeningitis zuweilen durch Erkältung oder Verletzung hervorgerufen werden, doch glaube ich, daß diese refrigeratorischen und traumatischen chronischen Spinalmeningitiden gleichfalls bakterieller Natur sind, und daß vorausgegangene Erkältung oder Verletzung nur eine Infektion der Meningen begünstigt.

Außer einer infektiösen kommt auch noch eine toxische chronische Spinalmeningitis vor, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß übermäßiger Alkoholgenuß häufig einer chronischen Spinalmeningitis zugrunde liegt.

Nach *Köhler* sollen auch chronische Krankheiten der Lungen, des Herzens und der Leber durch Blutstauung zu chronischer Spinalmeningitis führen.

Chronische Entzündung der weichen Rückenmarkshäute ist eine häufige Begleiterscheinung vieler chronischer Rückenmarkskrankheiten, beispielsweise von chronischer Myelitis, multipler Sklerose und Tabes dorsalis. Man spricht bei einer solchen vom Rückenmark auf die Meningen fortgepflanzten Entzündung auch von einer Myelomeningitis.

Die Annahme mancher Ärzte, daß chronische Spinalmeningitis erst zu einer der eben aufgezählten Erkrankungen des Rückenmarkes führe, hat wenig Wahrscheinliches für sich.

II. Anatomische Veränderungen. Nur selten nimmt chronische Spinalmeningitis die gesamte Ausdehnung des Rückenmarkes ein. Gewöhnlich beschränkt sie sich auf mehr oder minder umfangreiche, häufig aber mehrfache Herde. Besonders oft werden die unteren Abschnitte des Rückenmarkes betroffen; nur selten findet man die obere Halsgegend erkrankt. Auf der hinteren Fläche sind die Entzündungserscheinungen meist stärker als auf der vorderen ausgesprochen.

Anatomisch ist die chronische Entzündung der Pia mater und Arachnoidea vor allem durch bindegewebige Verdickungen und sehnige Trübungen des Gewebes gekennzeichnet. Die neu-

gebildeten Bindegewebsmassen erreichen mitunter eine Dicke mehreren Millimetern und fühlen sich beim Durchschneiden knorpe hart an. Auch kommen namentlich an den arachnoidealen Bi gewebsbalken Verkalkungen und Verknöcherungen vor, welche st harte Plättchen bilden.

Häufig bieten die entzündeten Stellen eine ungewöhnlich hafte Blutfülle dar; vor allem werden davon die venösen Ge und die Kapillaren betroffen. Auch beobachtet man mitu reiche Pigmentbildung, welche zur Bildung von braunroten schwarzen Flecken geführt hat und eine Folge vorausgegange Blutungen und einer Umwandlung des Blutfarbstoffes ist, d kommt auch bei Gesunden im höheren Alter Pigmentierung weichen Rückenmarkshäute, namentlich im Halsteile vor.

Meist haben sich vielfache und unter Umständen sehr au dehnte Verwachsungen zwischen weichen Spinalhäuten und D mater ausgebildet. Oft ist die Spinalflüssigkeit in ungewöhn reichlicher Menge vorhanden; auch erscheint sie nicht selten get und mit Flocken untermischt. Nur selten nimmt sie eine mehr e artige Beschaffenheit an, wobei man dann auch eitrig-fibrinöse Nie schläge auf den Rückenmarkshäuten antreffen wird.

Auf Rückenmarksquerschnitten fällt mitunter auf, daß die F setzungen der Pia mater in das Rückenmark von ungewöhnli Mächtigkeit sind, was an erhärteten Präparaten noch viel d licher zu erkennen ist. Die Verbindung zwischen Pia mater Rückenmark ist so innig geworden, daß eine Trennung nicht Gewebsverluste am Rückenmarke möglich ist.

Ähnlich wie bei akuter so ist auch bei chronischer Spi meningitis in bezug auf die klinischen Erscheinungen namentlich Beteiligung der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes selbst wich weniger diejenige der Dura mater.

Auf der Dura mater beobachtet man Verdickungen, Ver kungen und Verwachsungen; häufig erscheint die Innenfläche höckerig, wie mit Tuberkeln besetzt; bei mikroskopischer Un suchung findet man in diesen Knötchen bindegewebige Wucherun welche kalkige Konkremente, sogenannten Acervulus, entha *(v. Leyden)*. Es handelt sich also gewissermaßen um psammomähnl Bildungen.

Die Nervenwurzeln erscheinen oft plattgedrückt und a phisch, weil sie durch entzündliche Bindegewebsneubildungen wachsen und gedrückt wurden, auch haben entzündliche Vorgä in ihnen Platz gegriffen. Bei mikroskopischer Untersuchung kom nicht selten degenerative Veränderungen an den Nervenfasern Wahrnehmung.

Häufig trifft man am Rückenmark makroskopisch oder unter nur mikroskopisch Erkrankungsherde an, wie ringför Sklerose, ausgedehnte auf- und absteigende sekundäre Degen tion, herdweisen Zerfall von Nervenfasern oder stellenweise G wucherung.

III. Symptome. Die Symptome einer chronischen Spinalme gitis gleichen in vieler Beziehung denjenigen einer akuten Ent

dung, denn sie hängen hier wie dort wesentlich von einer Beteiligung der Nervenwurzeln und des Rückenmarkes ab, nur pflegen die Symptome weniger stürmisch aufzutreten, an Stärke geringer zu sein, öfter Besserungen und dann wieder Verschlimmerungen zu zeigen, vor allem aber ohne Fieber zu bestehen, es sei denn, daß sich fieberhafte Komplikationen eingestellt haben.

Häufige Klagen sind Schmerzen im Verlaufe der Wirbelsäule, Steifigkeitsgefühl in der Wirbelsäule und bei Sitz der Krankheit im Halsteil des Rückenmarkes findet man auch Nackensteifigkeit. Druck auf die Wirbelsäule pflegt die Schmerzen nicht zu vermehren, dagegen stellen sie sich meist bei Bewegungen ein oder sie nehmen dabei an Heftigkeit zu. Oft wird infolge von Reizung der hinteren Rückenmarkswurzeln über Reifen- oder Gürtelgefühl und über ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten geklagt. Häufig besteht am Anfang der Krankheit Hyperästhesie; auch zeigen sich oft Parästhesien, namentlich Kälteempfindung und Ameisenkriechen. Späterhin kommt es nicht selten zu Anästhesie, die sich freilich öfter in einer Verminderung der Sensibilität als in vollkommener Anästhesie ausspricht. *G. Fischer* beobachtete mehrmals Polyästhesie, d. h. es wurde das Aufsetzen einer einzigen Zirkelspitze auf der Haut vervielfacht empfunden. Sehr gewöhnlich zeigen sich tonische oder klonische Muskelzuckungen und Muskelkontrakturen. Stuhl- und Harnentleerung sind oft erschwert. Nimmt Druck auf die Nervenwurzeln überhand oder stellt sich gar Degeneration der Nervenfasern in ihnen ein, so treten Lähmungserscheinungen in den Vordergrund. Diese bestehen erfahrungsgemäß häufiger in Paresen als in Paralysen. Oft nehmen sie in Rückenlage infolge von vermehrter Hyperämie zu, aber bei anderen Kranken sind sie gerade in aufrechter Stellung stärker, was auf eine ungewöhnlich reichliche Ansammlung von Spinalflüssigkeit und auf Stauung derselben in aufrechter Haltung hinweist. Dazu gesellen sich degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln, elektrische Entartungsreaktion und Vernichtung der Reflexerregbarkeit, auch Harnblasen-, Mastdarmlähmung und Dekubitus, wenn die tiefen Rückenmarksnerven oder das Rückenmark selbst in Mitleidenschaft gezogen worden sind.

Der Verlauf einer chronischen Spinalmeningitis zieht sich mitunter jahrelang hin. Das Leiden kann in Genesung enden, oder es bleiben dauernd Lähmungen und Muskelatrophien zurück, oder es bilden sich akute Verschlimmerungen aus, welche töten, oder die Entzündung greift auf die Medulla oblongata über und führt unter Schlingbeschwerden oder Atmungs- oder Herzlähmung zum Tode, oder letzterer ist eine Folge von etwaigem Dekubitus oder von Urosepsis. *Chvostek* hebt hervor, daß die früher erwähnten Kalkplättchen, deren entzündliche Entstehung übrigens nicht immer sicher ist, eine Quelle für sehr lästige und hartnäckige schmerzhafte Beschwerden sein können.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer chronischen Spinalmeningitis bietet mitunter sehr große Schwierigkeiten dar; namentlich ist es bei einer Verbindung mit Erkrankungen des Rückenmarkes selbst fast unmöglich, die Symptome beider Krankheiten scharf ausein-

ander zu halten. Freilich gilt als feststehende Regel, daß bei Meningitis Reizerscheinungen und bei Myelitis Lähmungen vorwiegen. Zuweilen liegt die Gefahr nahe, die Krankheit mit Anfangsstadien der Tabes dorsalis zu verwechseln, doch beachte man, daß bei Tabes reflektorische Pupillenstarre vorhanden zu sein pflegt, daß der Patellarsehnenreflex frühzeitig fehlt, daß ausstrahlende Schmerzen blitzartig und heftig zu sein pflegen, daß schon früh ataktische Symptome vorkommen und daß die Anästhesie hochgradiger ist. Endlich hat man sich vor Verwechslungen mit Spinalirritation in acht zu nehmen, doch betrifft letztere anämische, hysterische und nervöse Personen, es fehlen Lähmungssymptome bei ihr, die Wirbelsäule ist druckempfindlich, meist vermißt man Steifigkeitsgefühl und es besteht ein großes Mißverhältnis zwischen den subjektiven Klagen und objektiven Veränderungen. Ähnlich wie bei akuter Spinalmeningitis führt zuweilen auch bei chronischer Spinalmeningitis die Lumbalpunktion zu wertvollen diagnostischen Ergebnissen, denn Trübungen der Flüssigkeit und reicher Gehalt an polynukleären Rundzellen sprechen für das Bestehen einer Meningitis.

V. Prognose. Die Prognose ist bei chronischer Spinalmeningitis unter allen Umständen ernst. Genau so wie bei akuter Spinalmeningitis müssen namentlich schwere Lähmungen und das Hinzutreten von Bulbärlähmungen als sehr gefährliche Erscheinungen bezeichnet werden.

VI. Therapie. Die Behandlung einer chronischen Spinalmeningitis gestaltet sich genau so wie diejenige einer akuten Leptomeningitis, so daß die S. 418 angegebenen Ratschläge Geltung haben.

5. Rückenmarkshautblutung. Haemorrhagia meningealis spinalis.

I. Ätiologie. Blutungen an den spinalen Meningen gehören zu den selteneren Erkrankungen und kommen erfahrungsgemäß häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Bei manchen Kranken bilden sie sich aus, ohne daß man imstande ist, Ursachen ausfindig zu machen, — spontane oder kryptogenetische Meningealhämorrhagie.

Nicht selten hat man sie auf Verletzungen zurückzuführen. Wenn Stich-, Schnitt-, Hieb- oder Schußwunden Meningealblutungen nach sich ziehen, so kann dies kaum befremden. Aber es reichen dazu auch schon Fall, Stoß, Schlag und überhaupt heftige Erschütterungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes aus. Auch hat man meningeale Blutungen nach dem Heben schwerer Lasten und nach starken körperlichen Anstrengungen entstehen gesehen. Bei Neugeborenen findet man sie infolge von Extraktion bei der Geburt mittelst Zange und nach Fußextraktion.

Mitunter hängen spinale Meningealblutungen mit Erkrankungen benachbarter Eingeweide zusammen. Man beobachtet sie daher bei Tuberkulose und Krebs der Wirbelsäule, bei Aortenaneurysmen, welche in den Wirbelkanal durchgebrochen sind, und bei akuten Entzündungen des Rückenmarkes und der Rückenmarkshäute. Auch hat man sie infolge von Bersten der Arteria vertebralis oder Arteria spinalis beobachtet. Zuweilen ist eine Meningealblutung im Rückenmark von einer Hirnblutung fortgeleitet und durch Hinabfließen des Blutes aus dem Schädelraume entstanden.

Zuweilen hängen Meningealblutungen mit hochgradiger aktiver oder passiver Hyperämie der Rückenmarkshäute zusammen. Dahin gehören Meningealhämorrhagien, welche sich nach ausgebliebener Menstruation oder infolge von unterdrückten Hämorrhoidalblutungen eingestellt haben. *Hasse* betont das Zusammentreffen von Herzhypertrophie mit Meningealhämorrhagie. Auch heftige psychische Erregungen werden als Grund aufgeführt. Sehr häufig findet man meningeale Blutungen bei solchen Per-

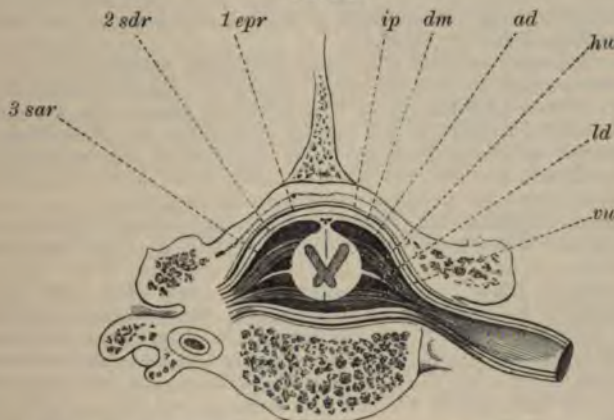
sonen, welche an Tetanus, Eklampsie, Epilepsie, Chorea, Hydrophobie oder Asphyxie verstorben sind. Man hat sogar mehrfach fälschlicherweise der Anschauung gehuldigt, daß diese Blutungen die Ursache der aufgeführten Krampfkrankheiten seien. Auch bei toxischen Krämpfen, z. B. durch Strychnin, hat man Meningealblutungen beobachtet. Ferner geben chronische Krankheiten der Lungen, des Herzens und der Leber durch die von ihnen gesetzten Kreislaufstörungen Neigung zu spinalen Meningealblutungen ab.

Mitunter hängen meningeale Blutungen mit Infektionskrankheiten zusammen; sie stellen sich hier als Zeichen sogenannter Blutdissolution oder hämorrhagischer Diathese ein. So trifft man sie bei Abdominaltyphus, Gelenkrheumatismus, Masern, Scharlach und septischer Endokarditis an.

Auch bei manchen Blutkrankheiten, wie bei Skorbut, Morbus maculosus Werlhofii und progressiver perniziöser Anämie ist man ihnen begegnet.

Ob mitunter primäre Gefäßerkrankungen, wie Verfettungen, Atherom und Miliaraneurysmen ähnlich wie bei Hirnblutungen einer spinalen Meningealblutung zugrunde liegen, ist nicht bekannt. Wenn man Unmäßigkeit im Genusse alkoholischer Getränke mit dem Leiden in Zusammenhang gebracht hat, so kann dies ebenso gut durch fluxionäre Zirkulationsstörungen als durch Gefäßveränderungen bedingt sein.

Fig. 125.



Schematischer Querschnitt durch Wirbelsäule und Rückenmark.
ip Inneres Periost des Wirbels. *dm* Dura mater spinalis. *ad* Arachnoidea. *hw* Hintere Rückenmarkswurzel. *ld* Ligamentum denticulatum. *vw* Vordere Rückenmarkswurzel. *1epr* Epiduraler Raum. *2sdr* Subduraler Raum. *3sar* Subarachnoidealer Raum.

II. Anatomische Veränderungen. Meningeale Blutungen können sehr verschiedenen Sitz haben. Am häufigsten trifft man sie in jenem fettreichen lockeren Periduralen Zellgewebe an, welches die Dura vom knöchernen Wirbelkanale scheidet. Sie kommen also dann in dem epiduralen Raum zu liegen (vergl. Fig. 125, *1 epr*) und heißen daher Haemorrhagia epiduralis. Ein zweiter Ort für meningeale Blutungen ist der Subduralraum (vergl. Fig. 125, *2 sdr*), also die zwischen Dura und Arachnoidea gelegene Spalte. Eine Blutung an dieser Stelle nennt man Haemorrhagia subduralis s. arachnoidealis; letzterer Name schreibt sich davon her, daß dieser Raum dem Arachnoidealsacke der älteren Ärzte entspricht. Endlich trifft man noch Blutungen in dem maschenreichen Gewebe zwischen Arachnoidea und Pia mater an, also in dem subarachnoidealen Raume (vergl. Fig. 125), *3 sar*), Haemorrhagia subarachnoidealis, d. h. in jenem Lymphbehälter, in welchem sich der Liquor cerebrospinalis bewegt.

Bei einer Haemorrhagia epiduralis s. extrameningealis ist die Blutung nur selten längs des ganzen Rückenmarkes ausgebreitet. In der Regel nimmt der Blutaustritt nur einige wenige Wirbelhöhen ein, oder es finden sich mehrere zerstreute kleinere Herde. Die Blutung beschränkt sich vielfach auf die Rückenfläche oder greift auch noch auf die Seiten über, aber nur selten ist der ganze Umfang der Dura von Blut umgeben. Meist stellt das ausgetretene Blut lockere dunkelrote Blutgerinnsel dar. Diese können so umfangreich sein, daß die Dura nach einwärts gedrängt und das Rückenmark gedrückt erscheint. Nicht selten bekommt man auf der Außenfläche, aber

im eigentlichen Gewebe der Dura, blutige Durchtränkungen zu sehen, und auch an den austretenden Nervenwurzeln werden Blutaustritte beobachtet. Daneben wird in vielen Fällen Blutüberfüllung in den Gefäßen der Dura mater auffallen.

Die klinischen Erscheinungen weisen darauf hin, daß solche Blutungen heilungsfähig sind. Allmählicher Zerfall der Blutkörperchen, zunehmende Entfärbung der Gerinnsel und fortschreitende Aufsaugung wird zur Heilung führen. Pigmentreste und Verwachsungen werden jedoch meist als dauernde Wahrzeichen zurückbleiben. Unter besonders ungünstigen Umständen können jedoch bleibende Atrophien einzelner Rückenmarkswurzeln und schwere Veränderungen am Rückenmark selbst hinzukommen.

Die Veränderungen bei der Haemorrhagia subduralis sind diejenigen einer Pachymeningitis haemorrhagica interna, worüber S. 411 zu vergleichen ist.

Bei der Haemorrhagia subarachnoidealis s. Haematorrhachis kann die Menge des Blutes sehr bedeutend sein. Zuweilen stammt das Blut aus dem Schädelraume her und ist erst in den spinalen Subarachnoidealraum hinabgeflossen. Hier kann es die gesamte Rückenmarkslänge einnehmen. Vor allem pflegt die Rückenfläche beteiligt zu sein. Nicht selten kommt es zu Druck auf das Rückenmark und die austretenden Nervenwurzeln.

III. Symptome. Spinale Meningealblutungen bleiben sehr oft im Leben verborgen — latente Meningealblutungen —, da sie um ihrer Kleinheit willen weder zu Reizungen der Rückenmarkshäute noch zu Reizung oder Lähmung des Rückenmarkes oder der Nervenwurzeln geführt haben.

Größere Blutungen zeichnen sich durch plötzlichen Eintritt und fieberlosen Verlauf aus. Nur selten gehen Prodrome voraus, welche mit einer Hyperämie der Meningen des Gehirnes und des Rückenmarkes in Zusammenhang stehen, wie ziehende Empfindungen und Schwere namentlich in den unteren Abschnitten der Wirbelsäule.

Im Gegensatz zu Encephalorrhagia bleibt beim Eintritt einer spinalen Meningealblutung das Bewußtsein erhalten; nur bei sehr hohem Sitze der Blutung oder bei sehr bedeutendem Blutaustritte ist Bewußtseinsverlust beobachtet worden.

Die Kranken empfinden beim Eintritt der Blutung urplötzlich Schmerz an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule. Die Schmerzen strahlen oft längs der ganzen Wirbelsäule aus, schießen je nach dem Sitze der Blutung in Arme, Brust, Leib und Beine hinein und führen zu Gürtel- oder Reifengefühl um Brust oder Leib. Gegen Druck pflegt die Wirbelsäule unempfindlich zu sein, dagegen besteht Steifigkeitsgefühl und bei hochgelegenen Blutungen selbst Nackensteifigkeit. Alle diese Dinge sind teils Folgen einer unmittelbaren Reizung der Meningen, teils Reizerscheinungen an den Nervenwurzeln.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit kommen Reizungs- und Lähmungserscheinungen vielfach neben oder nacheinander vor. Zu den Reizungserscheinungen gehören Hyperästhesie der Haut, Parästhesien, tonische und klonische Muskelzuckungen und Muskelkontrakturen, zu den Lähmungszeichen unvollkommene oder seltener vollkommene Anästhesie und motorische Lähmungen. Oft sind die Lähmungen anfänglich nur unbedeutend, nehmen aber nach einigen Stunden mehr und mehr zu, wenn die Blutansammlung größer und größer wird. In anderen Fällen bessert sich die Lähmung sehr schnell, weil sich die veränderten Druckverhältnisse bald wieder ausgleichen. Degenerative Atrophie der Muskeln, elektrische Entartungsreaktion und Vernichtung der Reflexerregbarkeit sind dann zu erwarten, wenn Nervenwurzeln durch Druck zu lange Zeit außer Funktion gesetzt worden sind. Ist gar das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen, so wird man Harnblasen- und Mastdarmlähmung, Urocystitis und Dekubitus zu erwarten haben.

Die spinale Meningealblutung verläuft in der Regel fieberfrei; mitunter freilich beobachtet man auch bei ihr am zweiten bis vierten Krankheitstage Temperatursteigerung, die selbst 1 bis 2 Wochen andauert und die Folge einer durch die Blutung hervorgerufenen leichten Entzündung ist, woher sie auch entzündliches Reaktionsstadium genannt wird.

Die Dauer der Krankheit zieht sich in der Regel 2—8 Wochen hin, doch sind auch Erkrankungen von beträchtlich längerem Verlaufe nicht selten und namentlich währt es mitunter recht lang, bis die letzten Spuren der Krankheit verschwunden sind. Zuweilen stellt sich der Tod sehr bald nach dem Beginne der Blutung unter Erscheinungen von Shock ein. In anderen Fällen ist die Blutung so hoch gelegen, daß Innervationsstörungen der bulbären Hirnnerven unter Erbrechen, Schlingbeschwerden, Atmungsstörungen, Pulsverlangsamung oder Beschleunigung, oft auch durch hyperpyretische Steigerung der Körpertemperatur den Tod herbeiführen. Mitunter kommt Meningitis hinzu und bedingt durch Ausbreitung auf das verlängerte Mark einen unglücklichen Ausgang. Bei schwerer Beteiligung des Rückenmarkes kann durch Dekubitus

und Sepsis oder durch Urocystitis und Urosepsis der Tod eintreten. Tritt Genesung ein, so ist diese vielfach keine vollständige und es bleiben Lähmungen und Atrophien in einzelnen Muskeln dauernd zurück.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer spinalen Meningealblutung ist meist leicht, namentlich hat man auf plötzlichen oder apoplektiformen Eintritt der Erscheinungen und auf fieberfreien Verlauf bei der Diagnose Gewicht zu legen. Von einer akuten Meningitis spinalis unterscheidet sich die Krankheit dadurch, daß bei Meningitis Fieber besteht, die Reizerscheinungen heftiger sind und die Symptome sich wesentlich langsamer entwickeln. Vor akuter Myelitis und Hämatomyelie zeichnet sich Meningealhämorrhagie dadurch aus, daß bei Rückenmarksentzündung und Rückenmarksblutung Schmerzen fehlen oder unbedeutend sind, daß Lähmungserscheinungen vorwiegen, daß es schnell zu trophischen Störungen, zu Dekubitus, Harnblasenlähmung und Harnzersetzung kommt, und daß meist unaufhaltsam und oft binnen eines kurzen Zeitraumes der Tod eintritt. Auch bei Commotio medullae spinalis findet man weniger Reizerscheinungen, dagegen von Anfang an ausgesprochene Lähmungen.

Übt man die Lumbalpunktion aus, so würde, eine blutige Spinalflüssigkeit, eine fehlerfreie Ausführung des Eingriffes vorausgesetzt, für das Bestehen einer arachnoidealen Blutung sprechen.

Ist das Vorhandensein einer spinalen Meningealhämorrhagie sichergestellt, so ist es meist leicht, den ungefähren Sitz der Krankheit ausfindig zu machen. Bei Beteiligung des Lendenmarkes spielen sich die Erscheinungen vorwiegend an den Beinen, an der Harnblase und in der Dammgegend ab, auch beobachtet man zuweilen Priapismus. Bei Blutungen im Brustteile kommt je nachdem Gürtelgefühl um den Leib oder Brustkorb zum Vorschein; bei Erkrankungen in der Halsgegend hat man es mit Reizungs- und Lähmungserscheinungen in den Armen zu tun. Sitzt die Blutung noch höher, so gesellen sich bulbäre Symptome hinzu. Dazu kommt noch der Sitz der Schmerzen in der Wirbelsäule.

Ob man eine epi-, subdurale oder subarachnoideale Blutung anzunehmen hat, wird sich nicht immer mit Sicherheit während des Lebens entscheiden lassen und hängt namentlich von den Ursachen ab.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei spinaler Meningealhämorrhagie keine zu ungünstige, denn eine verhältnismäßig große Zahl von Erkrankungen endet mit vollkommener oder fast vollkommener Genesung. Je näher die Blutung dem verlängerten Marke gelegen ist, je umfangreicher sie ist, je zahlreicher und stärker sie Nervenwurzeln oder gar das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen hat, um so ernster gestaltet sich die Lage.

VI. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Blutungen in die Rückenmarkssubstanz. Vor allem wird man von Eis auf die Wirbelsäule Gebrauch machen.

Man hat noch vorgeschlagen, den Wirbelkanal zu eröffnen und das Blut aus ihm zu entfernen. Ein milderes Verfahren würde jedenfalls die Lumbalpunktion sein, die freilich nur bei arachnoidealen Blutungen Erfolg versprechen dürfte.

6. Neubildungen der Rückenmarkshäute. Neoplasmata meningealia spinalia.

I. Ätiologie. Neubildungen an den Rückenmarkshäuten werden am häufigsten bei Männern im mittleren Lebensalter angetroffen. Die Ursachen bleiben meist unbekannt. Mitunter werden Verletzungen als solche angegeben, selbst Erkältungen, doch wird man mit Recht den meisten solcher Behauptungen mit Mißtrauen begegnen müssen. Von manchen Ärzten wird der Schwangerschaft und dem Wochenbett große Bedeutung beigemessen; es sollen sich die Neubildungen in dieser Zeit entwickeln oder bestehende an Umfang schnell zunehmen. *v. Leyden* hält psychische Aufregungen, namentlich Schreck, für einen möglichen Grund. Mitunter scheint Erblichkeit Bedeutung zu haben. Gummiknoten hängen mit Syphilis zusammen, während bei manchen Kranken Tuberkulose oder Skrofulose zu Tuberkelknoten an den spinalen Meningen geführt haben.

II. Anatomische Veränderungen. Ähnlich wie meningeale Blutungen können auch Geschwülste der Rückenmarkshäute epidural, subdural oder subarachnoideal sitzen. Klinisch ist ihr genauerer Sitz insofern bedeutungslos, als die Symptome unter allen Verhältnissen von einer Reizung der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes oder von einer Lähmung des letzteren bei überhandnehmender Ausdehnung der Geschwulst abhängen.

Zu solchen Reizungs- und Lähmungserscheinungen ist in dem engen und unnachgiebigen Wirbelkanale die Gelegenheit die denkbar günstigste, und es sind daher oft Geschwülste von sehr unbedeutendem Umfange ausreichend, die schwersten Störungen zuwege zu bringen. Geschwülste, deren Länge mehr als 10 *cm* beträgt oder deren Dicke 4—5 *cm* überschreitet, gehören schon zu den Ausnahmen. Die Möglichkeit eines fortschreitenden Wachstums ohne zunehmenden Druck ist nur so denkbar, daß eine Neubildung durch die Intervertebrallöcher dringt und außerhalb des Wirbelkanals fortwuchert, oder daß sie die Wirbelkörper in Mitleidenschaft zieht und sich in ihnen Platz schafft.

Am häufigsten gehen meningeale Geschwülste von der Dura mater spinalis aus. Bald kommen sie hier auf der Außenfläche der Dura zu liegen, extradurale Meningealtumoren, bald ragen sie in den Subduralraum von der Innenfläche der Dura mater aus hinein, intradurale Meningealtumoren. Seltener nehmen intradurale Meningealtumoren von der Pia mater oder von dem arachnoidealen Gewebe den Ausgang. Oft finden sich in ihrer Umgebung entzündliche Veränderungen an den Meningen. Ihre Form ist meist rundlich oder eiförmig. Mitunter haben sie sich in das Rückenmark ein tiefes Loch gebohrt. Fast immer handelt es sich um eine einzige Geschwulst, seltener kommen mehrere Geschwülste vor. Bei Sarkomen hat man die Meningen in ihrer ganzen Ausdehnung in Geschwulstgewebe aufgehen sehen, diffuse Meningealsarkomatose, und es lag hier die Gefahr nahe, die Neubildung für gewuchertes Bindegewebe zu halten *(Westphal, Rindfleisch)*. Selbst die Meningen des Gehirnes hatten sich mitunter an der diffusen Sarkomatose beteiligt. In manchen Fällen beschränkt sich die Geschwulstbildung allein auf die Meningen des Rückenmarkes, in anderen bestehen daneben noch Neubildungen an der Wirbelsäule, in benachbarten Eingeweiden oder an fern gelegenen Stellen des Körpers.

Als Neubildungen sind an den Rückenmarkshäuten: Fibrome, Lipome, Myxome, Sarkome, Psammome, Melanome, Neurome, Tuberkel, Gummiknoten, Enchondrome, Osteome, Karzinome und Lymphangiome *(Taube)* beobachtet worden. Krebse kommen nur selten primär an den Meningen vor; in der Regel entstehen sie durch unmittelbares Übergreifen bei Krebs der Wirbelsäule oder durch Hineinwachsen krebsiger Massen durch die Intervertebrallöcher oder auf metastatischem Wege.

Haben Geschwülste einigen Umfang erreicht, so pflegen sie, und darin besteht eben die durch sie hervorgerufene Gefahr, auf die Nervenwurzeln und das Rückenmark Druck und dadurch wieder Reizung oder Lähmung auszuüben. Nur sehr selten durchdringen Neubildungen die Pia mater und breiten sich in dem Rückenmark selbst aus. Die Nervenwurzeln erscheinen anfangs geschwollen und gerötet, während sie späterhin grau und atrophisch aussehen. Zunehmender Druck auf das Rückenmark führt nur selten zu einfacher Druckatrophie, wobei mitunter das Rückenmark bandartig plattgedrückt erscheint, meist kommt es daneben noch zu ödematöser Quellung und Erweichung, welche sich namentlich in dem unterhalb der Druckstelle gelegenen Rückenmarksabschnitte tiefer fortzusetzen pflegt. Unterhalb der Druckstelle zeigen nicht selten die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen, oberhalb die *Goll*schen Stränge, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und *Gowers*schen Bündel sekundäre Degeneration.

Nur selten findet, wie in einer Beobachtung von *Cruveilhier*, eine eiterige Einschmelzung des unteren Rückenmarksabschnittes statt.

III. Symptome. In der Regel wird man krankhafte Erscheinungen durch meningeale Neubildungen erst dann zu erwarten haben, wenn Nervenwurzeln oder Rückenmark von ihnen in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Zuweilen freilich sind schon jahrelang eigentümlich ziehende, spannende oder schmerzhafte Empfindungen an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule als Prodrome vorausgegangen, welche mitunter gerade bei gewissen Bewegungen oder heftigeren Körpererschütterungen, beim Lachen, Husten oder Niesen zunehmen und mit einer örtlichen Meningealreizung durch die Neubildung in Zusammenhang stehen. Auch ist mitunter Druck an bestimmten Stellen der Wirbelsäule empfindlich.

Diese Reizungserscheinungen nehmen zu und dehnen sich über weitere Gebiete aus, wenn die Geschwulst zu wachsen beginnt und in größerem Umkreise Druck und Reizung ausübt. Infolge von Reizung der Nervenwurzeln klagen die Kranken über Gürtel- und Reifengefühl und ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten; es kommt zu Hyperästhesie der Haut und zu Parästhesien; es stellen sich tonische und klonische Muskelzuckungen, Muskelsteifigkeit und Muskelkontrakturen ein.

Dieses Stadium der Reizung geht mehr oder minder plötzlich in ein solches der Lähmung über, welches sich durch Anästhesie und Parese oder Paralyse von

Muskeln bemerkbar macht. Hängen diese Erscheinungen von Druck und Entartung der Nervenwurzeln ab, so werden degenerative Atrophie der Muskeln mit elektrischer Entartungsreaktion und Verlust der Reflexerregbarkeit nicht lange auf sich warten lassen.

In anderen Fällen weisen Lähmungserscheinungen auf eine Beteiligung des Rückenmarkes selbst hin. Ist eine Geschwulst von der vorderen Fläche der Rückenmarkshäute ausgegangen, so werden sich am frühesten und ausgebildetsten Muskellähmungen zeigen; nimmt sie dagegen von der Rückenfläche den Ursprung, so drängen sich vor allem Störungen der Sensibilität in den Vordergrund. Im einzelnen aber wechseln die Symptomenbilder je nach der Form, in welcher das Rückenmark einem Druck durch die Geschwulst ausgesetzt gewesen ist und auf diese antwortet.

Mitunter beschränkt sich der Druck nur auf eine Rückenmarkshälfte und man bekommt es dann mit Erscheinungen einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes zu tun, d. h. mit Lähmung und Hyperästhesie auf Seite des Druckes und mit Anästhesie auf der anderen Seite.

Hat eine Neubildung eine einfache Leitungsunterbrechung des Rückenmarksquerschnittes zustande gebracht, so zeigen sich Paraplegie, Paranästhie, Harnblasen- und Mastdarmlähmung sowie Erhöhung der Sehnenreflexe und der Reflexerregbarkeit überhaupt und *Babinski*sches Symptom.

Wenn sich zu einfachem Druck auf das Rückenmark Rückenmarkserweichung hinzugesellt hatte, welche tief in das Lendenmark hinabreicht, so geht die Reflexerregbarkeit verloren.

Absteigende sekundäre Degeneration in den Pyramidenseitenstrangbahnen des Rückenmarkes soll sich durch Muskelkontrakturen, Muskelzuckungen und Erhöhung der Sehnenreflexe verraten.

Begreiflicherweise kann das Krankheitsbild im Verlaufe des Leidens wechseln und aus einem Symptomenbilde in ein anderes, beispielsweise von einer Halbseitenläsion des Rückenmarkes in eine Querschnittsunterbrechung übergehen. Dadurch lassen sich während des Lebens die Wirkungen des Druckes auf das Rückenmark mitunter genau verfolgen.

In der Regel schreitet das Leiden sich selbst überlassen unaufhaltsam zum ungünstigen Ausgange fort.

Die Dauer der Krankheit kann sich Monate und Jahre hinziehen; *Cerutti* berichtet über 15jährigen Verlauf. Der Tod erfolgt unter sehr verschiedenen Erscheinungen. Mitunter tritt er infolge von zunehmendem Marasmus ein oder durch eine primäre Geschwulst in anderen Eingeweiden. Bei manchen Kranken führen Dekubitus und Sepsis oder Urocystitis und Urosepsis den Tod herbei. In noch anderen Fällen kommt es zu akuter Meningitis mit tödlichem Ausgange. Haben Geschwülste einen sehr hohen Sitz, so stellen sich mitunter Reizungs- und Lähmungserscheinungen an der Medulla oblongata — bulbäre Symptome — ein, welche zur Todesursache werden.

IV. Diagnose. Es läßt sich in dem im Vorausgehenden geschilderten Krankheitsbilde kein einziges Symptom namhaft machen, welches mit Sicherheit gerade für eine meningeale Geschwulst spräche. Die gleichen Erscheinungen der Reizung und Lähmung kommen auch unter vielen anderen Umständen vor, beispielsweise bei Querschnittsmyelitis, Syringomyelie, multipler Hirnrückenmarkssklerose, Pachymeningitis hypertrophica interna und Drucklähmung des Rückenmarkes infolge von Wirbelkrankheiten. Daß diese gerade durch eine Neubildung bedingt werden, darf man dann vermuten, wenn sich Geschwülste in anderen Eingeweiden, an der Wirbelsäule oder in ihrer Nähe nachweisen lassen, oder wenn man es mit skrofulösen, tuberkulösen oder syphilitischen Personen zu tun hat. Fehlen diese diagnostischen Unterstützungsmittel, so wird man an eine meningeale Neubildung dann zu denken haben, wenn sich Erscheinungen von zunehmendem Rückenmarksdruck einstellen, welche von einem eng umschriebenen Punkte ihren Ausgang nahmen und mit einer Erkrankung der Wirbelsäule nicht zusammenhängen.

In unaufgeklärten Fällen führe man die Durchleuchtung der Wirbelsäule mit Röntgenstrahlen aus, die möglicherweise Schattenbildungen an der Wirbelsäule erkennen läßt. Auch die Lumbalpunktion kann von Wert sein. *Rindfleisch* beispielsweise gewann durch sie bei diffuser Sarkomatose der Meningen eine gelbe, leicht gerinnende Spinalflüssigkeit, welche 2·4% Eiweiß und Geschwulstzellen enthielt.

Um intramedulläre und meningeale Neubildungen voneinander zu unterscheiden, achte man darauf, daß sich meningeale Neubildungen dadurch auszeichnen, daß bei ihnen lange Zeit Reizungserscheinungen bestehen, daß die Wirbelsäule an bestimmter Stelle empfindlich ist, daß unvollständige Anästhesien bei ihnen selten vor-

kommen, daß dagegen die Erscheinungen von Halbseitenläsion des Rückenmarkes verhältnismäßig häufig angetroffen werden und daß die Entwicklung der krankhaften Erscheinungen eine wesentlich regelmäßigere ist.

Über die anatomische Natur einer meningealen Geschwulst wird man sich nur dann ein Urteil erlauben dürfen, wenn sich der Bau in etwaigen primären Geschwülsten hat feststellen lassen, wenn Syphilis vorausgegangen ist, wenn es sich um Tuberkulose oder Skrofulose handelt, oder wenn eine Erkrankung der Wirbelsäule besteht, deren Natur bekannt ist.

Die Bestimmung des Höhensitzes der Geschwulst ist meist leicht: sie ist unumgänglich notwendig, wenn man die Geschwulst chirurgisch entfernen will. Mitunter weisen bereits greifbare Veränderungen an der Wirbelsäule auf den Sitz hin; in anderen Fällen verspüren die Kranken gerade am Sitze der Geschwulst Schmerz oder die Wirbelsäule ist bei Druck an dieser Stelle empfindlich. Dazu kommen noch Höhe des Gürtelgefühles, die Verbreitung der exzentrischen Schmerzen, vor allem die obere Grenzlinie der Anästhesie, über welcher nicht selten eine hyperästhetische Zone anzutreffen ist, und die Verbreitung der Muskellähmungen.

Besonderer Berücksichtigung bedürfen noch Geschwülste an der Cauda equina. Die Kranken klagen dabei über heftigsten Schmerz in der Kreuzbeingegend; es kommt zu umschriebenen Anästhesien am After, Damm, in der Gesäßgegend, am Skrotum, Penis und der hinteren Fläche des Oberschenkels (Lähmung des Plexus sacralis et coccygeus); es bestehen häufig Harnblasen- und Mastdarmlähmung; oft ist die Geschlechtstätigkeit gestört; dazu kommen Muskellähmungen am Beine, degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln mit elektrischer Entartungsreaktion und Vernichtung der Reflexe. Im Gegensatz zu einer Erkrankung des Rückenmarkes in seinen tiefsten Abschnitten stellen sich die krankhaften Veränderungen mitunter nur einseitig oder vorwiegend einseitig ein oder es treten die Erscheinungen nur in einzelnen Wurzelgebieten und den aus ihnen hervorgehenden peripherischen Nerven auf.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Geschwülsten der Spinalmeningen ungünstig, wenn man die Krankheit sich selbst überläßt und nur die quälendsten Symptome zu bekämpfen sucht. Durch die chirurgische Behandlung der Meningealtumoren ist aber in jüngster Zeit die Prognose wesentlich günstiger geworden. *Schultze* sammelte im Jahre 1905 bereits 62 Operationen von Geschwülsten der Rückenmarkshäute und unter diesen wurden 24 (39%) geheilt.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung meningealer Rückenmarksgeschwülste kommt nur bei vorausgegangener Syphilis in Frage. Man wird alsdann Quecksilber- und Jodpräparate anwenden lassen, doch ist dadurch ein sicherer Erfolg keineswegs zu erreichen.

Die symptomatische Behandlung wird zur Bekämpfung von Schmerzen von Narkoticis Gebrauch machen. Auch ist man häufig gezwungen, einer Harnblasenlähmung oder einem Dekubitus sorgfältige Aufmerksamkeit zu schenken.

Die einzige Behandlung, welche Aussicht auf Erfolg verspricht, ist die chirurgische Behandlung. Je früher diese unternommen wird, um so eher ist auf vollkommene Heilung zu hoffen. Bei schon lang bestandener Erkrankung sind möglicherweise bereits so hochgradige Veränderungen am Rückenmark und an den Nervenwurzeln entstanden, daß diese trotz operativer Entfernung einer Geschwulst doch nicht mehr einer vollkommenen Rückbildung fähig sind. Eine chirurgische Operation darf jedoch nur unternommen werden, wenn die meningeale Geschwulst sicher erkannt und namentlich auch ihr Sitz genau bestimmt worden ist. Auch wird man eine Operation nur vornehmen, wenn andere Eingeweide von Neubildungen frei sind und eine primäre Meningealgeschwulst vorliegt. *Gowers & Horsley* haben im Jahre 1887 die erste erfolgreiche Operation ausgeführt. Freilich ist nicht immer vollkommene Heilung nach der Operation eingetreten und mitunter wurde nur eine wesentliche Besserung erzielt. Auch trat zuweilen der Tod nach der Operation durch Erschöpfung, Blutung, eitrige Meningitis oder Septikopyämie ein. Andrerseits aber wurde eine völlige Heilung auch dann noch beobachtet, wenn Lähmungen viele Monate gewährt hatten. Mitunter stellte sich die Bewegungsfähigkeit schon nach sehr kurzer Zeit ein, in anderen Fällen kam es langsamer zur Genesung. Unter letzteren Umständen wird es sich empfehlen, mit Massage und Bädern nachzuhelfen.

7. Tierische Parasiten der Rückenmarkshäute. Zooparasiti meningeales spinales.

Tierische Parasiten der Rückenmarkshäute sind sehr selten und kommen intradural zu liegen.

Man hat Echinokokken und Cysticercus cellulosae (*Westphal*) beobachtet. Wenn überhaupt, so machen Parasiten Symptome einer Neubildung der Rückenmarkshäute und es ist meist unmöglich, die Differentialdiagnose zwischen beiden während des Lebens zu stellen. Der einzige Weg der Heilung besteht in einer chirurgischen Behandlung. Echinokokken hat man nach *Francotte* schon 1819 operativ aus dem Wirbelkanale zu entfernen versucht.

C. Funktionelle Rückenmarkskrankheiten oder Rückenmarksneurosen.

Neuroses medullae spinalis.

1. Akute aufsteigende Rückenmarkslähmung. Paralysis spinalis ascendens acuta.

I. Ätiologie. Die Symptome der akuten aufsteigenden Rückenmarkslähmung bestehen in einer schnell von unten nach oben fortschreitenden Lähmung bei Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln, in Fehlen von Abmagerung, sensiblen und trophischen Störungen auf der Haut, in Fehlen von Harnblasen- und Mastdarmlähmung und in einem Mangel von anatomischen Veränderungen am Nervensystem.

Die Krankheit ist selten, befällt beträchtlich häufiger Männer als Frauen und zeigt sich in der Regel zwischen dem 20.—40sten Lebensjahr, doch sind auch einzelne Beobachtungen bei Kindern und Greisen bekannt.

Oft lassen sich Ursachen überhaupt nicht nachweisen. Verhältnismäßig häufig schloß sich das Leiden an vorausgegangene akute oder chronische Infektionskrankheiten an, so an Pneumonie, Pleuritis, Variola, Diphtherie, Abdominaltyphus, Influenza und Malaria. Auch wird es vielfach mit Syphilis und chronischer Lungentuberkulose in Zusammenhang gebracht. Von manchen Ärzten wird es auch auf Intoxikationen zurückgeführt, namentlich auf chronischen Mißbrauch von Tabak und Alkohol. Oft wurden Erkältung, unterdrückte Menses und psychische Aufregungen als Ursache angegeben. *Bablon* sah es nach dem Beischlaf im Stehen auftreten.

Die Krankheit wurde 1859 fast gleichzeitig von *Landry* und *Kussmaul* beschrieben und führt daher auch den Namen der *Landry*schen, richtiger der *Landry-Kussmaul*schen Lähmung.

II. Symptome. Die Lähmungserscheinungen treten bald unvorbereitet ein, bald gehen ihnen Prodrome voraus. Letztere bestehen in Frösteln oder Schüttelfrost, in leichten Fieberbewegungen, Ziehen und Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Extremitäten, in Kältegefühl, Ameisenkriechen oder anderen Parästhesien.

Die motorischen Lähmungserscheinungen halten in der Regel aufsteigenden Verlauf inne, beginnen in den Füßen, bald einseitig, bald von Anfang an doppelseitig, ergreifen dann nacheinander die Muskeln der Unter- und Oberschenkel, darauf die Lenden-, Bauch-, Rücken-, Brustmuskeln, es kommen die Muskeln an Händen, Unter- und Oberarmen an die Reihe, es werden die Nackenmuskeln befallen und schließlich tritt Lähmung von bulbären Nerven hinzu, welche durch Schlingbeschwerden, Atmungsnot oder Herzlähmung tötet.

Erkrankungen mit absteigender Entwicklung der Lähmungen sind selten. *Westphal* beschrieb eine Beobachtung, in welcher nur bulbäre Lähmungen auftraten.

Die motorische Lähmung beginnt in der Regel als Schwäche, welche schnell zunimmt und in vollkommene Lähmung ausartet. Dabei werden spastische Erscheinungen vermißt, so daß sich die gelähmten Glieder ohne Widerstand bewegen lassen, — schlaffe oder flaccide Lähmung.

Meist stellt sich zuerst Ermüdung in den Beinen ein; die Kranken müssen sich eines Stockes bedienen, bald aber dauernd das Bett aufsuchen. Hier können sie oft noch anfänglich die Beine erheben und beugen, in kurzer Zeit jedoch werden sie jeglichen Bewegungsvermögens beraubt. Kommen die Rückenmuskeln an die Reihe, so sind die Kranken unfähig, sich aufzurichten und bei Lähmung der Bauchpresse leiden Stuhlentleerung, Husten, Niesen und Lachen, kurz alle exspiratorischen Bewegungen. Lähmung der Intercostalmuskeln verrät sich durch erschwerte Einatmung. Allmählich beginnen die Bewegungen in Händen und Fingern zu leiden; es kommt zu Schwäche, dann zu vollkommener Lähmung in Unter-, Oberarmen und Schultern. Bald werden auch die Beuge- und Drehbewegungen des Kopfes beeinträchtigt. Bei Lähmung des Phrenikus entsteht hochgradigste Atmungsnot.

Treten bulbäre Erscheinungen hinzu, so wird die Sprache wegen Lähmung des Hypoglossus erschwert, lallend und undeutlich. Lähmung der Gaumen- und Schlundmuskulatur macht die Sprache näselnd, bedingt häufiges Regurgitieren von Speisen in das Cavum pharyngo-nasale und erzeugt Schlingbeschwerden, so daß die Ernährung durch die Schlundsonde notwendig wird. Die Sprache wird rauh und heiser. Die Pulsfrequenz nimmt infolge von Vaguslähmung ungewöhnlich hohe Ziffern an und es kommt zu Erstickungsanfällen, welche unmittelbar zum Tode führen.

Facialis- und Augenmuskelnerven bleiben in der Regel unberührt.

Die gelähmten Muskeln bewahren die elektrische Erregbarkeit bis zum letzten Augenblick. Auch tritt keine Abmagerung in ihnen ein, es sei denn, daß die Lähmung sehr lange Zeit bestand und Inaktivitätsatrophie zur Entwicklung gelangte.

Die Hautsensibilität hat, wenn überhaupt, nur in geringem Grade gelitten. Selten ist Hyperästhesie, mehrfach Anästhesie beschrieben worden. Verlangsamte Leitung der Schmerzempfindung beobachteten *Kahler & Pick* und *Emminghaus*, erstere auch verlangsamte Leitung der Temperaturempfindung und Inkongruenz zwischen Tast- und Schmerzgefühl. Mitunter wurde Abnahme des Muskelgefühles beschrieben.

Mehrfach sind vasomotorische Störungen beobachtet worden, wie ungewöhnliche Rötung, Schweißbildung und Ödeme der Haut.

Dekubitus und andere trophische Störungen kommen nicht vor.

Haut- und Sehnenreflexe sind anfangs unverändert, nach vereinzelten Angaben mitunter sogar gesteigert, um allmählich mehr und mehr bis zum vollkommenen Schwinden abzunehmen.

Harnblase und Mastdarm beteiligen sich nicht an der Lähmung. Freilich kommt mitunter zu Beginn der Erkrankung vorübergehend Harnverhaltung vor; auch tritt bei Lähmung der Bauchpresse hartnäckige Stuhlverstopfung ein.

Bei der Lumbalpunktion fanden *Widal & Le Sourd* keine Vermehrung von Lymphozyten in der Spinalflüssigkeit, so daß also die Meningen nicht entzündlich verändert waren. *Bolly* gewann eine sterile Spinalflüssigkeit.

Das Allgemeinbefinden kann unverändert bleiben. Mitunter kommen Fieberbewegungen vor; in den typischen Fällen aber besteht das Leiden

fieberlos. Auch sind mitunter Milzvergrößerung und Albuminurie nachgewiesen worden.

Stockton beobachtete Hämatoporphyrinurie, doch hing diese vielleicht mit dem vorhergegangenen Gebrauch von Sulfonal und Trional zusammen.

Was das Entsetzliche und Unheimliche der Krankheit vermehrt, ist das vollkommen klare Bewußtsein der Kranken; nur bei vorhandenem Fieber hat man zuweilen Delirien beobachtet.

Der Verlauf der Krankheit ist schnell und fortschreitend. Zuweilen gehen nur 2—3 Tage hin, um eine Lähmung aller Extremitäten zu erzeugen und durch bulbäre Lähmung zu töten, in anderen Fällen aber dauert es ebensoviele Wochen und selbst noch länger. Am häufigsten tritt der Tod in der Mitte der zweiten Krankheitswoche ein.

Freilich ist der Tod nicht der einzige Ausgang des Leidens. Sehr selten kommen auch noch dann wider Erwarten Besserungen und Heilungen vor, wenn sich bereits bulbäre Erscheinungen bemerkbar gemacht haben. Gewöhnlich schwinden die Lähmungserscheinungen an jenen Orten zuerst, an welchen sie sich am frühesten zeigten, aber es gehen oft mehrere Monate darüber hin, ehe vollkommene Genesung eingetreten ist. Auch sind Besserungen und Verschlimmerungen des Leidens mit schließlich tödlichem Ausgange beobachtet worden.

III. Anatomische Veränderungen. Zu den Besonderheiten einer akuten aufsteigenden Rückenmarkslähmung gehört, daß anatomische Veränderungen weder im Rückenmark noch an den peripherischen Nerven oder sonstwo im Nervensystem nachzuweisen sind. Auch in allerjüngster Zeit sind trotz der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden noch Beobachtungen mit völlig ergebnislosem Befund von *Seifert* und *Rose* beschrieben worden.

Man hat zwar mehrfach Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes ausfindig machen gewollt, doch handelte es sich dann nicht um eine *Kussmaul-Landry*sche Lähmung, weil die gelähmten Muskeln die elektrische Erregbarkeit eingebüßt hatten, sondern um eine akute Poliomyelitis. Auch in einer von *Baumgarten* beschriebenen und vielleicht auf Milzbrandinfektion beruhenden Beobachtung lag Myelitis mit aufsteigendem Verlauf, aber keine *Kussmaul-Landry*sche Lähmung vor. *Déjérine* will Neurogliawucherung und atrophische Veränderungen an den vorderen Rückenmarkswurzeln gefunden haben, welche er von nicht nachweisbaren Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner abhängig macht. *Immermann* beschrieb bei einem Kranken, daß die Ganglienzellen in der grauen Rückenmarkssubstanz durch amorphe Massen ersetzt waren, während Körnchenzellen um die Gefäße der erkrankten Abschnitte angetroffen wurden. Vereinzelte kleinere Blutungen in den Meningen und im Rückenmark dürften sekundärer Natur sein. *Nauwerk & Barth* haben die Ansicht vertreten, daß manche Fälle von *Landry*scher Lähmung auf akuter Polyneuritis beruhten. Nun ist es zwar richtig, und ich selbst habe dafür das erste bekannte Beispiel beschrieben, daß eine akute Polyneuritis das klinische Bild einer *Landry*schen Lähmung in groben Zügen nachahmen kann, aber man wird selbstverständlich niemals diese beiden Dinge für etwas Gleiches halten, denn bei Polyneuritis stellen sich binnen kurzer Zeit degenerative Muskelatrophie und elektrische Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln ein.

Angaben über anatomische Veränderungen bei *Landry*scher Lähmung bald in den peripherischen Nerven, bald im Rückenmarke liegen noch mehrfach vor, doch ist es nach den klinischen Erscheinungen kaum zweifelhaft, daß man es gar nicht mit einer akuten aufsteigenden Lähmung zu tun hatte. *Centanni* will sogar in den entzündeten peripherischen Nerven Bazillen gefunden haben, dagegen waren *Eisenlohr, Albu* und *Seifert* nicht imstande, Bakterien aus dem Nervensysteme zu gewinnen. Auch *Bolly* fand, wie bereits erwähnt, die durch Lumbalpunktion gewonnene Spinalflüssigkeit bakterienfrei.

Dagegen muß darauf hingewiesen werden, daß man mehrfach Vergrößerung der Milz und Schwellung der Darmlymphfollikel und mesenterialen Lymphdrüsen beobachtet

hat, so daß der wiederholentlich aufgetauchte und namentlich auch von *Westphal* betonte Gedanke, nach welchem man es mit den Folgen einer unbekannten Infektion zu tun habe, sehr viel Wahrscheinliches hat. *Curschmann* hat eine Beobachtung von aufsteigender Paralyse beschrieben, welche sich im Verlaufe eines während des Lebens übersehenen Abdominaltyphus ausgebildet hatte. Während man bei mikroskopischer Untersuchung des Rückenmarkes anfänglich nichts Auffälliges zu finden vermochte, gelang es, durch Kulturversuche Typhusbazillen aus demselben zu gewinnen und wurden dann auch nachträglich im Rückenmarke selbst, und zwar vorwiegend in der weißen Substanz, Typhusbazillen nachgewiesen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten aufsteigenden Rückenmarkslähmung ist leicht, wenn man sich an die im Vorausgehenden angeführten Symptome hält. Ähnliche Krankheitsbilder werden auch bei Myelitis acuta ascendens, Poliomyelitis acuta, subacuta et chronica anterior und bei Polyneuritis acuta ascendens gesehen.

Von einer Myelitis acuta ascendens unterscheidet sich akute aufsteigende Rückenmarkslähmung dadurch, daß bei Myelitis Fieber besteht und Sensibilitätsstörungen, Harnblasen- und Mastdarmlähmung, häufig auch Dekubitus zur Ausbildung kommen.

Poliomyelitis anterior acuta hat keinen progredienten Charakter, führt außerdem zu schneller degenerativer Muskelabmagerung und zu Verlust der elektrischen Erregbarkeit.

Die beiden letzten Umstände unterscheiden die akute aufsteigende Rückenmarkslähmung auch von einer Poliomyelitis anterior, subacuta et chronica.

Bei Polyneuritis acuta ascendens wiegen Sensibilitätsstörungen vor; auch treten schnell degenerative Muskelatrophie und elektrische Entartungsreaktion in den betroffenen Nerven und Muskeln auf.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei akuter aufsteigender Rückenmarkslähmung unter allen Umständen ernst, obschon Genesung nicht ausgeschlossen ist. Je akuter der Verlauf und je mehr sich bulbäre Störungen in den Vordergrund drängen, um so eher ist ein tödliches Ende zu befürchten.

VI. Therapie. Die Behandlung einer akuten aufsteigenden Rückenmarkslähmung ist schwierig, weil man Sitz und Art der Erkrankung nicht kennt. Ist Syphilis vorausgegangen, so mache man eine Einreibungskur mit Unguentum Hydrargyri cinereum (5·0 pro dosi und die) und gebe innerlich Jodkalium (5·0:200, 3mal täglich 15 cm^3). Vielleicht stiftet man damit auch bei anderen Ursachen Nutzen, wenigstens hat *Soltmann* bei einem 11jährigen Mädchen Besserung erreicht.

Symptomatisch sind Derivantien (Ferrum candens, Schröpfköpfe, Blutegel, Pockensalbe, Jodtinktur, Sinapismen und Spanischfliegenpflaster auf die Wirbelsäule, Frottieren der Wirbelsäule), Eisblase, *Priessnitz*sche Einwicklungen und laue Bäder mit kalten Übergießungen versucht worden. Innerlich hat man Nervina verordnet, wie Jodkalium, Ergotin oder Atropin. Manche Ärzte rieten zur Anwendung eines galvanischen Rückenmarksstromes (stabile Anwendung, schwacher Strom von 3—5 Milliampères, Dauer des Stromes 5 Minuten, tägliche Wiederholung). Wendet sich die Krankheit zum Bessern, so mache man von Massage und warmen Bädern (35° C) mit Bewegungsübungen Gebrauch.

2. Reflexlähmung. Paralysis reflectoria.

I. Ätiologie. Dem Namen der Reflexlähmung liegt die Vorstellung zugrunde, daß Erkrankungen peripherischer Gebilde das Rückenmark so zu beeinträchtigen im-

stande seien, daß daraus spinale Lähmungen entstünden. Letztere verraten ihren spinalen Ursprung namentlich dadurch, daß sie fast immer als Paraplegie auftreten. Am häufigsten hat man Reflexlähmungen bei Erkrankungen der Harn- und Geschlechtswerkzeuge oder des Darmes beschrieben; man hat sie aber auch nach Verletzungen, Gelenkentzündungen und Erkältungen beobachten wollen.

Unter den Erkrankungen des Harnwerkzeuges wären Urocystitis, Harnverhaltung, Nierenentzündung und Harnsteine zu nennen, während unter den Krankheiten der Geschlechtswerkzeuge Gonorrhoe, Harnröhrenverengerung, Phimose, Prostatahypertrophie, Prostataabszeß, Hydrokele, Knickungen, Verletzungen, Reizungen und Verschwärungen an der Gebärmutter als Ursachen für Reflexlähmungen anzuführen wären.

Zu den Reflexlähmungen hat man auch solche Lähmungen gerechnet, welche sich an Veränderungen des Darmes angeschlossen hatten, z. B. an Dysenterie, selten an einen einfachen Durchfall, an den unvernünftigen Gebrauch von Abführmitteln, zuweilen an Stuhlverstopfung, Darmkolik oder Helminthiasis intestinalis. Auch hat man daran gedacht, Lähmungen nach der Dentition hier unterzubringen.

Weir-Mitchel, Morehouse & Kern beobachteten Lähmungen mit spinalen Eigenschaften nach Schußverletzungen, ohne daß dabei die gelähmten Glieder unmittelbar betroffen worden waren.

Auch will man Reflexlähmungen nach Verschwärungen auf der Haut und nach Erkältungen, also refrigeratorische Reflexparalysen gesehen haben.

Die Anschauungen über die Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung, also über die Pathogenese der Reflexlähmungen, sind von jeher geteilt gewesen. *Brown-Séquard* nahm einen auf reflektorischem Wege entstandenen Krampf der Rückenmarksgefäße und Lähmung infolge von Rückenmarksanämie an, vasomotorische Theorie, doch begreift man nicht, wie ein solcher Krampfzustand jahrelang anhalten soll. *Jaccoud* stellte die Erschöpfungstheorie auf, nach welcher ein peripherischer Reiz die Tätigkeit des Rückenmarkes unmittelbar hemmen sollte. In neuerer Zeit jedoch hat sich immer mehr die Überzeugung Bahn gebrochen, daß der Mehrzahl der vermeintlichen Reflexlähmungen greifbare anatomische Veränderungen zugrunde liegen, eine Anschauung, welche namentlich von *v. Leyden* und seinen Schülern klinisch und durch Tierversuche begründet worden ist. In der Regel dürfte es sich um Entzündungen handeln, welche von den primär erkrankten Gebilden unter Vermittlung der peripherischen Nerven oder der Blutgefäße bis zum Inhalte des Wirbelkanales fortgepflanzt worden sind, so daß bald eine aszendierende und deszendierende degenerative Neuritis, bald meningitische, bald myelitische Veränderungen, bald mehrere Veränderungen gleichzeitig dem Krankheitsbilde zugrunde liegen. Freilich muß die Möglichkeit des Vorhandenseins von Reflexlähmungen im strengen Sinne des Wortes zugegeben werden, namentlich für solche Erkrankungen, bei welchen die Lähmung fast unmittelbar schwand, sobald die Ursachen gehoben waren, denn da kann es sich kaum um anatomische Veränderungen im Nervensysteme gehandelt haben, doch bilden nach jetzigen Erfahrungen derartige Erkrankungen eine Ausnahme.

II. Symptome. Das Symptomenbild vermeintlicher Reflexlähmungen schwankt begreiflicherweise, je nachdem ihm Neuritis, Spinalmeningitis, Myelitis oder rein funktionelle Rückenmarkslähmungen zugrunde liegen, man muß sich daher, um zu einer klaren Anschauung zu gelangen, an die in vorausgegangenen Abschnitten gegebenen Krankheitsbilder halten.

III. Diagnose. Die Diagnose über die jedesmaligen Veränderungen, welche einer sogenannten Reflexlähmung zugrunde liegen, wird nicht immer leicht sein.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei einer Reflexlähmung danach, ob die Ursachen entfernbar sind; sind Neuritis, Meningitis oder Myelitis im Spiel, so gilt die Prognose dieser Krankheiten.

V. Therapie. Bei der Behandlung einer Reflexlähmung kommt es zunächst darauf an, die Ursachen zu beseitigen. Reine Reflexlähmungen sind außerdem mit Nervinis, Massage und Bädern zu behandeln. Bei Anämischen und Nervösen empfehlen sich Kaltwasser- und klimatische Kuren. Sind anatomische Nervenveränderungen im Spiel, so hat man gegen diese die übliche Behandlungsweise vorzunehmen.

3. Psychische Rückenmarkslähmung. Paralysis spinalis psychica.

(Schrecklähmung.)

Unter dem Eindrucke schwerer psychischer Erregungen können sich Lähmungserscheinungen von paraplegischem, also von spinalem Charakter, ausbilden. Spricht doch schon der Volksmund von „vor Schreck gelähmt". *Koths & v. Leyden* haben auf den großen Einfluß des Schreckes auf die Entstehung nicht nur funktioneller, sondern auch anatomisch nachweisbarer Rückenmarkskrankheiten hingewiesen. Ihre Beobachtungen entnahmen sie dem reichen Material, welches die Beschießung von Straßburg in dem deutsch-französischen Kriege 1870/71 geschaffen hatte. Mehrfach habe ich funktionelle Spinalparalysen bei Personen beobachtet, welchen das Hineinfahren eines Blitzes in nahe Häuser und Bäume Furcht und Entsetzen eingeflößt hatte. *Russel, Reinold* und *Riegel* machten darauf aufmerksam, daß es Paraplegien allein durch Einbildung gibt. Man beobachtet dergleichen namentlich bei entkräfteten und heruntergekommenen Personen.

Bald handelt es sich um ausgesprochene Lähmungen, bald um lähmungsartige Schwäche. Harnblase und Mastdarm bleiben meist unversehrt. Parästhesien sind nicht selten; auch Anästhesie kommt vor.

Die Prognose ist nicht schlecht, namentlich wenn der Arzt es versteht, durch psychische Behandlung den Kranken vorteilhaft zu beeinflussen.

Die Behandlung muß vorwiegend psychisch sein. Daneben kommen Eisen, China, Strychnin, Elektrizität, Bäder, Massage, Kaltwasser und klimatische Kuren in Anwendung. Auch die Hypnose wäre zu versuchen.

Abschnitt III.

Krankheiten des verlängerten Markes.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Das verlängerte Mark, welches das Nachhirn, Myelencephalon, bildet, stellt den Übergang zwischen Gehirn und Rückenmark dar und erstreckt sich vom kaudalen Rande der Brücke bis zum untersten Ende der Pyramidenkreuzung. Es führt auch den Namen Bulbus rhachiticus, und daraus erklärt es sich, daß man bei Erkrankungen der Medulla oblongata vielfach von bulbären Erscheinungen zu hören bekommt.

Krankheiten des verlängerten Markes können zwar selbständig auftreten, doch schließen sie sich sehr häufig an vorausgegangene Krankheiten des Rückenmarkes oder Gehirnes an, selbst Entzündungen peripherischer Nerven greifen mitunter auf das verlängerte Mark über.

Zu den bulbären Symptomen sind namentlich Erkrankungen bestimmter Hirnnerven zu rechnen; gerade diese sind es, welche den Krankheiten des verlängerten Markes eine sehr ernste Bedeutung verleihen. Die Beteiligung gewisser Hirnnerven ist daraus verständlich, daß auf dem Boden des vierten Ventrikels Ganglienzellengruppen oder Nervenkerne gelegen sind, deren Achsenzylinderfortsätze einzelnen Hirnnerven den bulbären Ursprung geben. Zu den Bulbärnerven gehören Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vago-Accessorius. Häufig findet man zugleich auch noch den Facialis, Abducens und Trigeminus, mitunter selbst den Acusticus beteiligt, dann nämlich, wenn eine Erkrankung, wie dies außerordentlich häufig vorkommt, auch noch die Brücke in Mitleidenschaft gezogen hat. Sowohl Lähmungen der bulbären als auch solche der pontinen Hirnnerven zeigen meist die Eigenschaften peripherischer Lähmungen, wie dies bei Erkrankungen von Neuronen erster Ordnung oder in unserem Falle von bulbo-peripherischen Neuronen nicht anders zu erwarten steht. Lähmungen der genannten Hirnnerven sind bald ein-, bald doppelseitig.

Eine bulbäre Hypoglossuslähmung führt zu bulbärer Zungenlähmung und diese wiederum äußert sich namentlich durch Schwer- oder Unbeweglichkeit der Zunge und durch Störungen bei der Bissen- und Sprachbildung. Das Artikulationsvermögen der Kranken wird behindert, Dysarthrie, oder bei vorgeschrittener Erkrankung fast aufgehoben, Anarthrie. In der Zungenmuskulatur bildet sich degenerative Muskelatrophie aus; die Zunge zeigt auf ihrer Oberfläche vielfache Runzeln und häufig sehr lebhafte faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen.

Eine bulbäre Lähmung des Glossopharyngeus und Vago-Accessorius verursacht Schluckbeschwerden, Dysphagie. Diese sind mitunter so hochgradig, daß man genötigt ist, die Nahrungszufuhr mit Hilfe einer Magensonde in regelmäßigen Zeitabschnitten auszuführen. Infolge von Schluckbeschwerden gelangen leicht Speiseteilchen in den Kehlkopf und in die tieferen Luftwege, regen in den Lungen Schluckpneumonie, Lungenabszeß und Lungenbrand an und führen dadurch den Tod herbei.

Eine bulbäre Vago-Accessoriuslähmung führt leicht zu Kehlkopfsmuskellähmung, welche bei Epiglottislähmung und ständigem Offenstehen des Kehlkopfseinganges das Entstehen einer Schluckpneumonie wesentlich begünstigt.

Im verlängerten Marke sind aber auch Zentren für die Atmungs- und Herzbewegung gelegen, die zu dem Vago-Accessorius in innigster Beziehung stehen. Es kann demnach nicht wundernehmen, wenn sich bei Erkrankungen des verlängerten Markes unregelmäßige Atmung oder mitunter auch *Cheyne-Stokes*schen Atmung, unregelmäßiger Puls, Pulsverlangsamung oder Pulsbeschleunigung zeigen. Während Pulsverlangsamung auf Reizungszustände hinweist, hängt Pulsbeschleunigung mit Lähmungsvorgängen zusammen; Pulsbeschleunigung ist daher von wesentlich ernsterer Bedeutung.

Man hat in dem verlängerten Marke auch noch Zentren für die Speichel- und Schweißsekretion nachgewiesen. Daraus erklärt sich, daß manche Kranke über vermehrte Speichelsekretion, Ptyalismus s. Salivatio, und gesteigerte Schweißbildung, Hyperhidrosis, klagen. Übrigens muß man sich davor hüten, bei Kranken mit Schlinglähmung eine Aufstauung von Speichel in der Mundhöhle infolge von behinderten Verschluckens mit einer vermehrten Speichelausscheidung zu verwechseln.

Es sei endlich noch daran erinnert, daß am Boden des vierten Ventrikels nahe dem Calamus scriptorius Stellen nachgewiesen sind, deren Schädigung Zuckerausscheidung durch den Harn, Glykosurie, und vermehrte Harnausscheidung, Polyurie, nach sich zieht. Auch bei Krankheiten des verlängerten Markes sind diese beiden Störungen mehrfach beobachtet worden. Ich behandelte vor Jahren einen Mann mit Erweichung des verlängerten Markes infolge von Syphilis der Arterien, bei welchem die tägliche Harnmenge dauernd um mehr als das Dreifache erhöht war.

Selbstverständlich wird man häufig bei Erkrankungen des verlängerten Markes motorische Lähmungen in den Gliedern und sensible Störungen antreffen, denn sowohl die motorische Pyramidenbahn als auch die sensiblen Bahnen müssen das verlängerte Mark durchziehen, um eine Verbindung zwischen Gehirn und Rückenmark herzustellen.

Die motorischen Lähmungen namentlich zeigen einen großen Formenreichtum. Zunächst können durch einen Herd von gar nicht bedeutender Ausdehnung alle vier Glieder gelähmt sein, wenn der Herd im Bereich der Decussatio pyramidum in der Nähe der Mittellinie liegt, wo die Pyramidenbahnen auf engem Raum dicht beieinander liegen. Dann kann die Lähmung bald auf seiten des Krankheitsherdes, bald auf der anderen Körperseite vorhanden sein, je nachdem die motorischen Fasern kaudal- oder cerebralwärts der Kreuzung zerstört wurden. Auch kommt es vor, daß ein Glied auf der dem Krankheitsherde gleichnamigen Seite, das andere auf der anderen Körperseite gelähmt ist, falls der Herd einen Teil der motorischen Pyramidenbahn kaudal-, den anderen cerebralwärts der Kreuzung unterbrochen hat. Vielleicht sind auch einmal drei Glieder

gelähmt; und auch hier sind begreiflicherweise mannigfaltige Verschiedenheiten im Vergleich zur Lage des Krankheitsherdes denkbar. Selbst Monoplegien bulbären Ursprunges sind möglich, und auch dabei kann es sich um Monoplegie auf der gleichen oder auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Körperseite handeln.

Mitunter stellen sich bei Erkrankungen des verlängerten Markes noch andere motorische Störungen ein, namentlich Ataxie und Schwindel.

Auch muß erwähnt werden, daß sich bei manchen Kranken Zwangslachen und Zwangsweinen zeigen, so daß offenbar gewisse, bisher noch unbekannte Hemmungsbahnen Störungen erlitten haben.

Sensible Störungen bei Erkrankungen des verlängerten Markes äußern sich bald in Hyp- oder Anästhesie, bald in Parästhesien. Mit Recht wird betont, daß sie nicht selten im Verlaufe der Beobachtung auffälligen Wechsel darbieten.

1. Bulbärblutung. Haemorrhagia medullae oblongatae.

I. Ätiologie. Über Blutungen im verlängerten Mark ist außerordentlich wenig bekannt. Jedenfalls gehören Blutungen, welche sich auf die Medulla oblongata beschränken, zu den größten Seltenheiten; häufiger schon fand man sie gleichzeitig neben Blutungen im Pons oder sie waren aus der Brücke in das verlängerte Mark hineingedrungen. Zuweilen fließt bei umfangreichen Gehirnblutungen Blut in den vierten Ventrikel hinein. Meist handelt es sich um ältere Personen, da die ihnen zugrunde liegenden Gefäßveränderungen sich besonders im höheren Alter auszubilden pflegen. Bei Alkoholisten und Syphilitischen freilich kommen Gefäßveränderungen und Blutungen auch schon in jungen Jahren vor. *Schultze* fand aber auch bei Neugeborenen nach künstlicher Geburt Blutungen nicht nur im Rückenmark, sondern auch in der Medulla oblongata. Hier handelt es sich um traumatische Blutungen.

II. Anatomische Veränderungen. Dem Umfange nach unterscheidet man an der Medulla oblongata genau so wie im Rückenmark und Gehirn punktförmige oder kapilläre und Massenblutungen. Massenblutungen sind mitunter so umfangreich, daß sie die Medulla oblongata fast vollkommen zerstört haben. Sie stellen anfangs einen aus frischem Blut und zertrümmertem Nervengewebe bestehenden blutigen Brei dar, der allmählich durch Zerfall der roten Blutkörperchen, Umwandlung des Blutfarbstoffes und Verfettung der nervösen Gebilde einen braunroten und dann braun- oder ockergelben Farbenton annimmt. Bleibt das Leben längere Zeit erhalten, so wird die Möglichkeit zur Bildung einer hämorrhagischen apoplektischen Cyste, oder bei kleineren Blutungen zu einer apoplektischen Narbe gegeben.

Es scheint, daß für die Medulla oblongata keine andere Entstehungsart der Blutungen als im Gehirne vorkommt. Danach würden Erkrankungen kleinerer Arterien, welche zur Bildung von Miliaraneurysmen führen, die zum Bersten kommen und Blutaustritte bedingen, die Hauptrolle spielen. Das Bersten von Miliaraneurysmen kann durch dauernde (Hypertrophie des linken Ventrikels) oder vorübergehende Steigerung des Blutdruckes (psychische oder körperliche Aufregungen, Alkoholica) begünstigt werden. Mitunter befördern Entzündung oder Erweichung der Medulla oblongata oder Druck auf sie Blutungen, — sekundäre Bulbärhämorrhagie. Auch sah sie *Westphal* bei Meerschweinchen entstehen, welchen er leichte Hammerschläge auf den Kopf beigebracht hatte — traumatische Bulbärhämorrhagie.

III. Symptome. Blutungen von einigem Umfange sind in dem verlängerten Marke mit Erhaltung des Lebens unverträglich und bringen plötzlichen oder baldigen Tod. Die Kranken stürzen häufig unter einem Aufschrei leblos zu Boden, oder sie fallen bewußtlos nieder, bekommen nicht selten klonische Muskelkrämpfe, bleiben bewußtlos, atmen stertorös oder im Typus der *Cheyne-Stokes*schen Respirationen, der Puls wird häufig und unregelmäßig, es kommt wohl auch zu ungewöhnlich hochgradiger Temperaturerhöhung (hyperpyretische Temperatur) und nach wenigen Minuten oder Stunden tritt der Tod ein.

Blutungen von geringerem Umfange zeichnen sich durch Vielgestaltigkeit der Erscheinungen aus, so daß kaum auch nur annähernd aller Möglichkeiten gedacht

werden kann. Gewöhnlich stellen sich die Veränderungen unter dem Symptomenbild eines Schlaganfalles oder apoplektischen Insultes ein, wobei die Kranken plötzlich das Bewußtsein verlieren, niederfallen und erst nach einiger Zeit wieder zu sich kommen. Auch epileptiforme Krämpfe sind nicht selten, doch dürften diese mehr auf Reizung der benachbarten Brücke zu beziehen sein. Es werden Lähmungen in den Gliedern, vor allem aber auch in den bulbären Nerven bemerkbar, so daß es zu dem Symptomenbilde einer akuten oder apoplektiformen Bulbärparalyse kommt. Doch kann letztere, geeigneten Sitz der Blutung vorausgesetzt, gänzlich fehlen und andrerseits ist ihr Auftreten in keinem Falle für eine Blutung bezeichnend, weil sie beispielsweise auch durch thrombotische und embolische Erweichungen, durch akute Entzündungen *(v. Leyden)* oder durch Druck seitens von Geschwülsten oder Aneurysmen hervorgerufen sein kann.

Da sich in der Medulla oblongata eine Reihe von wichtigsten Nervenbahnen zusammendrängt und einen sehr engen Raum auf dem Querschnitte einnimmt, so sind, soweit zunächst die motorischen Pyramidenbahnen in Betracht kommen, motorische Lähmungen aller vier Glieder nichts Ungewöhnliches. In anderen Fällen betrifft die motorische Paralyse nur Arm und Bein einer Körperseite, Hemiplegie, oder bei sehr kleinen Blutungen treten auch nur Monoplegien auf. Wenn aber Blutungen in der Decussatio pyramidum ihren Sitz haben, dann ist die Möglichkeit zu einer gekreuzten Lähmung, Hemiplegia cruciata, gegeben, d. h. zu Lähmung des Armes auf der einen und des Beines auf der anderen Seite. Denn da die Kreuzung der motorischen Bahnen innerhalb der Decussatio pyramidum für die verschiedenen Körperabschnitte in sehr verschiedenen Höhen erfolgt, so wird bei einseitiger Verletzung der Pyramidenkreuzung dasjenige Glied, dessen motorische Nervenbahn kaudalwärts des Herdes getroffen wurde, auf Seite der Blutung, das andere auf der entgegengesetzten Körperseite gelähmt sein.

Sensible Störungen an den gelähmten Gliedern kommen dann zur Beobachtung, wenn außer den motorischen auch noch sensible Fasersysteme von der Blutung betroffen wurden.

Lähmung der bulbären Nerven kommt zu der Gliederlähmung dann hinzu, wenn die Blutung die Nervenkerne am Boden des vierten Ventrikels oder die aus ihnen austretenden Nervenfasern während ihres intrabulbären Verlaufes oder die Bulbusnerven an ihrer Austrittsstelle in Mitleidenschaft gezogen hat. Je nach der Ausbreitung, Zahl und Anordnung der Herde sind sehr verschiedene Nerven ein- oder doppelseitig betroffen. Hypoglossuslähmung verrät sich durch Schwerbeweglichkeit der Zunge und Artikulationsstörungen (Dysarthria s. Anarthria s. Alalia paralytica), während Lähmung des Glossopharyngeus und Vago-Accessorius zu Schlinglähmung, Dysphagie, Kehlkopfmuskellähmung, Störungen der Atmungsbewegungen, Unregelmäßigkeit, Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses, Singultus und Erbrechen führen. Sind auch pontine Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen, so kommen noch Lähmungen im Gebiete des Facialis, Abducens, Trigeminus und Acusticus hinzu. Es sind dann also Lähmungen der Gesichtsmuskeln, und zwar in allen drei Zweigen des Facialis, Strabismus, Kaumuskellähmung, Gesichtsanästhesie, Geschmacksstörungen und Abschwächung oder Verlust des Gehörsvermögens zu erwarten.

Ein sehr bemerkenswertes Symptomenbild stellt sich dann ein, wenn ein Blutherd halbseitig cerebralwärts über der Pyramidenkreuzung so gelegen ist, daß zugleich eine halbseitige Extremitätenlähmung und Bulbärnervenlähmung erfolgt. Es entsteht alsdann unter Umständen das Bild der namentlich von *Gubler* zuerst genauer beschriebenen Hemiplegia alternans, wobei Arm und Bein auf der dem Blutherde entgegengesetzten Körperseite, die Bulbärnerven dagegen auf Seite des Blutherdes gelähmt sind. Eine solche Hemiplegia alternans ist aber nur dann möglich, wenn die Bulbär- und meist auch pontine Nerven durch den Krankheitsherd im Bereiche ihres bulboperipherischen Neurons, also kaudalwärts ihrer Kreuzung getroffen sind. Besonders drängen sich die Symptome einer Hemiplegia alternans dann in den Vordergrund, wenn die Lähmung den Facialis betrifft.

In manchen Fällen werden auch Reizungserscheinungen an einzelnen Hirnnerven beobachtet, namentlich wird dergleichen vom Trigeminus berichtet, in dessen Gebiet es zu tonischem Kaumuskelkrampf, also Kieferklemme oder Trismus kommt. Streng genommen handelt es sich freilich um ein pontines Symptom.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer bulbären Blutung beruht zunächst auf dem plötzlichen oder apoplektiformen Auftreten bulbärer Erscheinungen, wobei freilich nicht mit Sicherheit eine Embolie oder Thrombose von Arterien auszuschließen ist. Selbst bei Herzklappenkranken handelt es sich häufiger um eine Blutung als um eine Embolie.

Den **Sitz der Blutung** festzustellen, wird nur demjenigen gelingen, der mit dem Bau und den Funktionen der einzelnen Teile des verlängerten Markes vertraut ist. Für die häufige Beteiligung der Brücke sprechen namentlich Lähmungs- und Reizungserscheinungen an Facialis und Trigeminus.

V. Prognose. Die Prognose einer Bulbärblutung ist sehr ernst, denn der Tod tritt leicht durch Lähmung des Herzens und der Atmung ein.

VI. Therapie. Bei Behandlung einer Bulbärblutung lege man eine **Eisblase** auf den Hinterkopf, erlaube nur **Milchkost** und sorge für täglichen Stuhl. Von inneren Mitteln, namentlich von **Haemostaticis und Resorbentien** ist nichts zu erwarten. Schlingbeschwerden und Kehlkopfmuskellähmung verlangen mitunter die **Ernährung mittelst Magensonde**. Gegen bestehende Lähmungen bediene man sich der **Massage, Elektrizität und Bäder**.

2. Bulbärarterienembolie und Bulbärarterienthrombose. Embolia et thrombosis arteriarum medullae oblongatae.

I. Ätiologie. Die Ursachen für eine Embolie oder Thrombose in den Arterien der Medulla oblongata stimmen mit den gleichen Vorgängen im Gehirn überein. Für die **Entwicklung von Thromben** kommen außer Druck namentlich **arteriosklerotische und endarteriitische Veränderungen** in Betracht, wobei die letzteren häufig mit Syphilis zusammenhängen, während **Embolien** gewöhnlich **in endokardialen Veränderungen in der linken Herzhälfte** ihren Grund finden, namentlich von Endokarditis und Herzthrombose, mitunter aber auch von **Thromben in Aortenaneurysmen oder auf arteriosklerotischen Stellen der Aorta** ausgehen.

II. Anatomische Veränderungen. Als Folgen einer vorausgegangenen Embolie oder Thrombose stellen sich **ischämische oder nekrotische Erweichungen** in den von der Blutzufuhr abgeschnittenen Teilen ein, welche sich je nach dem Alter der Erkrankung als rote, gelbe oder weiße Erweichung darstellen. Der Umfang der Erweichungsherde richtet sich nach Sitz und Ausdehnung des aus dem Blutkreislauf ausgeschalteten Gebietes. Mitunter sind nur feinste Arterienausläufer betroffen, so daß man namentlich am Boden des vierten Ventrikels feine, fast punktförmige Infarkte zu Gesicht bekommt, welche deutlich Keilform erkennen lassen und die breite Grundfläche dem Ventrikelboden, die Spitze dagegen der ventralen Fläche der Medulla oblongata zuwenden.

Thrombotische und embolische Erweichungen stellen sich nicht selten multipel ein und sind oft nicht nur im verlängerten Marke, sondern gleichzeitig auch in der Brücke oder in anderen Hirnabschnitten zu finden.

Der **Sitz von ischämischen Erweichungsherden** hängt selbstverständlich von den betroffenen Blutgefäßen ab, über deren Ausbreitung im verlängerten Marke *Duret* sehr beachtenswerte Untersuchungen angestellt hat.

Die Medulla oblongata wird von den Arteriae vertebrales und zum Teil auch von der Arteria basilaris und deren Zweigen mit Blut gespeist. Jedoch geben die Vertebralarterien nur an die austretenden Nervenwurzeln unmittelbar kleinere Gefäße ab, während das verlängerte Mark selbst erst von zwei Hauptästen der Vertebralarterien mit Blut versorgt wird, nämlich von den Arteriae cerebelli inferiores posteriores und von der Arteria spinalis anterior (vergl. Fig. 126, *4 cip* und *2 sp*).

Die **Äste der Arteria spinalis anterior** treten rechtwinkelig von ihrem Mutterstamme zur Medianfissur des verlängerten Markes und dringen mit ihren Endästen bis zum Boden des vierten Ventrikels vor, woselbst sie mit Kapillarnetzen die Kerne des Hypoglossus, Accessorius und den fraglichen unteren Facialiskern umspinnen.

Die **Arteria cerebelli inferior** beschickt die Pyramiden, Oliven und den Plexus chorioideus des vierten Ventrikels entweder unmittelbar oder unter Vermittlung der aus ihr entspringenden Arteria spinalis posterior.

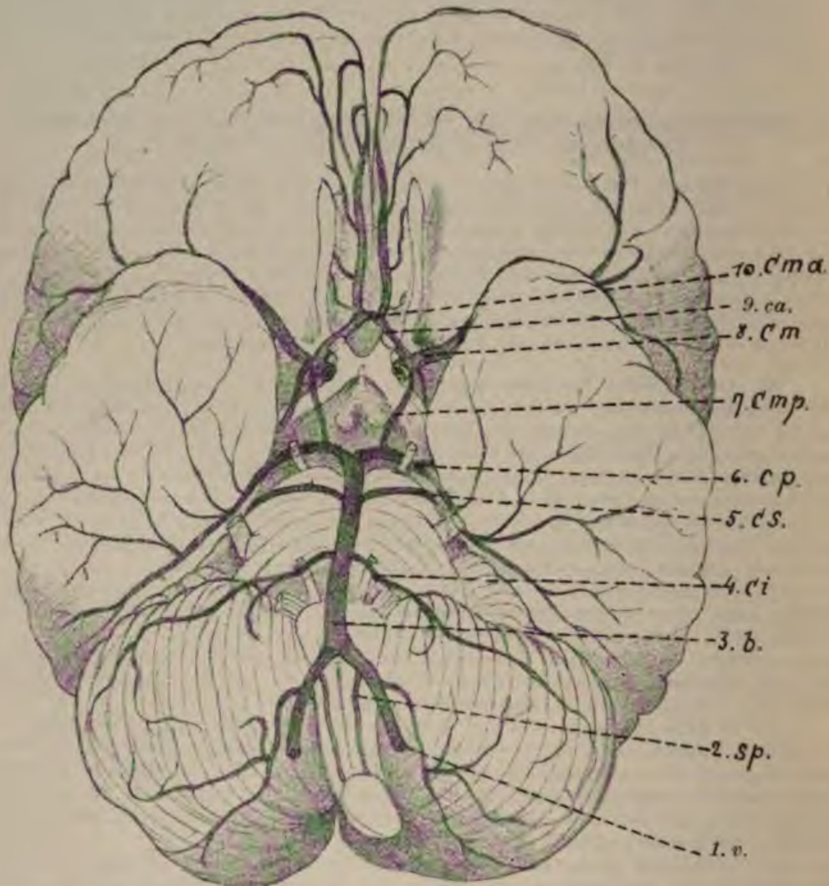
Man ersieht daraus, daß das Symptomenbild wechseln muß, je nachdem eine Thrombose oder Embolie im Gebiete der Arteria spinalis anterior oder der Arteria cerebelli inferior posterior ihren Sitz hat, denn im ersteren Falle werden sich Hypoglossus-, Accessorius- und Facialislähmung, im letzteren wegen Betroffenseins der Pyramidenbahnen motorische Störungen in den Gliedern einstellen. Ist endlich der ganze Stamm einer Vertebralarterie betroffen, so wird sich das Krankheitsbild aus Bulbärnerven- und Gliederlähmung zusammensetzen.

Eine **Embolie** kommt am häufigsten in der linken Vertebralarterie vor, weil diese Arterie die linke Subclavia verläßt, bevor letztere den Bogen gebildet hat, was rechter-

seits nicht der Fall ist. Es zweigt also links die Strombahn aus der Subclavia in die Vertebralarterie nicht winkelig ab, sondern verläuft mehr geradlinig, was für ein Verschlepptwerden von Embolis besonders günstig ist.

Nicht selten ist die Arteria spinalis anterior nur einseitig vorhanden, und zwar entspringt sie dann meist aus der linken Vertebralarterie. Unter solchen Umständen ist die Möglichkeit gegeben, daß bereits Verschluß nur einer, also meist der linken Vertebralarterie zu Erscheinungen einer doppelseitigen Bulbärlähmung führt.

Fig. 126.



Verbreitung der Arterien an dem Hirngrunde Nach eigenen Präparaten.
1. v. Arteria vertebralis. *2. sp.* Arteria spinalis anterior. *3. b.* Arteria basilaris. *4. ci.* Arteria cerebelli inferior. *5. cs.* Arteria cerebri superior. *6. cp.* Arteria cerebri posterior. *7. cmp.* Arteria communicans posterior. *8. cm.* Arteria cerebelli media s. fossae Sylvii. *9. ca.* Arteria cerebri anterior. *10. cma.* Arteria communicans anterior.

Die Arteria basilaris versieht mit Zweigen aus ihrer kaudalen Hälfte die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus und Acusticus, während aus ihrem cerebralen Abschnitte Blutgefäße für den oberen Nervenkern des Facialis und für die Kerne des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis entspringen. Eine ausgebreitete Bulbärlähmung mit Einschluß pontiner Nerven ist demnach namentlich dann zu erwarten, wenn Embolie oder Thrombose zugleich die Vertebral- und Basilararterien in Mitleidenschaft gezogen hat. Besonders gefahrvoll müssen diese Vorgänge im unteren Abschnitte der Basilararterie werden, da durch Vaguslähmung plötzlicher Tod droht.

Selbstverständlich hat man es in der vorausgehenden Darstellung zunächst nur mit Schemen zu tun, doch ist deren Kenntnis notwendig, wenn man in dem Labyrinth von zahllosen Verschiedenheiten nicht ganz den Faden verlieren will. Unter anderem sind auch dadurch Möglichkeiten für einen Wechsel der Symptome gegeben, daß durch mehr oder minder ergiebige und unregelmäßige Anastomosen die Kreislaufsstörungen zum Teil verschieden schnell und gut ausgeglichen werden können.

III. Symptome. Eine Embolie oder Thrombose in Arterien der Medulla oblongata kann zur Ursache eines plötzlichen Todes werden, genau so, wie dies von größeren Blutungen beschrieben wurde.

In anderen Fällen stellen sich die Symptome unter dem Bilde eines apoplektischen Insultes mit Bewußtlosigkeit und mitunter auch mit Krämpfen ein. Betrifft aber der Vorgang nur kleinere Gefäße, oder vollzieht er sich wie bei Thrombose nur langsam, dann kann ein apoplektischer Insult vermißt werden. Manche Kranke klagen über Schwindel, sie erbrechen oder fühlen zunehmende Schwäche, welche sich binnen wenigen Stunden bis zur vollkommenen Lähmung steigert. Wie eine Blutung, so geben auch die Embolie und Thrombose der Bulbärarterien häufig zum Bilde der akuten oder apoplektiformen Bulbärparalyse Veranlassung, deren Erscheinungen je nach dem erkrankten Gefäßgebiete wechseln.

Die Lähmung kann allein auf die Glieder beschränkt sein (Gebiet der Arteria cerebelli inferior) oder betrifft nur die Bulbärnerven (Arteriae spinalis anterior et basilaris), oder sie ist eine Glieder- und Bulbärnervenlähmung zugleich. Bald ist sie halbseitig, bald wechselständig, bald an den Gliedern halb-, an den Bulbärnerven doppelseitig, Dinge, welche sich nach den vorausgehenden anatomischen Bemerkungen leicht erklären. Hervorgehoben sei nochmals, daß doppelseitige Lähmungen auch bei einseitigem Krankheitsherde möglich sind; zuweilen ist die eine Seite paralytisch, die andere paretisch, letzteres meist infolge von Druckwirkung von seiten eines Erweichungsherdes. Schlingbeschwerden und Störungen der Artikulation, der Atmungs- und Herzbewegung sind die häufigsten Folgen einer Bulbärnervenlähmung, wozu sich Facialislähmung und mitunter auch noch Augenmuskellähmungen hinzugesellen.

Sensible Störungen können bestehen oder fehlen. *Senator* beschrieb bei Thrombose der linken Vertebralarterie mit Erweichung im äußeren hinteren ventralen Teile der linken Hälfte des verlängerten Markes wechselständige Empfindungslähmung, d. h. Anästhesie im Gesichte links, an den Gliedern rechts.

Die Lähmungen können sich allmählich wieder ausgleichen, wenn bestehende Kreislaufstörungen gehoben werden. In anderen Fällen treten nur erhebliche Besserungen ein. Oder es kommt zu sekundärer Degeneration in den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes, welche sich durch Muskelkontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe in den erkrankten Gliedern verraten soll. Unter solchen Umständen kann das Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsklerose sehr ähnlich werden, unterscheidet sich aber von ihr durch plötzlichen Anfang und Mangel degenerativer Muskelatrophie, höchstens kommt es zu Inaktivitätsatrophie.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Embolie oder Thrombose im verlängerten Marke ist gegenüber einer Blutung niemals mit Sicherheit möglich. Auffällige Besserungen von Lähmungen, nachweisbarer Herzklappenfehler an der Mitralis oder Aorta und vorausgegangene Syphilis sprechen zwar mehr für eine Embolie oder Thrombose als für eine Blutung, aber Irrtümer sind trotzdem sehr häufig. Auch eine Unterscheidung zwischen Embolie und Thrombose ist nicht mit Sicherheit möglich, denn eine Thrombose kann mit gleicher Schnelligkeit und Plötzlichkeit auftreten wie eine Embolie. Rücksichtlich des Sitzes einer Bulbärembolie oder Thrombose ist nichts den vorausgegangenen Erörterungen hinzuzufügen. *Griesinger* gab theoretisch und in Erinnerung an Tierversuche von *Kussmaul & Tenner* über die Folgen künstlicher Hirnanämie an, daß bei Verschluß beider Vertebralarterien oder der Basilararterie Druck auf beide Karotiden epileptiforme Krämpfe durch Hirnanämie auslösen müßte, sogenanntes *Griesinger*sches Symptom, doch hat *v. Leyden* mit Recht auf die Gefährlichkeit eines solchen Versuches und außerdem auch noch darauf aufmerksam gemacht, daß auch ohne Verschluß der Basilararterie Druck auf beide Karotiden ausreichen kann, um Muskelkrämpfe herbeizuführen.

V. Prognose. Die Prognose einer Bulbärembolie und Bulbärthrombose ist stets ernst, wenn auch wesentliche Besserungen keineswegs ausgeschlossen sind.

VI. Therapie. Eine kausale Therapie kommt nur in Frage, wenn Syphilis dem Leiden zugrunde liegt; man wird alsdann von Quecksilber und Jod Gebrauch

machen. Die symptomatische Behandlung wird sich darauf beschränken, bei Schlinglähmung die Ernährung durch die Schlundsonde vorzunehmen. Die Nahrung wird hauptsächlich in Milch bestehen. Man sorge für regelmäßigen Stuhl und verhüte durch Massage der gelähmten Glieder den Eintritt von Muskelkontrakturen. Von inneren Mitteln, beispielsweise von Resorbentien (Jod- und Quecksilberpräparaten) darf man sich keinen Erfolg versprechen.

3. Akute Bulbärentzündung. Myelitis bulbi rachitici acuta.

I. Ätiologie. Akute Bulbärmyelitis ist eine sehr seltene Krankheit. Was man über die akute Entzündung des verlängerten Markes weiß, verdankt man hauptsächlich den Untersuchungen *v. Leydens*, denn im wesentlichen beschränken sich die bisherigen Kenntnisse auf drei genauer klinisch und mikroskopisch verfolgte Beobachtungen, welche *v. Leyden* beschrieben hat. Diese beweisen, daß in der Medulla oblongata eine akute Entzündung vorkommt.

Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt. In der einen Beobachtung *v. Leydens* handelte es sich um einen Säufer; zwei andere Kranke hatten an Rheumatismus und Gelenkrheumatismus gelitten. Es scheinen also infektiöse und toxische Einflüsse von Bedeutung zu sein.

II. Anatomische Veränderungen. Die akute Bulbärentzündung tritt in vielfachen, unregelmäßig zerstreuten und meist kleineren Herden auf, welche mitunter erst nach vorausgegangener Erhärtung des Markes bei mikroskopischer Untersuchung gefunden werden Die Herde stellten sich bisher im Zustande der roten entzündlichen Erweichung dar. Die Gefäßwände in ihnen erschienen verdickt und die Kerne vermehrt, daneben fanden sich Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden mit zelligen Gebilden, perivaskuläre Blutaustritte, Fettkörnchenzellen und Quellung der Achsenzylinder. Ältere Beobachter berichten auch über Eiterherde in der Medulla oblongata, doch scheint eine Verwechslung mit erweichten Tuberkeln nicht ausgeschlossen.

III. Symptome. Die Symptome einer akuten Bulbärmyelitis stellen sich unter dem Bilde einer akuten oder apoplektiformen Bulbärparalyse dar, mit oder ohne Gliederlähmung. Welche Nerven betroffen werden, hängt von Zahl, Sitz und Umfang der Entzündungsherde ab. Es besteht dabei leichte Temperaturerhöhung bis 38° C. Bisher trat jedesmal unter zunehmenden Störungen der Atmungsbewegungen der Tod ein. Die Dauer des Leidens betrug 4 bis 10 Tage.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose einer akuten Bulbärmyelitis ist namentlich die Aufgabe zu erfüllen, die leicht erkennbaren Symptome einer akuten Bulbärparalyse gerade auf eine Entzündung und nicht auf eine Blutung, Embolie, Thrombose oder auf akuten Druck zurückzuführen. Für eine Entzündung würden Mangel eines apoplektischen Insultes und von klonischen Muskelkrämpfen, leichtes Fieber und Zunahme der Erscheinungen bis zum tödlichen Ausgange sprechen.

V. Prognose. Die Prognose ist nach den bisherigen Erfahrungen als ungünstig zu bezeichnen.

VI. Therapie. Die Behandlung der akuten Bulbärmyelitis ist eine symptomatische und gleicht derjenigen einer akuten Myelitis. Besonders ist von einer Eisblase Gebrauch zu machen und bei Schlingbeschwerden für Ernährung durch die Schlundsonde zu sorgen.

4. Bulbäre Neubildungen. Neoplasmata medullae oblongatae.

I. Ätiologie. Neubilgungen, welche von der Medulla oblongata ausgehen und auf sie beschränkt bleiben, kommen nur selten vor. Von 9 Beobachtungen, welche *Ladame* in seiner Dissertation über die „Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste, Bern 1865“ sammelte, ist die Mehrzahl nicht zu verwerten, weil *Ladame* nicht zwischen Geschwülsten in der Medulla oblongata und solchen, welche von benachbarten Gebilden aus auf die Medulla einen Druck ausübten, unterschieden hat, oder die Geschwulst auf benachbarte Gebilde übergegriffen hatte oder die Symptome zu mangelhaft beschrieben sind. *Bernhardt* hat in einer neueren Arbeit über den gleichen Gegenstand (Berlin 1881)

18 Beobachtungen gesammelt und zu verwerten gesucht. Seitdem ist die Zahl der Beobachtungen nicht wesentlich größer geworden.

Die Ursachen für Neubildungen im verlängerten Marke bleiben in der Regel unbekannt. Mitunter werden Verletzungen als solche angegeben. Handelt es sich um Solitärtuberkel oder Gummata, so kommen Tuberkulose und Syphilis als Ursachen in Frage.

II. Anatomische Veränderungen. Am häufigsten hat man Tuberkel im verlängerten Mark beobachtet. Sie kamen vereinzelt oder zu 2—3 vor und bildeten bis walnußgroße, gelbe, käsige Knoten. Demnächst dürften Gliome am häufigsten sein. *R. Schultz* teilte eine Beobachtung mit, in welcher sich ein Gliom am Boden einer mit brauner Flüssigkeit erfüllten Zyste, die vielleicht durch vorausgegangene Erweichung entstanden war, befand. *Mosler & Virchow* haben ein Gliosarkom beschrieben. Ferner werden Fibrome, Myxome, Papillome *(Welly)*, Karzinome *(Manning)* und Osteosarkome *(v. Leyden)* erwähnt. Auch muß hier noch der Möglichkeit von Gummiknotenbildung gedacht werden. Der Umfang der Geschwülste kann bis über Taubeneigröße erreichen.

III. Symptome. Man wird gut tun, unter den Symptomen zwischen allgemeinen und örtlichen Erscheinungen zu unterscheiden. Die allgemeinen Störungen deuten nichts anderes an, als daß sich im Schädelinnern ein raumbeschränkendes Gebilde befindet, während sich örtliche Störungen in bulbären Reizungs- oder Lähmungserscheinungen und vielfach auch in den der Medulla oblongata benachbarten Gebilden äußern.

Zu den Allgemeinerscheinungen gehören Kopfschmerz, namentlich in Nacken und Hinterhaupt, der oft anfallsweise zu beträchtlicher Stärke anwächst, häufiges Erbrechen, Schwindelgefühl, taumelnder Gang, Stauungspapille, Abnahme des Sehvermögens und epileptiforme Krämpfe.

Unter den Lokalsymptomen wären in erster Linie Reizung und Lähmung der den Bulbus durchsetzenden oder der ihm benachbarten Hirnnerven und ihrer Nervenkerne zu nennen, welche sich in Zungen-, Schlund-, Gaumen-, Stimmbandlähmung sowie in Atmungsbeschwerden und Pulsverlangsamung äußern. Auch hat man hartnäckigen Singultus gerade bei Geschwülsten in der Medulla oblongata beobachtet. Dazu können sich Gliederlähmungen und Sensibilitätsstörungen gesellen. Auch hat man ataktische Bewegungen beschrieben. Für eine Beteiligung des vierten Ventrikels wären namentlich Polyurie und Glykosurie zu verwerten. Das Krankheitsbild wechselt vielfach je nach Sitz, Ausbreitung und Wachstumsrichtung der Geschwülste. *Quioc* beobachtete bei einer Neubildung in der linken Hälfte der Medulla oblongata Zwangstellung des Kopfes und der Augen nach rechts und suchte dies auch anatomisch durch einseitige Unterbrechung von Längsfasern in der Haube, welche die Vierhügel und Kopfdreher miteinander verbinden, zu erklären.

Bernhardt fand in 18 Beobachtungen folgende Störungen:

Kopfschmerz öfter als in der Hälfte der Erkrankungen.
Augenmuskellähmung öfter als in der Hälte der Erkrankungen.
Erbrechen " " " " " " "

Schwindel	6mal
Sehstörungen	5 "
Pupillenerweiterung	5 "
Gehörsstörungen	4 "
Sprachstörungen	4 "
Doppeltsehen	3 "
Veränderungen der Harnausscheidung	3 "
Singultus	2 "
Pulsverlangsamung	2 "
Erschwerte Atmung	2 "
Schlingbeschwerden	1 "
Epileptiforme Krämpfe	1 "

Man würde übrigens sehr irren, wollte man meinen, daß Geschwülste der Medulla oblongata immer krankhafte Erscheinungen hervorrufen, denn mitunter verursachen sie plötzlichen Tod, ohne vordem Störungen veranlaßt zu haben, oder sie werden zufällig bei Leichenöffnungen gefunden. Auch verursachen sie zuweilen Krankheitsbilder, welche alles andere, nur nicht eine Erkrankung der Medulla oblongata vermuten lassen. So beschrieb *R. Schultz* eine Beobachtung, in welcher während des Lebens das ausgesprochenste Symptomenbild einer spastischen Spinalparalyse bestanden hatte.

Oft zeigt sich die Psyche betroffen; fast in der Hälfte der von *Bernhardt* zusammengestellten Beobachtungen werden Abnahme des Gedächtnisses, Verwirrtheit, Stumpfheit und Schläfrigkeit erwähnt.

IV. Diagnose. Die Diagnose einer bulbären Neubildung bietet mannigfaltige Schwierigkeiten dar und ist oft ganz unmöglich. Fast ausnahmslos geht sie nicht über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus. Am leichtesten gelingt sie, wenn die allgemeinen und örtlichen Störungen möglichst vollkommen beisammen sind; unter letzteren sind namentlich hartnäckiger Singultus, Pulsverlangsamung, Artikulations-, Schling-, Atmungsbeschwerden, Polyurie und Glykosurie von großer Bedeutung. Aber es ist auch dann noch eine diagnostische Klippe zu überwinden, nämlich die Unterscheidung zwischen einer Geschwulst des verlängerten Markes selbst und einer solchen, welche, von der Nachbarschaft ausgehend, auf das verlängerte Mark drückt, und über diese kommt man niemals fort. Zum Glück ist das aber praktisch kaum wichtig. Von chronischer progressiver Bulbärparalyse unterscheiden sich Geschwülste des verlängerten Markes dadurch, daß bei ersterer Allgemeinsymptome vermißt werden.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei bulbären Neubildungen meist schlecht, mitunter höchstens bei Syphilis etwas besser.

VI. Therapie. Die Behandlung wird meist eine symptomatische sein. Häufig wird man Schmerzen durch Narkotika zu bekämpfen haben. Eine chirurgische Entfernung erscheint bei der fast unvermeidlichen Schädigung lebenswichtiger Zentren ausgeschlossen.

Eine kausale Behandlung käme nur bei Syphilis in Frage und bestünde in der Verordnung von Quecksilber- und Jodpräparaten.

5. Bulbäre tierische Parasiten. Zooparasiti medullae oblongatae.

Tierische Parasiten gelangen in dem verlängerten Marke nur selten zur Entwicklung. *Roger* beschrieb einen haselnußgroßen Cysticercus in dem vierten Ventrikel. Wenn sich überhaupt krankhafte Störungen zeigen, so gleichen diese den Erscheinungen einer bulbären Geschwulst. Eine Vermutungsdiagnose würde bei Cysticerken nur dann möglich sein, wenn sich neben bulbären krankhaften Erscheinungen unter der Haut Cysticerken nachweisen ließen. Prognose und Therapie sind die gleichen wie bei bulbären Geschwülsten.

6. Bulbäre Höhlenbildung. Syringomyelia bulbaris.

Daß sich neben Höhlen im Rückenmark mitunter auch solche im verlängerten Mark finden, ist bei Besprechung der Syringomyelie hervorgehoben worden. Hier verdienen mehr solche Erkrankungen Erwähnung, in welchen Rückenmarksstörungen fehlen oder wegen ihrer geringen Entwicklung zurücktreten, während sich bulbäre Erscheinungen in den Vordergrund drängen. Wie Höhlenbildungen im Rückenmark leicht mit spinaler progressiver Muskelatrophie verwechselt werden, so besteht bei bulbärer Syringomyelie die Gefahr, sie für eine chronische progressive Bulbärparalyse zu halten. Glücklicherweise ist die bulbäre Syringomyelie eine so seltene Krankheit, daß man in zweifelhaften Fällen immer chronische progressive Bulbärparalyse diagnostizieren wird. Vorhersage und Behandlung sind die gleichen wie bei Syringomyelie, worüber S. 290 zu vergleichen ist.

7. Bulbäre Drucklähmung. Compressio medullae oblongatae.

Eine Drucklähmung des verlängerten Markes kann sich akut oder chronisch ausbilden.

Zu einer akuten bulbären Drucklähmung geben namentlich Verletzungen Veranlassung. Dergleichen beobachtet man bei Luxationen und Frakturen an den oberen Halswirbeln, namentlich an Atlas und Epistropheus, mögen diese durch Fall, Schlag, Sturz auf den Nacken oder Kopf plötzlich entstanden oder durch vorausgegangene tuberkulöse Veränderungen vorbereitet worden sein. Verhältnismäßig häufig ereignet sich eine Luxation am Zahnfortsatze des Epistropheus, welcher nach rückwärts dringend das verlängerte Mark durchbohrt. Dabei ist bemerkenswert, daß sich tuberkulöse Erkrankungen an den Wirbeln schleichend entwickeln und unvermutet einen tödlichen Ausgang herbeiführen können. Mir ist aus meiner Studienzeit ein Beispiel bekannt,

in welchem ein lebensfroher, als gesund geltender und beliebter Commilito ein studentisches Fest mitmachte, mit Namen gerufen wurde, schnell den Kopf umdrehte und leblos niedersank. Bei der Leichenöffnung fand sich eine latente Tuberkulose an Atlas und Epistropheus mit Luxation des Zahnfortsatzes; die Verrenkung war offenbar durch die plötzliche Kopfwendung hervorgerufen. Auch plötzlicher Bluterguß, z. B. aus einem geborstenen Aneurysma der Basilararterie, kann unter akuten Druckerscheinungen auf das verlängerte Mark schnellen Tod durch Atmungs- und Herzlähmung bringen. Nur bei leichten Verletzungen wäre die Erhaltung des Lebens denkbar; es würden alsdann akut entstandene bulbäre Erscheinungen (Artikulationsstörungen, Schlinglähmung, Kehlkopfmuskellähmung, Pulsverlangsamung, Respirationsstörungen, Polyurie, Glykosurie und bei Fortpflanzung des Druckes zur Brücke auch Gesichtslähmung, Gesichtsanästhesie, Augenmuskellähmung und Gehörsstörungen auf einen Herd in dem verlängerten Mark hinweisen. Selbstverständlich kann es nebenher zu Gliederlähmung kommen.

Eine chronische Drucklähmung der Medulla oblongata hängt häufig mit Verdickungen oder Eiteransammlungen am Hinterhaupte oder an den oberen Halswirbeln zusammen, wie man sie nicht selten bei Tuberkulose zu sehen bekommt. Zuweilen kommen Verdickungen am Processus odontoideus des Epistropheus vor, welche zu Drucklähmung führen. Solche Verdickungen sind mitunter durch Rachitis entstanden. Auch findet man, wie *Solbrig* zeigte, mitunter ein regelwidriges Verhalten am Occiput oder hinteren Ringe des Atlas oder am Processus odontoideus des Epistropheus, welches eine Verengerung am Eingange des Wirbelkanales mit Druck auf die Medulla oblongata nach sich zieht. Zuweilen entsteht bulbäre Drucklähmung durch deformierende Arthritis an den Gelenken zwischen Hinterhaupt, Atlas und Zahnfortsatz, namentlich wenn letzterer eine Verdickung erfahren hat. Dieselben mechanischen Wirkungen werden auch durch Geschwülste an den genannten Knochen, an den Hirnhäuten, an benachbarten Gebilden überhaupt und durch Aneurysmen erzeugt.

Genau so wie bei spinaler Drucklähmung hat auch langsamer Druck auf die Medulla oblongata nicht allein eine mechanische Wirkung, welche sich in Abplattung, Verschmälerung und Verunstaltung des verlängerten Markes ausspricht, sondern es kommen auch malacische, mitunter selbst entzündliche Vorgänge hinzu. Auch wird man kaum fehlen, hier wie dort gleiche Entstehungsbedingungen, namentlich Ischämie und Lymphstauung und die gleichen mikroskopischen Veränderungen anzunehmen. Wird die Pyramidenbahn durch die Erkrankung unterbrochen, so kommt es zu sekundären Degenerationen im Rückenmark und auch oberhalb der Druckstelle in den höher gelegenen Abschnitten des Zentralnervensystems.

Das Symptomenbild einer chronischen bulbären Drucklähmung setzt sich aus bulbären Reizungs- und Lähmungserscheinungen zusammen; jene machen meist den Anfang, diese bilden den Abschluß. Das Krankheitsbild wechselt im einzelnen, je nach Ort und Richtung, in welcher sich der Druck ausbreitet. Mitunter stellen sich früher Lähmungen in den Gliedern als in den bulbären Nerven ein. Sind vorwiegend die Pyramidenbahnen befallen, so hat man das Bild der spastischen Spinalparalyse beobachtet.

Eine Diagnose ist häufig unmöglich. Über die Ursachen einer nachgewiesenen bulbären Drucklähmung entscheiden Nebenbefunde.

Die Prognose ist meist ungünstig, denn einmal handelt es sich in der Regel um unheilbare und mehr und mehr stärker wirkende Ursachen und außerdem kommt jeder Erkrankung des verlängerten Markes wegen der in ihr gelegenen wichtigen Zentren der Atmung und Herzbewegung eine ernste Bedeutung zu.

Die Therapie ist rein symptomatisch.

8. Chronische progressive Bulbärparalyse. Paralysis bulbaris progressiva chronica.

I. Ätiologie. Die chronische progressive Bulbärparalyse ist zwar eine seltenere Krankheit, doch gehört sie trotzdem zu den verhältnismäßig häufigsten Erkrankungen des verlängerten Markes. Ihre anatomischen Veränderungen bestehen in Atrophie und Schwund der motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Kernen der bulbären Gehirnnerven, also vornehmlich des Hypoglossus, Vago-Accessorius und Glossopharyngeus. Es handelt sich demnach um eine Krankheit, welche vollkommen der spinalen progressiven Muskel-

atrophie entspricht und wie diese zu degenerativer Muskelatrophie und Muskellähmung, zu faszikulären Muskelzuckungen und zu elektrischer Entartungsreaktion in den erkrankten Muskeln führt. Die nahen Beziehungen zwischen beiden Krankheiten lassen sich auch daraus erkennen, daß die eine Krankheit sich nicht selten mit der anderen vergesellschaftet. Man kann demnach die chronische progressive Bulbärparalyse auch als eine Erkrankung des bulbär-peripherischen Neurons, und zwar zunächst an seinem zentralen Ausgangspunkte bezeichnen.

Wie bereits angedeutet, hat man eine primäre und eine sekundäre chronische progressive Bulbärparalyse zu unterscheiden. Die primäre entwickelt sich selbständig, greift nicht selten sekundär auf das Rückenmark über und führt alsdann zu Symptomen von spinaler progressiver Muskelatrophie, während die sekundäre Form zu vorausgegangener progressiver Muskelatrophie oder zu amyotrophischer Lateralsklerose hinzukommt. Selbstverständlich fällt die Ätiologie einer sekundären progressiven Bulbärparalyse mit derjenigen der spinalen progressiven Muskelatrophie oder amyotrophischen Lateralsklerose zusammen, worüber S. 378 und S. 394 nachzusehen sind.

Die primäre chronische progressive Bulbärparalyse kommt erfahrungsgemäß bei Männern häufiger als bei Frauen vor. *Kussmaul* sammelte aus der Literatur 53 Beobachtungen, unter welchen auf das männliche Geschlecht 34 (64%) kamen.

Die Kranken haben fast ausnahmslos das 30ste Lebensjahr überschritten; am häufigsten entwickelt sich das Leiden zwischen dem 40.—60sten Lebensjahre.

Beobachtungen im frühen Lebensalter von *Wachsmuth* (17jähr. Mädchen), *Minot* (16jähr. Mädchen), *Wagner* (12jähr. Knabe) und *Hoffmann* (11jähr. Kind) sind nicht einwurfsfrei und boten ungewöhnliche Symptome dar.

Die Krankheit tritt in allen Gesellschaftsklassen auf, vielleicht etwas häufiger in den sogenannten höheren Ständen.

Ursachen lassen sich mitunter gar nicht nachweisen, kryptogenetische chronische progressive Bulbärparalyse.

Mitunter spielen Infektionen eine Rolle. *v. Voss*, *Stadthagen* und *Harris* sahen das Leiden nach Diphtherie entstehen. Ich selbst beobachtete es bei zwei Frauen und einem Mann nach Influenza. Auch Syphilis wird als Grund angegeben *(Israel)*.

Möglicherweise sind mitunter auch Intoxikationen im Spiele. So sah ich die Krankheit einmal nach Bleivergiftung und zweimal nach chronischem Alkoholismus auftreten. Auch übermäßiger Tabaksgenuß gilt als Ursache.

Ob auch Autointoxikationen eine Rolle spielen, ist zweifelhaft. *Cheadle* behauptet, daß diffuse Nierenentzündungen zu chronischer progressiver Bulbärparalyse führten, und, wenn dies richtig wäre, läge es nahe, an die Folgen einer Autointoxikation zu denken, obschon auch Gefäßveränderungen im Spiele sein könnten.

Zuweilen werden Verletzungen, beispielsweise Fall auf den Kopf als Ursache beschuldigt. *Stein* sah das Leiden nach lange fortgesetztem Blasen von Blechinstrumenten auftreten und erklärt dies aus einer Überanstrengung der Lippen- und Mundmuskeln.

Wie weit Erkältungen, psychische Aufregungen, Erblichkeit und familiäre Einflüsse in Frage kommen, bedarf noch weiterer Aufklärung.

Die Symptome der chronischen progressiven Bulbärparalyse wurden zuerst von *Duchenne* im Jahre 1860 beschrieben, weshalb manche Ärzte das Leiden *Duchenne*sche Krankheit genannt haben. Um die Erforschung ihrer anatomischen Natur haben sich dagegen vor allem deutsche Ärzte verdient gemacht. *v. Leyden* bewies zuerst (1870), daß es sich um eine Atrophie der Ganglienzellen in den Nervenkernen der Medulla oblongata handle, nachdem *Wachsmuth* bereits im Jahre 1864 diesen Vorgang vermutet hatte. Gleichzeitig mit *v. Leyden* haben auch *Charcot*, *Duchenne* und *Joffroy* den gleichen anatomischen Befund erhoben.

Duchenne hatte der Krankheit den Namen Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile, du palais et des lèvres gegeben, eine Bezeichnung, welche *Trousseau* in Paralysis glosso-labio-laryngea umänderte. Von *Wachsmuth* stammt die in Deutschland übliche Bezeichnung progressive Bulbärparalyse, wofür *v. Leyden* den Zusatz atrophische Bulbärparalyse und *Kussmaul* den Namen Bulbärkernparalyse vorschlug. Man hat auch von einer Polioencephalitis inferior s. posterior chronica gesprochen, während man die nukleäre Augenmuskellähmung im Gegensatz dazu als Polioencephalitis superior bezeichnet hat.

II. Symptome. Die chronische progressive Bulbärparalyse beginnt in der Regel in schleichender Weise und hält einen langsamen, aber meist unaufhaltsamen Verlauf inne. Nur selten findet sich eine Art von apoplektiformem Beginn, wie dies *Kussmaul* bei einem katholischen Geistlichen beobachtete, welcher die ersten Erscheinungen plötzlich während einer Predigt an der behinderten Sprache merkte.

Als Vorläufer oder Prodrome gehen gewöhnlich Ziehen, Reißen, Schmerzen im Nacken und Hinterkopfe, beengtes Gefühl in der Halsgegend und Schwindel voraus. *v. Leyden* beobachtete, daß die Krankheit mit dyspnoëtischen Anfällen anhub.

Die ersten verdächtigen Symptome verraten sich durch Erschwerung der Zungenbewegungen, welche sich durch subjektive und objektive Veränderungen beim Sprechen und Kauen kundgeben. Die Kranken ermüden leicht beim Kauen und Sprechen und die Artikulation wird undeutlich, was die Umgebung der Kranken häufig zuerst bemerkt und anfänglich nicht selten auf scharfe Zahnecken oder ähnliche Dinge bezieht, bis eine Zunahme der Beschwerden es unverkennbar macht, daß hier andere krankhafte Dinge vorliegen.

Allmählich stellen sich auch Schwerbeweglichkeit und sichtbarer Schwund der Lippen, also Lähmung und Atrophie des Orbicularis oris ein. Es werden dadurch Artikulation und Bissenbildung noch mehr behindert. Dann erst tritt Lähmung der Gaumen-, Schlund- und Kehlkopfsmuskeln hinzu, und das vollendete Symptomenbild typischer Erkrankungen ist fertig.

Nur selten nimmt die Krankheit einen anderen Verlauf und beginnt beispielsweise an den Lippen.

Alle Erscheinungen, und damit stimmen auch die anatomischen Veränderungen überein, treten beiderseitig auf. Nur *v. Bamberger* hat eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher es sich um eine halbseitige Erkrankung zu handeln schien, doch fehlt hier die Leichenöffnung.

Geht man den Störungen etwas genauer nach, so beginnt die Zungenlähmung als Schwerbeweglichkeit, geht aber allmählich in ausgesprochene Lähmung über. Die Zunge kann im letzteren

Falle nicht mit ihrer oberen Fläche ausgehöhlt, weder gegen den harten Gaumen gedrückt, noch mit der Spitze nach oben, unten, rechts oder links bewegt werden, auch das Vermögen zum Herausstrecken nach vorn hört mehr und mehr auf. Schließlich liegt die Zunge wie ein toter Fleischkloß in der Mundhöhle.

Auffälligerweise sind die Bewegungen der Zunge nach hinten oft noch mit bedeutender Kraft möglich, was man beispielsweise beim Herausziehen der Zunge bei Einführung des Kehlkopfspiegels bemerkt.

In der Regel macht sich an der gelähmten Zunge Abmagerung bemerkbar. Die Zungenoberfläche ist gefurcht und gerunzelt und von sehr geringem Umfange und läßt namentlich beim Versuche des Hervorstreckens lebhafte faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen erkennen.

Daß mit der um sich greifenden Zungenlähmung stärkere und stärkere Störungen beim Sprechen eintreten, ist selbstverständlich. Unter den Vokalen pflegt am häufigsten die Bildung des *I* zu leiden, weil dazu eine Annäherung des Zungenrückens gegen den harten Gaumen notwendig ist. Unter den Konsonanten werden die Kranken zuerst unfähig, *R* und *Sch* zu bilden, verlieren dann aber nacheinander *S, L, K, G, T,* schließlich auch *D* und *N (Kussmaul).* Alle diese Störungen sind begreiflicherweise rein mechanischer Natur, betreffen also nicht den Begriff, sondern die Artikulationsbildung der Worte und gehören demnach zur Anarthrie *v. Leydens* oder zur paralytischen Alalie.

Außer durch Behinderung der Lautbildung macht sich auch noch Zungenlähmung durch Störungen bei der Bissenbildung und beim Schlucken bemerkbar. Die Zunge ist behindert oder gar nicht imstande, den Bissen zu formen und einzuspeicheln, oder Speisen, welche zwischen Wange und Zahnreihen geraten sind, mit der Spitze hervorzuholen. Die Kranken sind demnach häufig genötigt, mit Fingern, Löffeln oder anderen mechanischen Mitteln oder durch Streichen mit den Fingern gegen die Wange von außen die festgeratenen Speisen in die Mundhöhle zurückzubringen. Da außerdem die Zunge durch Hervorwölbung des Rückens gegen den harten Gaumen dafür zu sorgen hat, daß der gebildete Bissen in den ersten Bereich der Schlinggebilde kommt, so ergibt sich, daß Lähmung der Zunge bereits genügt, um Störungen des Schlingaktes herbeizuführen. Manche Kranke stopfen mit den Fingern oder mit einem Löffelstiel oder mit selbst gefertigten Holzspateln nach, um den Bissen in den Schlund zu befördern, oder sie biegen vor dem Schlucken den Kopf stark nach hinten, damit der Bissen der Schwere gemäß nach hinten hinüberfällt.

Tritt zur Zungenlähmung noch Lähmung des Sphincter oris hinzu, so wachsen die Beschwerden beim Sprechen und Essen noch mehr an. Unter den Vokalen wird alsdann zuerst das Aussprechen von *O* und *U* unmöglich, weil dazu Spitzen des Mundes notwendig ist, späterhin schwinden *I* und *E,* während *A* solange bestehen bleibt, solange überhaupt eine Phonation möglich ist. Unter den Konsonanten leiden zuerst *P* und *F,* später *B* und *M,* zum Schluß auch *W.*

Infolge der Lippenlähmung steht der Mund dauernd mehr oder minder weit offen, so daß beim Einführen von flüssigen oder festen

Speisen in die Mundhöhle sehr leicht ein Teil derselben wieder herauszustürzen vermag.

Auch hängt mit der Lippenlähmung zum Teil die Salivation zusammen, durch welche die Kranken fast regelmäßig belästigt werden. Zum anderen Teil freilich trägt auch das gestörte Schlucken Schuld an der Erscheinung, denn in der Nacht, wenn die Kranken Rückenlage einnehmen und der Speichel nach hinten abfließen kann, hört meist die Salivation auf.

Bei manchen Kranken hat man sich von einer Vermehrung der Speichelmenge überzeugen können, doch bedürfen Angaben über Steigerung um das 6—8fache einer genauen Nachuntersuchung. Bei manchen Kranken strömt der Speichel fast unaufhörlich aus beiden Mundwinkeln heraus, so daß sie beständig ein Tuch vor den Mund halten müssen, um den Speichel aufzufangen. Auch findet man mitunter durch ausfließenden Speichel Kinn- und Lippengegend erythematös entzündet und gerötet.

Die Vermehrung der Speichelmenge dürfte wohl mit Recht darauf zurückzuführen sein, daß die in der Medulla oblongata gelegenen Zentren der Speichelbildung gereizt werden. Manche Ärzte haben eine paralytische Speichelsekretion angenommen, wie sie nach *Cl. Bernards* Entdeckung infolge von Durchschneidung der Chorda tympani nervi facialis zu erzielen ist, doch erscheint dafür oft die Menge des ausfließenden Speichels zu groß.

Die gelähmten Lippen lassen häufig beim Betasten zwischen Daumen und Zeigefinger Abmagerung und Verdünnung erkennen. Die Kranken sind nicht imstande, den Mund zum Küssen, Pfeifen oder Blasen zu spitzen. Die Mundöffnung erscheint in die Breite verlängert und der ganze Gesichtsausdruck verändert. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn Lähmung und Abmagerung auch in anderen Gesichtsmuskeln Platz gegriffen haben, so in den Musculi caninus, quadratus labii inferioris, triangularis, mentalis, buccinator. Die Stirnäste des Facialnerven bleiben stets verschont, so daß die bewegliche, meist in Querfalten gezogene Stirn zu der toten, maskenartigen, durch die tiefen Nasolabialfalten weinerlich aussehenden unteren Gesichtshälfte einen starken Gegensatz bildet. Der ganze Gesichtsausdruck bekommt neben dem Weinerlichen etwas Verwundertes, Erstauntes, wie das vortrefflich in Fig. 127 auf S. 450 zur Geltung kommt.

Durch Lähmung der Gaumenmuskulatur werden bestehende Störungen beim Sprechen und Essen gesteigert. Die Sprache wird nasal und die Bildung von *B* und *P* unmöglich, wenn ein genügend großer Luftstrom durch die Nase wegen mangelnden Abschlusses des Cavum pharyngo-nasale zu entweichen vermag. Die genannten Konsonanten klingen wie *Me*, *We* oder *Fe*, bekommen aber, wie *Duchenne* zeigte, ihren unveränderten Klang wieder, wenn man beide Nasenöffnungen mit den Fingern schließt und dadurch das Entweichen von Luft durch die Nase verhindert. Die Kranken verschlucken sich häufig, weil Speisen rückwärts in das Cavum pharyngo-nasale und in die Nasengänge hineingelangen. Bei Besichtigung der Gaumensegel und Gaumenbögen hängen diese Gebilde schlaff herab, nicht

selten auf einer Seite stärker als auf der anderen. Sie heben sich wenig oder gar nicht beim Phonieren und schlottern bei lebhaften Atmungsbewegungen mit dem Luftstrom hin und her.

Die Sprache wird allmählich so undeutlich, daß sie einem unverständlichen Grunzen gleicht, woher die Kranken zur schriftlichen Verständigung, oder falls gar die Arme gelähmt sind, zur Zeichen-

Fig. 127.



Gesichtsausdruck bei chronischer progressiver Bulbärparalyse. 45jährige Frau. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

sprache mit den Augen oder durch Kopfbewegungen ihre Zuflucht nehmen müssen. Es kommt noch hinzu, daß wegen Lähmung der Stimmbänder und Offenstehens der Glottis während des Phonierens das Sprechen wie bei Rekurrenslähmung nur mit großer Luftverschwendung und unter lebhafter Anstrengung der Bauchpresse möglich ist, so daß die Kranken beim Sprechen schnell ermüden.

Lähmung der Schluckgebilde verrät sich durch zunehmende Beschwerden während des Schlingens. Die Bissen bleiben mitunter hoch oben im Schlunde oder in der Speiseröhre stecken und bringen den Kranken in Erstickungsgefahr. Auch sammeln sich häufig nach und nach während des Schlingens Speisen zwischen vorderer Epiglottisfläche und Zungengrund in den Sinus pyriformes an und füllen diese so stark aus, daß dadurch Atmungsbeschwerden entstehen. Bei vielen Kranken ist die Ernährung gar nicht anders als durch die Schlundsonde möglich.

Es ist aber noch jener Störungen beim Sprechen und Schlingen zu gedenken, welche sich als Folgen einer Lähmung der Kehlkopfsmuskulatur einstellen. Schlingbeschwerden entstehen dadurch, daß der Kehlkopfsverschluß notleidet und Speisen in das Kehlkopfsinnere gelangen. Es kann hierdurch Anlaß zu Fremdkörperpneumonie gegeben werden. Bald gelingt je nach der Art des Kehlkopfsverschlusses das Schlingen von festen, bald solches von flüssigen Speisen besser. Ist wegen Lähmung des Musculus thyreoaryepiglotticus der Kehlkopfsverschluß vernichtet, so gelangen vor allem feste Speiseteilchen leicht in den Kehlkopf hinein. *v. Bruns* aber hat gezeigt, daß es noch eine zweite Art von Kehlkopfsabschluß gibt, welche dadurch gebildet wird, daß sich beim Schlucken die Gießbeckenknorpel und aryepiglottischen Falten fest aneinander legen Dieser Verschluß kommt beim Verschlucken von Flüssigkeit zur Geltung; fällt er fort, so wird der Genuß von flüssigen Dingen Verschlucken erzeugen. Begreiflicherweise verbindet sich nicht selten eine Lähmung beider Verschlußarten miteinander.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung werden oft Schwerbeweglichkeit und geringe und nur kurze Zeit währende Spannung der Stimmbänder auffallen; es kann selbst vollkommene Rekurrenslähmung Platz greifen.

Nicht wundernehmen kann es, daß die Stimme ihre Abtönungsfähigkeit verliert und monoton wird. Die Kranken sind außerdem nicht imstande, hohe Töne hervorzubringen.

Auch will man Lähmung der Bronchialmuskulatur beobachtet haben, welche sich durch Erschwerung von Gänen, Räuspern, Schneuzen und Husten kundgeben soll.

Daß sich die bisher beschriebenen Lähmungserscheinungen im Gebiete des Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vago-Accessorius und Facialis abspielen, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Nur selten kommen Lähmungen im Bereiche anderer Hirnnerven hinzu. *Hérard* beschrieb Lähmung des Musculus abducens und infolge davon Strabismus convergens. Auch hat man motorische Trigeminuslähmung, also mastikatorische oder Kaumuskellähmung beobachtet.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen und gelähmten Muskeln und zugehörigen Nerven zeigt genau so wie bei spinaler progressiver Muskelatrophie das Bild partieller Entartungsreaktion.

Das Auftreten einer diplegischen Kontraktion hat keine besondere Bedeutung.

Die mechanische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln hat man erhöht gefunden. Auch der Masseterenreflex und die Periostreflexe an den Gesichtsknochen zeigen sich gesteigert.

Die Sensibilität der Haut erweist sich immer als unverändert. Manche Kranke klagen über Schmerzen im Nacken und Hinterkopf oder, wenn es zu Erscheinungen von progressiver spinaler Muskelatrophie kommt, über solche im Rücken und auch in den Gliedern.

Die Reflexerregbarkeit auf der Mund-, Schlund- und Kehlkopfschleimhaut ist häufig vernichtet oder so herabgesetzt, daß mechanische und andere Reize ohne Beschwerden vertragen werden. *Krishaber* fand dieses Verhalten in zwei Beobachtungen mit als erstes Symptom.

Bewußtsein und geistiges Verhalten bleiben unverändert, dagegen machen sich häufig Zwangslachen und Zwangsweinen bemerkbar. Die Kranken brechen plötzlich ohne oder auf nur geringe Veranlassung in Lachen oder Weinen aus, das sie nicht zu unterdrücken vermögen. Oft schlägt Weinen in Lachen um oder auch umgekehrt. Lachen wird infolge von Kehlkopfsmuskellähmung häufig von eigentümlich jauchzenden Lauten begleitet.

Der Verlauf der Krankheit ist meist ein langsamer und erstreckt sich über 1—3 Jahre, selten länger. *v. Leyden* beispielsweise erwähnt eine Beobachtung von 7jähriger Dauer. In der Regel greifen Muskellähmung und Abmagerung unaufhaltsam um sich, doch sind mitunter auch Besserungen beobachtet worden, die dann aber wieder von Verschlimmerungen gefolgt wurden. *Kussmaul* sah bei einer Frau namentlich zur Zeit der Regeln Verschlimmerungen eintreten.

Die häufigste Komplikation ist eine hinzutretende progressive spinale Muskelatrophie; wesentlich seltener gesellt sich spastische Spinalparalyse hinzu.

Entwickelt sich eine spinale progressive Muskelatrophie, so stellen sich Abmagerung und Lähmung an den Muskeln des Nackens und des Kopfes ein, so daß der Kopf vornüber sinkt und nur wenig oder gar nicht gedreht werden kann. Auch sind Schwund und Lähmung an den Muskeln des Thenar und Hypothenar und an den Interossei bemerkbar. Nicht selten schließen sich daran ausgedehnte Atrophien und Lähmungen in weiteren Muskelgebieten des Armes wie bei primärer progressiver spinaler Muskelatrophie an und machen schließlich den Kranken so vollkommen bewegungs- und hilflos, daß er zu allen Verrichtungen des Lebens fremder Hände bedarf.

Auch bei hinzutretender spastischer Spinalparalyse kommt es zu degenerativer Muskelatrophie. Außerdem aber machen sich Muskelkontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe bemerkbar. Bei beiden Komplikationen übrigens zeigen die erkrankten Muskeln fasciculäre (fibrilläre) Muskelzuckungen.

Chronische progressive Bulbärparalyse endet ohne Ausnahme mit dem Tode. Der Tod tritt unter sehr verschiedenen Umständen ein. Mitunter ist er eine Folge von zunehmendem Marasmus, hervorgerufen durch mangelhafte Ernährung. Oder er tritt durch Schluck-

pneumonie ein. Oder es stellen sich infolge von zunehmender Vago-accessoriuslähmung Anfälle von Dyspnoe oder plötzlich Herzlähmung ein, welche töten. In einer von *Blumenthal* beschriebenen Beobachtung hörten die gefahrvollen dyspnoëtischen Zustände erst auf, nachdem auf *Fauvels* Rat die Tracheotomie ausgeführt worden war. Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß sich die Lähmung des Vago-Accessorius auch an der Veränderung der Pulszahl verrät; man hat dauernd oder anfallsweise Pulszahlen bis über 150 Schläge innerhalb einer Minute beobachtet. Mitunter hat vordem eine Verlangsamung des Pulses bestanden *(Duchenne)*. Zuweilen kommt es zu tödlichen Ohnmachtsanfällen. Manchmal ist der Tod die Folge von unvorhergesehenen Zufällen.

III. Anatomische Veränderungen. Das verlängerte Mark erscheint dem unbewaffneten Auge meist unverändert. Von einzelnen Untersuchern sind freilich Abplattung, Verschmälerung, Verfärbung und Veränderungen in der Festigkeit beschrieben worden. Dagegen fallen an den Stämmen der bulbären Nerven, also am Hypoglossus, Vago-Accessorius und Hypoglossus häufig Verdünnung, Abplattung und graue Verfärbung auf. Auch am Facialis und mitunter auch noch am Abducens und der Portio minor des Trigeminus finden sich die gleichen Veränderungen. Auch nach Erhärtung des verlängerten Markes in *Müller*scher Flüssigkeit oder in Lösungen von Chromsäure oder chromsaurem Kalium läßt sich in der Regel kaum etwas Krankhaftes erkennen; erst die mikroskopische Untersuchung deckt an den am Boden des vierten Ventrikels gelegenen Nervenkernen der Bulbärnerven mehr oder minder weitgehende krankhafte Veränderungen auf.

Die großen Ganglienzellen in den bulbären Nervenkernen atrophieren und schwinden. Es geschieht dies meist unter dem Bilde der gelben Pigmentdegeneration der Ganglienzellen. Dabei füllen sich die Ganglienzellen mehr und mehr mit goldgelbem, grobkörnigem Farbstoff und wandeln sich dadurch in plumpe, häufig leicht vergrößerte Gebilde um (vergl. Fig. 128 auf S. 454). Ihr Kern wird anfangs durch die Farbstoffkörner verdeckt und schwindet dann; die Ganglienzellen selbst werden kleiner und kleiner, verlieren ihre Fortsätze und bilden schließlich kleine rundliche Farbstoffkleckse, welche aber auch nach und nach zur Aufsaugung gelangen. Während Fig. 129 einen gesunden Hypoglossuskern wiedergibt, stellt Fig. 130 einen solchen bei chronischer progressiver Bulbärparalyse dar.

Die Ansichten darüber, ob man es bei den Veränderungen in den Ganglienzellen mit degenerativer Atrophie oder mit entzündlichen Veränderungen zu tun habe, ob vielleicht gar entzündliche interstitielle Vorgänge den Anfang machten und die Ganglienzellen erst sekundär erkrankten, ob mehrere Möglichkeiten gleichzeitig oder in einem Falle diese, in einem anderen jene vorkomme, sind geteilt. Ich selbst glaube auf Grund eigener Beobachtungen, daß es sich bei chronischer progressiver Bulbärparalyse wie bei progressiver spinaler Muskelatrophie um eine primäre degenerative Atrophie der Ganglienzellen handle.

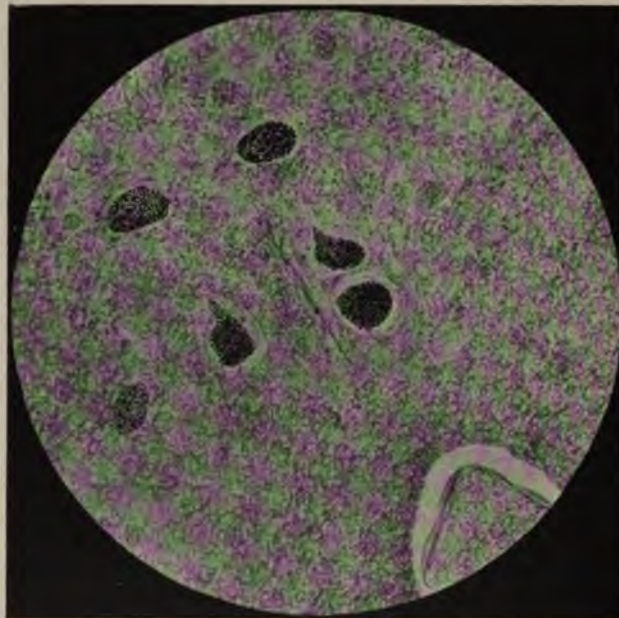
Verfolgt man die aus den Nervenkernen hervorgehenden intrabulbären Nervenfaserzüge der Bulbärnerven, so lassen sich

auch an diesen degenerative Veränderungen und Nervenfaserschwund erkennen.

Untersucht man mikroskopisch die Stämme der vorhin genannten Bulbärnerven, so fällt auch hier degenerative Atrophie der Nervenfasern auf (vergl. Fig. 131).

Auch an den Muskeln der Zunge, des Gesichtes, des Schlundes und Kehlkopfes lassen sich degenerative Veränderungen und Atrophie der Muskelfasern nachweisen. Man findet also Verschmälerung der Mukelfasern, Zunahme ihrer Kerne, Schwund der eigentlichen Muskelsubstanz, zugleich Wucherung des

Fig. 128.



Pigmentdegeneration in den Ganglienzellen des Hypoglossuskernes bei chronischer progressiver Muskelatrophie von der Frau, auf welche sich Fig. 127 bezieht.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

interstitiellen Bindegewebes und Kernvermehrung in demselben und mitunter so reichliche Fettentwicklung, daß der Muskelumfang eher zu- als abgenommen hat (vergl. Fig. 132). Auch Verfettung und wachsartige Degeneration wird an den Muskelfasern beobachtet. Man muß übrigens wissen, daß die Muskeln dem unbewaffneten Auge unversehrt erscheinen können, während das Mikroskop in ihnen ausgedehnte Veränderungen nachzuweisen vermag. Bei vorgeschrittener Erkrankung freilich werden die Muskeln auch schon dem unbewaffneten Auge durch geringen Umfang und hellrote bis buttergelbe Farbe auffallen. Ähnlich wie bei progressiver spinaler

Muskelatrophie treten die beschriebenen Veränderungen nur stellenweise auf.

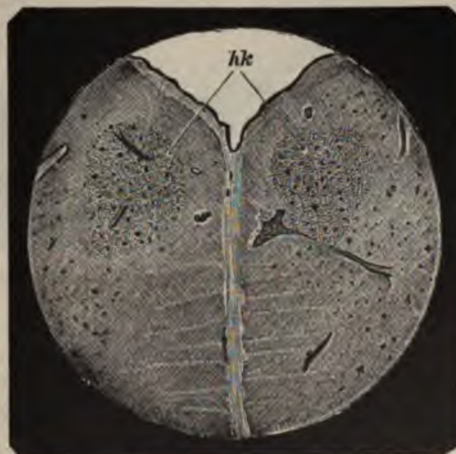
Fig. 129.



Querschnitt durch eine gesunde Medulla oblongata.
hk Hypoglossuskern. Vergrößerung 25fach. (Eigene Beobachtung.)

Duchenne hat die Ansicht vertreten, daß bei chronischer progressiver Bulbärparalyse Lähmung der Muskeln die Hauptsache, Atrophie dagegen nebensächlich sei und

Fig. 130.



Hypoglossuskern bei chronischer progressiver Bulbärparalyse.
hk die an Ganglienzellen fast baren Hypoglossuskerne. Der Schnitt ist von der in Fig. 127 abgebildeten Kranken genommen. Vergr. 25fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

häufig genug fehle. Neuere mikroskopische Untersuchungen haben dies als Irrtum erkannt, und es ist daher die namentlich von *Hammond* geäußerte Annahme zum mindesten nicht notwendig, nach welcher man unter den großen Ganglienzellen in den bulbären

Nervenkernen zwei Arten zu unterscheiden habe, solche mit motorischen und solche mit trophischen Funktionen. Es sollte demnach, je nachdem die eine oder die andere oder beide Arten zugleich betroffen wären, bald zu Lähmung, bald zu Atrophie, bald zu gleichzeitiger Lähmung und Atrophie von Muskeln kommen.

Gehen wir auf den Sitz der chronischen progressiven Bulbärparalyse noch etwas genauer ein, so nimmt die Krankheit fast immer im Kern des Hypoglossus den Anfang, welcher unterhalb der Striae acusticae im caudalen Teil des Bodens des vierten Ventrikels dicht neben der Medianlinie zu liegen kommt (vergl. Fig. 133, *I. em.*). Die Kerne des Accessorius und Vagus sind seine nächsten Nachbarn, also kein Wunder, daß die Erkrankung bald auf diese übergreift (vergl. Fig. 133, *II. fi.*). Dagegen bleibt der Kern des Acusticus fast ausnahmslos verschont und dementsprechend gehören Veränderungen im Gehörsvermögen zu den seltenen Erscheinungen. Auffällig ist es, daß

Fig. 131.



Zupfpräparat des Hypoglossus bei chronischer progressiver Bulbärparalyse. Dieselbe Kranke wie in Fig. 127.

Färbung mit Überosmiumsäure. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

schon sehr früh der Facialis an die Reihe kommt, obschon sein Kern in der oberen Hälfte des vierten Ventrikels unter der sogenannten Fovea superior zu liegen kommt (vergl. Fig. 133, *V. fs.*), welche an der dunkleren Verfärbung leicht kenntlich ist. Es wird daher vielfach, beispielsweise von *Lockhart Clarke*, noch ein unterer Facialiskern in dem kaudalen Teil des vierten Ventrikels etwa in gleicher Höhe mit den Kernen des Hypoglossus und Accessorius angenommen. Manche Ärzte glauben auch, daß die Facialisfasern für den Orbicularis oris aus dem Hypoglossuskerne ihren Ursprung nehmen. Die Beteiligung des Nervus glossopharyngeus kann nicht befremden, denn er kommt in der Tiefe der Medulla oblongata dem Vaguskerne dicht anzuliegen (vergl. Fig. 133, *III. gl.*). Der dem Locus caeruleus (Fig. 133, *VI. lc.*) entsprechende motorische Kern des Trigeminus liegt schon so weit von der Heerstraße der krankhaften Veränderungen ab, daß er meist verschont bleibt; es werden daher mastikatorische Störungen bei chronischer progressiver Bulbärparalyse nur selten gefunden. Schon öfter sollte man Abducenslähmung erwarten, da der Abducenskern dem Wurzelgebiete des Facialis dicht anliegt und in unmittelbarer

Nachbarschaft des Facialknies, welches dem Colliculus facialis s. Eminentia teres entspricht, zu liegen kommt (vergl. Fig. 133, *IV. cf.*).

Innerhalb der Medulla oblongata bleiben die Veränderungen nicht immer auf die Nervenkerne und austretenden Bulbärnerven beschränkt. Auch in der weiteren Umgebung bekommt man Zunahme der Neuroglia, Ansammlung von Fettkörnchenzellen und Amyloidkörpern und degenerative Atrophie von Nervenfasern zu beobachten. Ebenso werden mitunter an den Blutgefäßen Verdickungen der Wand, Kernwucherungen, Verfettungen und Ansammlung von Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und Rundzellen in den adventitiellen Lymphscheiden angetroffen. Beschrieben sind auch noch, wenn auch nicht als regelmäßige Befunde, Erkrankungen der Fibrae arcuatae *(v. Leyden)* und der Formatio

Fig. 132.



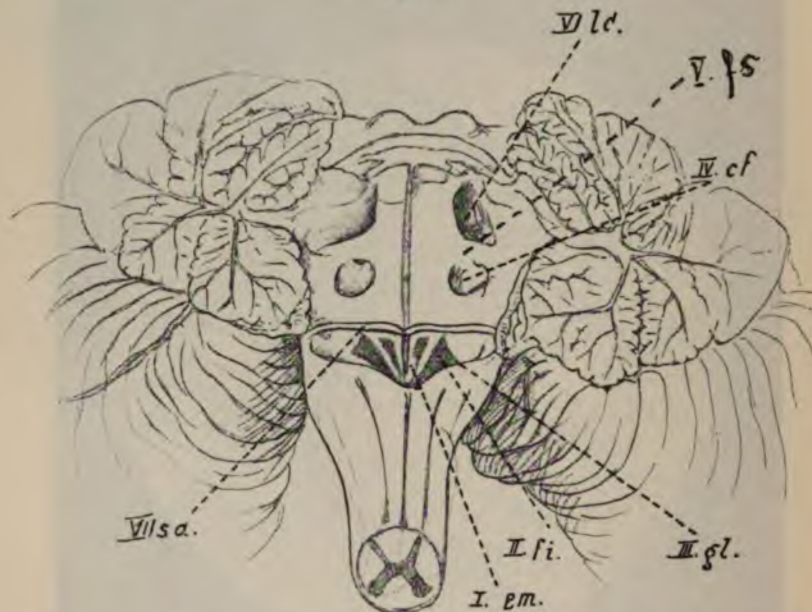
Querschnitt aus der Zunge bei chronischer progressiver Bulbärparalyse von derselben Kranken wie in Fig. 127.
Hämatoxylin-Eosinpräparat. Vergrößerung 275fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

reticularis, zuweilen solche der Oliven *(v. Leyden, Maier)* und vor allem Veränderungen der Pyramidenbahnen, welche letzteren *v. Leyden* in einer Beobachtung nach oben bis in die Brücke, nach unten dagegen bis in die ungekreuzten und gekreuzten Pyramidenbahnen des Rückenmarkes verfolgte. Von manchen Ärzten wird eine Erkrankung der Pyramidenbahnen sogar als eine regelmäßige Veränderung bei chronischer progressiver Bulbärparalyse angenommen; fehlen sie, so sei die Erkrankung zu schnell tödlich verlaufen. Ich halte diese Ansicht für unrichtig und könnte für meine Meinung Präparate vorlegen, die von Kranken mit sehr langer Dauer der Krankheit herrühren und trotzdem Unversehrtheit der Pyramidenbahnen zeigen. Dagegen bleiben die Corpora restiformia, also die Fortsetzungen der hinteren Rückenmarksstränge, frei. Auch letztere selbst sind unversehrt, nur *Maier* fand in ihnen vereinzelte Fettkörnchenzellen.

Maier und *v. Leyden* untersuchten den Sympathicus und fanden ihn unversehrt; auch an den Intervertebralganglien ließen sich keine Veränderungen nachweisen *(v. Leyden)*.

Hat sich zu chronischer progressiver Bulbärparalyse progressive spinale Muskelatrophie hinzugesellt, oder ist das Umgekehrte der Fall gewesen, so wird bei mikroskopischer Untersuchung in den Vorderhörnern des Rückenmarkes noch Schwund der großen Ganglienzellen nachzuweisen sein, und haben sich chronische Bulbärparalyse und amyotrophische Lateralsklerose miteinander vereint, so hat man auch noch beiderseitige Erkrankung der Pyramidenseiten-

Fig. 133.



Medulla von der hinteren Fläche gesehen, mit Einblick in den vierten Ventrikel und auf die an seinem Boden gelegenen Nervenkerne.

Nach einem frischen Präparat gezeichnet.

I. em. Eminentia medialis (Trigonum nervi hypoglossi). *II. fi.* Fovea inferior s. Ala cinerea (Gegend des Vaguskernes). *III. gl.* Gegend des Glossopharyngeuskernes. *IV. cf.* Colliculus facialis s. Eminentia teres (entsprechend dem Knie des Facialis) und Abducenskern. *V. fs.* Fovea superior (entsprechend dem Kern des Nervus facialis). *VI. lc.* Locus caeruleus. *VII. sa.* Striae medullaris s. acusticae.

strangbahnen neben Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und bulbären Veränderungen zu erwarten.

IV. Diagnose. Die Erkennung der chronischen progressiven Bulbärparalyse ist der sehr auffälligen und bezeichnenden Störungen wegen und namentlich bei Berücksichtigung des Entwicklungsganges der Krankheit leicht. Bulbäre Symptome an sich können begreiflicherweise akut oder chronisch bei allen möglichen Erkrankungen des verlängerten Markes vorkommen, doch wird hier der Entwicklungsgang ein anderer sein. Auch wird fast immer leicht eine Ent-

scheidung darüber herbeizuführen sein, ob man es mit einer primären oder mit einer sekundären progressiven Bulbärparalyse im Gefolge von vorausgegangener progressiver spinaler Muskelatrophie oder amyotrophischer Lateralsklerose zu tun hat.

Bei der Differentialdiagnose hat man namentlich die cerebrale oder Pseudobulbärparalyse, Blutungen, Thrombose und Embolie in die Medulla oblongata, Geschwülste und Aneurysmen in der Nähe des verlängerten Markes, multiple Hirn-Rückenmarkssklerose, Diplegia facialis und die myasthenische Bulbärparalyse zu berücksichtigen.

Zuweilen rufen Veränderungen in bestimmten Teilen des Großhirnes bulbäre Symptome hervor, und man spricht dann von einer Pseudobulbärparalyse oder cerebralen Bulbärparalyse. Jedoch haben sich dann meist die Erscheinungen unter der Form von zwei oder noch zahlreicheren apoplektischen Anfällen nacheinander entwickelt und pflegen auf beiden Seiten ungleich ausgesprochen zu sein; die elektrische Erregbarkeit bleibt in den gelähmten Muskeln unverändert; es tritt keine degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln ein; es besteht neben Bulbärlähmung auch noch Gliederlähmung und die psychischen Fähigkeiten zeigen sich verändert. Lähmungen der Kehlkopfsmuskulatur und Atmungsstörungen werden vermißt. *Oppenheim & Siemerling* beobachteten Neuritis optica. Mit Recht machen *Oppenheim & Siemerling* darauf aufmerksam, daß neben doppelseitigen Erkrankungen im Großhirn auch noch Veränderungen in dem verlängerten Marke vorkommen, welche sich jedoch meist nur bei eingehender mikroskopischer Untersuchung erkennen lassen, so daß auch eine unmittelbare Beteiligung der Bulbärnervenbahnen möglich ist.

Leresche sammelte 21 Beobachtungen von cerebraler Bulbärparalyse, welchen er sechs eigene Beobachtungen hinzugefügt hat. Er fand meist Erkrankungsherde in den äußeren Abschnitten beider Linsenkerne oder in der Großhirnrinde der aufsteigenden Frontalwindung und im Fuße der dritten Stirnwindung.

Brosset hat ein Beispiel beschrieben, welches das Vorkommen auch einer cerebellaren Bulbärparalyse beweisen soll.

Blutungen, Thrombose und Embolie in die Medulla oblongata zeichnen sich meist im Gegensatz zu chronischer progressiver Bulbärparalyse durch plötzlichen Anfang aus, häufig auch durch eine andere Verteilung der Lähmungserscheinungen, durch einseitige oder vorwiegend einseitige Lähmungen, durch häufige sensible Störungen und durch Fehlen von degenerativer Atrophie und elektrischer Entartungsreaktion in den gelähmten Muskeln.

Geschwülste und Aneurysmen mit Druck auf die Medulla oblongata oder austretenden Hirnnerven machen vorwiegend halbseitige oder vorwiegend halbseitige motorische Lähmungserscheinungen, betreffen häufig auch den Acusticus und Trigeminus und rufen klonische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und in der Zunge hervor; in den gelähmten Muskeln kommt es bald zu vollkommener elektrischer Entartungsreaktion; es zeigen sich oft Krämpfe, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille und Amaurose.

Jolly beschrieb eine Beobachtung von multipler Hirn-Rückenmarkssklerose mit ausgesprochenen Erscheinungen von chronischer progressiver Bulbärparalyse, trotzdem sich bei der Leichenöffnung die Medulla

oblongata als unversehrt erwies und es sich um Störungen mehr cerebralwärts gehandelt haben mußte, doch kommen neben bulbären Symptomen noch andere, der progressiven Bulbärparalyse fremde Erscheinungen vor, wie Intentionszittern, skandierende Sprache und Nystagmus.

Eine Verwechslung mit Diplegia facialis infolge von peripherischen Ursachen kann nur bei oberflächlicher Untersuchung vorkommen, denn man findet hier den Facialis in allen, namentlich auch in den Stirnzweigen gelähmt, dagegen fehlen Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfsmuskellähmung.

Zuweilen tritt eine Neurose auf, welche das klinische Bild der progressiven Bulbärparalyse wiedergibt, ohne daß man bisher imstande gewesen ist, anatomische Veränderungen im Zentralnervensystem nachzuweisen. Man hat dann von einer myasthenischen Bulbärparalyse gesprochen. Wichtig ist bei dieser die häufige Beteiligung der Augen-, Glieder- und Rumpfmuskeln. Es handelt sich dabei hauptsächlich um eine krankhaft leichte Ermüdbarkeit der Muskeln, so daß Bewegungen anfänglich noch ausgeführt werden können, aber sehr bald erschwert oder unmöglich werden. Für eine myasthenische Bulbärparalyse spricht namentlich der Nachweis der myasthenischen Reaktion, d. h. der schnellen Ermüdbarkeit gegen tetanisierende elektrische Reize bis zur Unerregbarkeit. Nach einer gewissen Ruhezeit stellt sich die elektrische Erregbarkeit wieder ein.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei chronischer progressiver Bulbärparalyse ungünstig, denn die Krankheit schreitet unaufhaltsam dem tödlichen Ausgange zu. Zwar sind vereinzelt Beobachtungen von Besserung und selbst von Heilung beschrieben worden, allein vorsichtige Ärzte fügen hinzu, daß sie selbst an der Richtigkeit ihrer eigenen Diagnose zweifelten. Außer nach Diphtherie will man auch noch bei syphilitischen Ursachen Besserung und Heilung gefunden haben.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung kommt bei chronischer progressiver Bulbärparalyse nur bei vorausgegangener Syphilis und Vergiftung in Frage. Bei Syphilis wird man Quecksilber- und Jodpräparate verordnen und bei Vergiftung den Kranken vor weiterer Vergiftung schützen.

Die symptomatische Behandlung hat vor allem auf das diätetische Verhalten Wert zu legen. Man empfehle Aufenthalt in guter Luft, kräftige Kost und Vermeidung von reizenden Speisen und Getränken. Um einem Verschlucken von Nahrung vorzubeugen, halte man darauf, daß die Speisen in Breiform genossen werden, während Flüssigkeiten zu meiden sind. Wenn nötig, führe man die Ernährung mittelst Schlundsonde aus.

Zu Anfang der Krankheit hat man Derivantien hoch am Nacken versucht, wie Vesikantien, Schröpfköpfe und reizende Einreibungen. Auch hat man zu Anwendung von Solbädern, Eisenbädern, mit Vorsicht auch zu indifferenten Thermen und zu Kaltwasserkuren geraten.

Von inneren Mitteln hat man nicht viel zu erwarten. Versucht wurden namentlich Nervina, wie Jodkalium, Argentum nitri-

cum, Arsen, Phosphor, Strychnin, Atropin und Ergotin. Auch die elektrische Behandlung hat keine bleibenden Erfolge aufzuweisen.

Als Methoden der elektrischen Behandlung seien angeführt: Galvanisation entweder quer durch beide Processus mastoidei oder Längsstrom durch den Schädel, Galvanisation des Halssympathicus, wobei die Anode in den Nacken, die Kathode unter und hinter dem Unterkieferwinkel zu liegen kommt, Faradisation der gelähmten Muskeln, reflektorische Auslösung von Schluckbewegungen durch den galvanischen Strom (5—7 Milliampères), wobei die Anode auf den Nacken zu stehen kommt, während man mit der Kathode rasch in kleinen Pausen mehrfach über die Seitenteile des Kehlkopfes hinüberstreicht.

Lästige Salivation bekämpfte *Kayser* durch Atropin (0·01 : 10, $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze subkutan in die Wangengegend), während *Fauvel* gefahrvolle Erstickungsanfälle durch die Tracheotomie beseitigte.

9. Nukleare Augenmuskellähmung. Ophthalmoplegia nuclearis.

Als nukleare Augenmuskellähmung bezeichnet man Lähmungen von Augenmuskeln, welche mit einer Erkrankung der Augenmuskelkerne zusammenhängen. Streng genommen gehört die nukleare Augenmuskellähmung nicht unter die Krankheiten des verlängerten Markes, denn die Augenmuskelkerne sind in der Brücke gelegen und ziehen sich von hier zum Teil noch bis in die Großhirnschenkel hinein, jedoch kommen so mannigfaltige Beziehungen zu den Bulbärnerven vor, daß es praktisch am vorteilhaftesten erscheint, ihre Erkrankungen einer Schilderung der Krankheiten der Bulbärnerven unmittelbar anzuschließen.

Nukleare Augenmuskellähmungen sind entweder akuter oder chronischer Art. Zu der akuten nuklearen Augenmuskellähmung gehört die zuerst von *Wernicke* genauer beschriebene Polioencephalitis haemorrhagica superior s. anterior, während die wichtigste Form der chronischen nuklearen Augenmuskellähmung die Ophthalmoplegia progressiva chronica ist.

Akute nukleare Augenmuskellähmung. Ophthalmoplegia nuclearis acuta.

I. Ätiologie. Die akute nukleare Augenmuskellähmung gehört zu den seltenen Nervenkrankheiten. Infektionen und Intoxikationen sind ihre häufigsten Ursachen.

Unter Infektionskrankheiten sind namentlich Influenza, Diphtherie und chronische Lungentuberkulose anzuführen, in deren Gefolge akute nukleare Augenmuskellähmung beobachtet wurde. Hierher gehören wohl auch die bei Wurstvergiftung beobachteten Augenmuskellähmungen.

Unter Intoxikationen wurde das Leiden namentlich bei chronischem Alkoholismus beschrieben. Aber auch nach Schwefelsäure- und Kohlenoxydgasvergiftung bildete sich zuweilen akute nukleare Augenmuskellähmung aus. Wahrscheinlich kommt auch übermäßigem Tabaksgenuß Bedeutung zu.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bestehen bei akuter nuklearer Augenmuskellähmung in der Regel in vielfachen kleinen Entzündungsherden und Blutaustritten, welche namentlich in dem den Aquaeductus cerebri s. Sylvii umgebenden Höhlengrau gelegen sind und die hier befindlichen Augenmuskelkerne in Mitleidenschaft gezogen haben. Mitunter hat es übrigens den Anschein, daß mehr die den Pons und Großhirnschenkel durchsetzenden Nervenfasern der Augenmuskeln als die Augenmuskelkerne selbst betroffen sind. *Bödecker* wies in den Entzündungsherden Verdickung und Verkalkung der Blutgefäße nach.

Nicht selten setzt sich die Erkrankung auf die bulbären Nervenkerne, namentlich auf diejenigen des Hypoglossus fort, so daß sich die Polioencephalitis haemorrhagica acuta superior mit einer Polioencephalitis haemorrhagica acuta inferior verbindet und zu einer Polioencephalitis acuta haemorrhagica totalis wird. Auch der im Pons gelegene Kern des Facialnerven kommt nicht selten an die Reihe. In einzelnen wenigen Beobachtungen fand man fast sämtliche Hirnnervenkerne erkrankt.

Zuweilen haben sich auch Entzündungsherde und Blutungen in den verschiedensten Abschnitten des Großhirns und in dem Rückenmark, hier namentlich in den Vorderhörnern der grauen Substanz ausgebildet.

III. Symptome. Eine akute nukleare Augenmuskellähmung beginnt zuweilen ziemlich plötzlich mit heftigem Kopfschmerz, namentlich im Hinterhaupt, mit Schwindel, Erbrechen, zunehmender Benommenheit und Temperaturerhöhung. Mitunter macht sich Nackenstarre bemerkbar.

Dazu gesellt sich Augenmuskellähmung hinzu. In der Regel betrifft diese nur die äußeren Augenmuskeln, bald nur einzelne, bald alle äußeren Augenmuskeln. Besonders häufig sind die vom Nervus oculumotorius und Abducens versorgten Augenmuskeln

Fig. 134.



Akute nukleare Augenmuskellähmung bei einer 47jährigen Frau infolge von Alkoholismus. Beiderseits Oculomotoriuslähmung, rechts stärker als links.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gelähmt. Oft ist die Lähmung auf dem einen Auge stärker und ausgebreiteter als auf dem anderen (vergl. Fig. 134).

Die inneren Augenmuskeln, wie Sphincter pupillae, Dilatator pupillae und Musculus ciliaris bleiben gewöhnlich verschont, doch hat man mehrfach nicht nur ungleich weite Pupillen, Anisokoria, sondern träge und selbst fehlende Reaktion gegen Lichtreiz beschrieben. Die Akkommodation hingegen zeigte meist keine Störungen.

Bei ophthalmoskopischer Untersuchung findet man fast immer Neuritis optica, mitunter auch Netzhautblutungen.

Zuweilen machen sich bulbäre Erscheinungen bemerkbar, namentlich Lähmung der Zunge und Schluckerschwerung. Die Sprache ist erschwert und lallend.

Auch Hemiplegie und selbst Paraplegie sind beobachtet worden.

Oft fielen die Kranken durch taumelnden Gang und Ataxie auf; auch choreiforme Bewegungen sind beschrieben worden.

Die Hautsensibilität bietet nur selten Veränderungen dar.

Das Verhalten der Reflexe wechselt. Fehlen des Patellarsehnenreflexes hing wohl meist mit einer nebenher bestehenden Neuritis zusammen, und das gleiche scheint mir auch bei Fehlen der Bauchdecken- und Hodenreflexe der Fall zu sein.

Harnblase und Mastdarm zeigten nur selten Störungen.

Der Verlauf der Krankheit zog sich meist über wenige Tage bis zwei Wochen hin. In der Regel trat unter zunehmender Benommenheit der Tod ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer akuten nukleareu Ophthalmoplegie ist in der Regel leicht, denn die Diagnose wird durch das akute Auftreten von äußeren Augenmuskellähmungen im Verein mit anderen cerebralen, bulbären und spinalen Störungen unmittelbar gegeben. Bei Augenmuskellähmung infolge von einfachen Blutungen in die Nerven der Augenmuskeln, wie sie nach Verletzungen beobachtet werden, vermißt man andere zentrale Nervenstörungen.

V. Prognose. Die Vorhersage muß als eine sehr ernste bezeichnet werden, weil baldiger Tod die Regel ist.

VI. Therapie. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein. Man wird namentlich eine Eisblase auf den Hinterkopf legen und Schmerzen durch Phenacetin (1·0, 3mal täglich) oder Morphiumeinspritzungen zu bekämpfen suchen. Die innerliche Anwendung von Jod-, Quecksilberpräparaten oder Nervinis erweist sich als erfolglos.

Chronische progressive Augenmuskellähmung. Ophthalmoplegia nuclearis progressiva chronica.

I. Ätiologie. Bei chronischer progressiver nuklearer Augenmuskellähmung handelt es sich um ähnliche anatomische Veränderungen wie bei chronischer progressiver Bulbärparalyse. Es degenerieren und atrophieren mehr und mehr Ganglienzellen in den Kernen der Augenmuskelnerven und dadurch wird eine zunehmende Lähmung der Augenmuskeln hervorgerufen. Jedoch betrifft diese Lähmung in der Regel nur die äußeren Augenmuskeln, während die Muskeln der Pupille fast immer unberührt bleiben.

Die Krankheit gehört zu den selteneren Nervenkrankheiten.

Ähnlich wie die progressive chronische Bulbärparalyse kommt sie mitunter nach Infektionskrankheiten zur Entwicklung, beispielsweise nach Syphilis, Influenza, Pneumonie und Rheumatismus.

Zuweilen bildet sie sich nach Intoxikationen aus. Ich sah sie bei zwei Kranken im Verlaufe von chronischer Bleivergiftung entstehen. Auch Alkoholismus und übermäßiger Tabaksgenuß werden als Ursachen angegeben.

Als Folge einer Autointoxikation tritt progressive nukleare Augenmuskellähmung zuweilen bei Diabetes mellitus auf.

Mehrfach sah man sie im Gefolge von anderen vorausgegangenen Nervenkrankheiten entstehen, beispielsweise bei Tabes dorsalis, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, spinaler progressiver Muskelatrophie, chronischer progressiver Bulbärparalyse, progressiver Irrenparalyse und Morbus Basedowii.

Zuweilen stellte sich das Leiden nach Verletzungen ein.

Ob Schreck zu den Veranlassungen der Krankheit gerechnet werden darf, scheint mir zum mindesten zweifelhaft.

Es bleiben aber noch Beobachtungen übrig, in denen es nicht gelingen wollte, eine Ursache nachzuweisen; sie mögen als kryptogenetische progressive Ophthalmoplegie benannt werden.

In der Regel handelt es sich um Personen unter dem 30sten Lebensjahr.

II. Symptome. Die bezeichnenden Symptome einer chronischen progressiven nukleären Augenmuskellähmung bestehen in Lähmung einzelner Augenmuskeln, die sich langsam über mehr und mehr Augenmuskeln erstreckt.

Die Kranken behaupten häufig, daß sich die Lähmung plötzlich eingestellt hätte, geben auch oft Erkältung als Veranlassung an, doch ist es fraglich, ob ein plötz-

licher Anfang vorkommt. In der Regel sind es Doppelbilder, welche den Kranken zuerst aufgefallen sind, seltener werden sie durch das Unvermögen, das obere Augenlid zu erheben, auf ihr Leiden aufmerksam gemacht.

Die Lähmung befällt meist nur die äußeren Augenmuskeln, stellt also eine **Ophthalmoplegia nuclearis progressiva chronica externa** dar, selten kommen auch die inneren Augenmuskeln, der Sphincter pupillae, Dilatator pupillae und der Musculus ciliaris an die Reihe, Ophthalmoplegia nuclearis interna. Man spricht im letzteren Falle auch von einer Ophthalmoplegia nuclearis progressiva totalis. Hat sich eine pro-

Fig. 135.



Chronische progressive nukleare Augenmuskellähmung mit Beteiligung der Lidheber bei einem an Tabes dorsalis leidenden 52jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gressive Ophthalmoplegie nach Tabes dorsalis oder progressiver Irrenparalyse eingestellt, so wird wegen dieser Grundleiden reflektorische Papillenstarre nachweisbar sein.

Am häufigsten erkranken die vom Nervus oculomotorius und vom Abducens versorgten Muskeln, während das Gebiet des Trochlearis nicht selten unberührt bleibt. Ob dieser oder jener Augenmuskel den Anfang macht, unterliegt großem Wechsel. Mitunter stellt sich die Lähmung erst an den Muskeln des einen Auges ein und kommt erst später am anderen Auge zur Entwicklung, oder es treten zugleich an beiden Augen Lähmungen auf. Die Zahl der gelähmten Muskeln zeigt unberechenbare Verschiedenheiten. Häufig sind an einem Auge weit mehr und wesentlich andere Muskeln betroffen als an dem anderen. Auch dann, wenn es sich um eine ausgebreitete Oculomotorius-

lähmung handelt, bleibt häufig der Musculus levator palpebrae superioris ganz oder fast ganz verschont. Fig. 135 zeigt freilich beide Lidheber ergriffen, links stärker als rechts. Mitunter sind schließlich beiderseits sämtliche Augenmuskeln gelähmt. Selbstverständlich bekommt das Auge bei partieller Augenmuskellähmung eine fehlerhafte Stellung.

An den Pupillen ist mitunter Ungleichheit, Anisokorie aufgefallen.

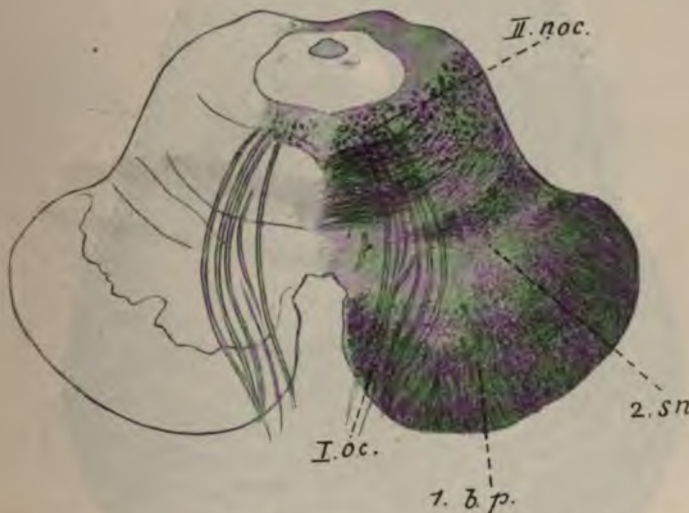
Die Kranken klagen oft über Kopfschmerz, Schwindel, taumelnden Gang und Benommenheit.

Zuweilen pflanzt sich die Erkrankung auf benachbarte Hirnnervenkerne fort, so auf diejenigen des Trigeminus, Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vago-Accessorius.

Die Entwicklung des Leidens geht sehr verschieden schnell vor sich. In der Regel hält es während des ganzen Lebens an, doch sind auch einige wenige Heilungen beobachtet worden.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen liegen bis jetzt nicht in übermäßig großer Zahl vor, aber jedenfalls haben sie gezeigt, daß es sich

Fig. 136.



Oculomotoriuskern bei chronischer progressiver nuklearer Augenmuskellähmung eines 45jährigen Mannes. Schnitt durch den pontinen Abschnitt des Großhirnschenkels.
I. oc. Nervenfasern des Oculomotorius. *II. noc.* Kern des Nervus oculomotorius. *1. bp.* Basis pedunculi. *2. sn.* Substantia nigra. *Weigert*sche Markscheidenfärbung. Vergrößerung 3fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

um eine Erkrankung der Nervenkerne für die Augennerven handelt, welche sich auf dem Boden des dritten Ventrikels und längs des Aquaeductus Sylvii bis zum Boden des vierten Ventrikels erstrecken, und zwar findet sich am meisten vorn der Kern des Oculomotorius, welchem sich unmittelbar der Kern des Trochlearis und am meisten spinalwärts derjenige des Abducens anschließen. Bleibt die Erkrankung auf dieses Gebiet beschränkt, so hat man die Ophthalmoplegia nuclearis als Polioencephalitis superior s. anterior chronica progressiva der progressiven Bulbärparalyse als Polioencephalitis inferior chronica progressiva gegenübergestellt.

Ähnlich wie bei chronischer progressiver Bulbärparalyse degenerieren die Ganglienzellen der Augenmuskelkerne und gelangen nach und nach zur Aufsaugung und zum Schwunde. Mitunter hat man in ihnen kleine Blutungen und Erweiterungen der Blutgefäße beobachtet.

Im Anschluß an die Ganglienzellenerkrankung degenerieren aber auch die aus den Ganglienzellen hervorgehenden Nervenfasern der Augenmuskelnerven und die Augen-

muskeln selbst. In den Augenmuskeln wies *Siemerling* hypertrophische neben atrophischen Muskelfasern nach. Es handelt sich also um eine Erkrankung des peripherisch-nuklearen Neurons. Fig. 136—138 geben Bilder der Nervenkerne der Augenmuskeln von einem meiner Kranken mit Ophthalmoplegia progressiva nuclearis chronica wieder.

Dem unbewaffneten Auge erscheinen die in Frage kommenden Nervengebiete in der Regel unverändert; die Erkrankung läßt sich in ihnen nur mit Hilfe des Mikroskopes erkennen. Dagegen fallen die Nervenstämme der Augenmuskeln häufig durch graue Verfärbung und Dünnheit auf.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer chronischen progressiven nuklearen Augenmuskellähmung ist in der Regel leicht, wenn man die Entwicklung der Krankheit hat verfolgen können. Andernfalls besteht die Gefahr, sie mit einer stationären Ophthalmoplegia nuclearis zu verwechseln, wie sie namentlich bei Tabes dorsalis und multipler Hirn-Rückenmarksklerose vorkommt. Auch diese betrifft häufig mehrere Muskeln der Augen, breitet sich aber nicht allmählich über mehr und mehr Augenmuskeln aus. Eine andere diagnostische Gefahr ist die Verwechslung mit myasthenischer multipler Augenmuskellähmung, doch werden bei dieser noch andere Zeichen von krankhaft leichter Muskelermüdbarkeit oder Myasthenie, namentlich myasthenische elektrische Reaktion vorhanden sein, die sich in einer leichten Ermüdbarkeit und schließlichen Unerregbarkeit gegen tetanisierende elektrische Reize ausspricht. Von dem noch zu besprechenden infantilen Kernschwund unterscheidet sich chronische progressive Ophthalmoplegie dadurch, daß infantiler Kernschwund von Jugend auf besteht und keine Neigung zur Ausbreitung zeigt. Mitunter stellen sich fortschreitende Augenmuskellähmungen bei multipler Neuritis und bei Erkrankungen am Schädelgrunde ein, beispielsweise bei meningitischen Verdickungen und Basistumoren, doch

Fig. 137.



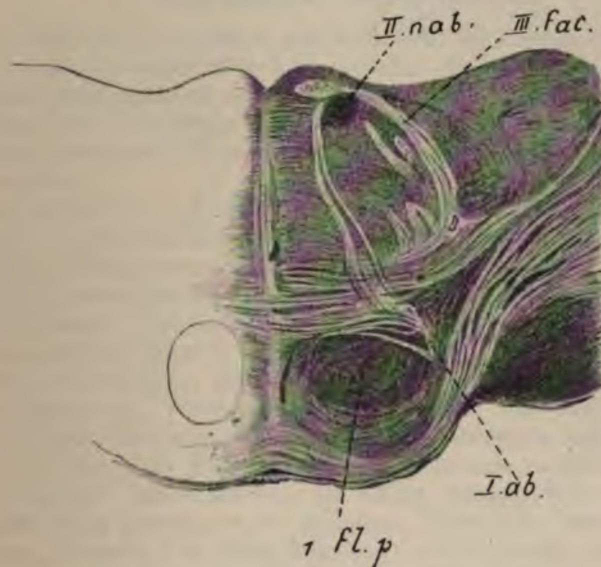
Dasselbe wie in Fig. 136. Trochleariskern. Schnitt durch die Mitte der Brücke.
I. nt. Trochleariskern. *1. fl.* Fasciculi longitudinales pyramidales.

pflegt dann der Oculomotorius in allen seinen Zweigen gelähmt zu sein und oft besteht Stauungspapille oder Neuritis optica. Mitunter stellen sich bei Hysterie Zeichen wie bei chronischer progressiver Ophthalmoplegie ein, aber man wird dann noch andere Zeichen von Hysterie finden und in der Regel liegen diesen Zuständen nicht Lähmungen, sondern Kontrakturen von Augenmuskeln zugrunde. Ist beispielsweise der Musculus levator palpebrae superioris betroffen, so pflegt die Augenbraue auf der erkrankten Seite tiefer zu stehen als auf der gesunden. Bei Augenmuskellähmungen infolge von Erkrankungen der Orbita ist die Lähmung meist einseitig; auch werden sich Veränderungen an der Augenhöhle nachweisen lassen.

Stets muß man darauf bedacht sein, auch die Ursachen des Leidens zu erfahren, denn davon hängen Vorhersage und Behandlung ab.

V. Prognose. Lebensgefahr bringt eine chronische progressive Kernlähmung der Augenmuskeln nicht, aber in der Regel ist sie unheilbar. Besserung oder gar Genesung

Fig. 138.



Dasselbe wie in Fig. 136 und 137. Abducenskern. Schnitt durch den spinalen Anfang der Brücke.

I. ab. Nervenfasern des Nervus abducens. *II. nab.* Kern des Abducens. *III. fac.* Nervenfasern des Nervus facialis. *1. flp.* Fasciculi longitudinales pyramidales.

gehört zu den Ausnahmen. Nicht selten folgen der chronischen progressiven Ophthalmoplegie nach mehr oder minder langer Zeit Psychosen nach.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung der chronischen progressiven nuklearen Ophthalmoplegie kommt bei Syphilis in Frage, in welchem Falle man von Quecksilber- und Jodpräparaten Gebrauch machen wird, bei Intoxikationen, welche eine Beseitigung des Giftes und meist auch die Anwendungen von Jodkali (5·0:200 — 3mal täglich 15 cm^3) verlangen, und bei Autointoxikation. Durch vernünftige Regelung der Nahrung bei Diabetes mellitus lassen sich vielfach sehr günstige Erfolge erzielen.

Bei der symptomatischen Behandlung pflegt man von Jodkalium, Strychninum nitricum, Elektrizität und Fixierübungen Gebrauch zu machen.

10. Infantiler Kernschwund. Atrophia nuclearis infantilis.

Mitunter hat man angeborene oder wenigstens von frühester Jugend an bestehende Lähmungserscheinungen im Gebiete der Augenmuskelnerven und auch anderer Hirnnerven, namentlich des Facialis und Hypoglossus, gefunden, die man auf Schwund der Ganglienzellen in den Nervenkernen zurückgeführt hat. Vielleicht handelte es sich zuweilen um eine mangelhafte Entwicklung, Hypoplasia, oder um eine fehlende Anlage, Aplasia, von Ganglienzellen. Eine Aphasie wies *Heubner* in den Kernen des Abducens, Facialis und Hypoglossus nach. Daneben fand sich noch mangelhafte Ausbildung der linken Olive und linksseitigen Pyramidenbahn.

Mitunter beschränkte sich die Lähmung nur auf einzelne Muskeln; beispielsweise wurde mehrfach angeborene Ptosis beschrieben. Mehrfach fiel Tränenmangel in den Augen auf. Über die Ursachen des Leidens ist nichts bekannt. *Heard* beobachtete die Krankheit bei einem Manne, dessen zwei Söhnen und bei einem Bruder und zwei Schwestern des Vaters. In einer von *Gierlich* mitgeteilten Beobachtung scheint es sich um den Einfluß von hereditärer Syphilis gehandelt zu haben. Die Lähmungen bleiben meist Zeit des Lebens bestehen und leisten jeder Behandlung Widerstand.

Abschnitt IV.

Krankheiten des Gehirnes.

Diagnostische Vorbemerkungen.

Die Erkennung von Hirnkrankheiten setzt die Lösung von zwei Fragen voraus; einmal muß der Sitz und außerdem die anatomische Veränderung einer Hirnkrankheit bestimmt werden.

Nach dem Vorschlage von *Griesinger* unterscheidet man bei Hirnkrankheiten zwischen diffusen Hirnsymptomen und cerebralen Herdsymptomen.

Diffuse Hirnsymptome beweisen nichts anders, als daß das Hirn überhaupt in Mitleidenschaft gezogen ist. Bald sind sie die Folge von veränderten Druckverhältnissen im Schädelraume, bald hängen sie mit Störungen des Blutkreislaufes zusammen, bald sind sie Zeichen eines sogenannten allgemeinen Shocks, bald endlich wirken mehrere Umstände zugleich ein. Zu den diffusen Hirnsymptomen hat man beispielsweise Schwindel, Benommenheit, Abnahme der Intelligenz, Halluzinationen, Illusionen, Augenflimmern, Ohrensausen, Erbrechen, Veränderungen in der Zahl und Regelmäßigkeit des Pulses, Unregelmäßigkeiten der Atmung, Muskelkrämpfe und Stauungspapille zu rechnen. Gar nicht selten machen Erkrankungen innerhalb der Schädelkapsel überhaupt keine anderen als diffuse Hirnsymptome, wie man dies namentlich bei Erkrankungen der Meningen (Blutungen, Entzündungen, Neubildungen, Parasiten) zu sehen bekommt, welche häufig das Gehirn durch Drucksteigerung und Kreislaufstörungen in Mitleidenschaft ziehen.

Den cerebralen Herdsymptomen kommt im Gegensatz zu den diffusen Hirnsymptomen eine für die Diagnose wesentlich größere Bedeutung zu, weil sie nicht nur auf ein Hirnleiden, sondern auf einen ganz bestimmten Krankheitssitz im Gehirn hinweisen. Sie zerfallen naturgemäß in zwei Gruppen, je nachdem es sich um Reizungs- oder Lähmungserscheinungen handelt. Ähnlich wie bei den diffusen Hirnsymptomen kann es auch bei den cerebralen Herdsymptomen vorkommen, daß nur sie allein vorhanden sind, doch darf man dies im allgemeinen nur bei Krankheitsherden erwarten, welche sich langsam entwickeln, geringen Umfang und nicht jene Eigenschaften besitzen, welche die Entstehung von diffusen Hirnsymptomen nach sich ziehen.

Außerordentlich häufig kommen diffuse Hirnsymptome und cerebrale Herdsymptome nacheinander oder nebeneinander vor. Oft machen diffuse Hirnsymptome den Anfang und je mehr sie zurücktreten, um so reiner und deutlicher heben sich cerebrale Herdsymptome ab. Ein ausgezeichnetes Bei-

spiel gibt dafür die Hirnblutung ab. Aber auch umgekehrt kann es sich ereignen, daß bei einer Hirnkrankheit zunächst nur cerebrale Herdsymptome nachweisbar sind, welchen sich, je mehr der Krankheitsherd an Umfang gewinnt, diffuse Hirnsymptome zugesellen.

Unter den cerebralen Herdsymptomen hat man direkte und indirekte, vorübergehende und bleibende zu unterscheiden.

Direkte cerebrale Herdsymptome sind solche, welche von dem Krankheitsherde unmittelbar abhängig sind.

Bei den indirekten cerebralen Herdsymptomen dagegen handelt es sich um Fernwirkungen. Der Krankheitsherd selbst ist vielleicht von dem Orte, auf welchen die Herdsymptome hinweisen, weit abgelegen, aber er wirkt von der Ferne aus auf diesen so ein, als ob die betreffende Stelle unmittelbar von Schädigungen betroffen worden wäre. Fast alle Veränderungen am Hirne besitzen die Eigentümlichkeit, mehr oder minder deutliche Fernwirkungen auszuüben und über die Grenzen ihres eigentlichen Umfanges hinaus die Hirntätigkeit zu schädigen. Aber bei vielen unter ihnen, welche eines teilweisen Schwundes fähig sind, gehen die Fernwirkungen nach einiger Zeit wieder verloren, und es hat sich demnach nur um vorübergehende Herdsymptome gehandelt.

Das, was für immer bestehen bleibt, weil der Krankheitsherd unheilbare Veränderungen im Gehirne zuwege gebracht hat, macht das Bild der dauernden Herdsymptome oder, nach einem Ausdruck von *Fr. Goltz*, der Ausfallssymptome aus.

Eine scharfe Grenze zwischen cerebralen Herd- und diffusen Gehirnsymptomen und zwischen den verschiedenen Arten von cerebralen Herdsymptomen läßt sich nicht immer durchführen. Erbrechen beispielsweise, in vielen Fällen ein diffuses Hirnsymptom, kann unter bestimmten Bedingungen den Wert eines cerebralen Herdsymptomes erhalten. Die reiche und innige Verflechtung der verschiedenen Symptomengruppen und ihre oft wechselnde diagnostische Bedeutung bringen es mit sich, daß die topische Hirndiagnostik ungewöhnlich große Schwierigkeiten darbietet. Wie unendlich oft ist irrtümlich diagnostiziert, wie oft aus schlecht verfolgten und kritiklos verwerteten Beobachtungen Falsches gefolgert worden! Im folgenden soll nur das, was man heutzutage einigermaßen sicher über die Ausfallssymptome infolge von Zerstörung einzelner Gehirnabschnitte weiß, Berücksichtigung finden.

Die Kenntnisse über die Herdsymptome bei Erkrankungen der Gehirnrinde oder, wie man auch kurz sagt, über die Hirnrinden- oder corticalen Hirnsymptome wurden durch die berühmten Tierversuche von *Hitzig* aus dem Jahre 1870 begründet, welche den Beweis lieferten, daß entgegen der bis dahin herrschenden Anschauung die Rinde des Gehirnes bei Tieren für den elektrischen Strom erregbar ist und sich dabei bestimmte eng umschriebene Bezirke, sogenannte motorische oder psychomotorische Gehirnrindenzentren, begrenzen lassen, durch deren Erregung in ganz bestimmten Muskelgruppen Zuckungen ausgelöst werden. Daß sich von der Hirnrinde des Menschen aus durch Reizung die gleichen Erscheinungen hervorrufen lassen, haben zuerst *Bartholow* und *Sciamanna* durch elektrische Reizung der freiliegenden Hirnoberfläche am lebenden Menschen gezeigt.

Wie für die Bewegung, so haben sich auch für einzelne Sinnesorgane corticale Gehirnzentren nachweisen lassen. Dagegen ist noch wenig Sicheres für den Menschen über Gehirnrindenzentren der sensiblen, vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Nerven bekannt. Auch über

den corticalen Sitz intellektueller oder psychischer Fähigkeiten weiß man zur Zeit nichts Sicheres.

Geht man die einzelnen Abschnitte der Gehirnrinde durch, so ist es empfehlenswert, mit den Zentralwindungen zu beginnen, weil man über deren Tätigkeit am besten unterrichtet ist.

Herderscheinungen bei Erkrankungen der vorderen und hinteren Zentralwindung.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß auf der vorderen und hinteren Zentralwindung und auf dem Lobulus paracentralis umschriebene motorische Rindenzentren gelegen sind, und zwar solche für die Bein-, Arm-, Gesichts- und Zungenmuskeln.

Die beiden Zentralwindungen sind auf der Oberfläche des Gehirnes leicht zu finden. Man suche den deutlich erkennbaren Sulcus centralis s. Rolandi auf, welcher nahe dem medialen Rande der Großhirnhälften beginnt und schräg nach vorn und unten zieht (vergl. Fig. 139 *1* auf S. 472). Ihr unteres Ende kommt zwischen den beiden Schenkeln der Fissura cerebri lateralis s. Sylvii zu liegen, von welchen der hintere auch horizontaler und der vordere aufsteigender Schenkel genannt werden. Vorn liegt der Zentralfurche die vordere Zentralwindung, hinten die hintere Zentralwindung an. Der Lobulus paracentralis ist auf Medianschnitten kaum zu verfehlen, wenn man die beiden Zentralwindungen auf die Medianfläche des Hirnes verfolgt, denn man stößt dabei unmittelbar auf den Lobulus paracentralis (vergl. Fig. 140 auf S. 473). Nach hinten wird er von der Pars marginalis des Sulcus cinguli begrenzt, der ihn gleichzeitig vom Vorzwickel, Praecuneus trennt, aber auch seine vordere Grenze wird von einer Fortsetzung des Sulcus cinguli gebildet (vergl. Fig. 140 *1*).

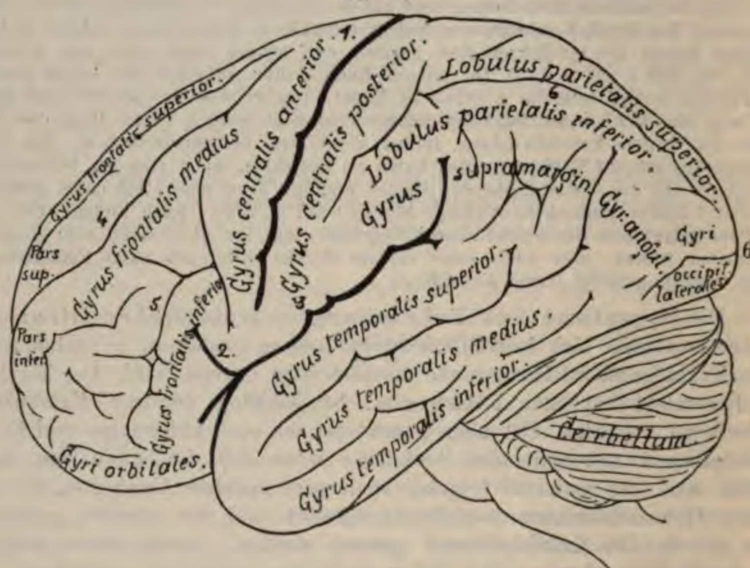
Die Symptome bei Erkrankungen motorischer Hirnrindenzentren werden sich begreiflicherweise anders gestalten, je nachdem durch einen Krankheitsherd Hirngewebe zerstört oder gereizt wird. Bei Zerstörung der Hirnrinde hat man Lähmungen, bei Reizung dagegen Krämpfe der Muskeln zu erwarten. Oft aber kommt es vor, daß Lähmungs- und Krampferscheinungen nebeneinander bestehen, oder daß die einen den Anfang machen und die anderen folgen, weil nur einzelne Abschnitte der motorischen Hirnrindenzentren vollständig zerstört und die erhalten gebliebenen Teile durch den Krankheitsherd gereizt werden; gerade hierin liegt eine den durch Erkrankungen der Gehirnrinde hervorgerufenen Lähmungen zukommende Eigentümlichkeit.

Die Ausbreitung von Lähmungs- und Krampferscheinungen richtet sich nach der Ausdehnung des Erkrankungsherdes. Dabei ist es für umschriebene Hirnrindenerkrankungen von verhältnismäßig geringem Umfange bezeichnend, daß nicht selten corticale Monoplegien des Facialis, Armes, Beines oder gar nur einzelner kleinerer Nervengebiete mit den Eigenschaften einer zentralen Lähmung gegenüber dem elektrischen Strome, also ohne elektrische Entartungsreaktion zur Ausbildung kommen.

Handelt es sich um einen ausgebreiteten Krankheitsherd auf der Gehirnrinde, welcher einseitig die ganze motorische Zone der Zentralwindungen in Mitleidenschaft gezogen und zerstört hat, so kommt es zu den Erscheinungen einer cerebralen Hemiplegie; es sind also Arm und Bein auf der der erkrankten Gehirnrinde entgegengesetzten Körperseite gelähmt, desgleichen der anderseitige Gesichtsnerv, dieser aber nur in seinem Mund- und Wangenaste, während der Stirnast unversehrt bleibt, so daß Stirnrunzeln und Lidschluß unverändert bestehen oder höchstens leichte Schwäche erkennen lassen.

Bei manchen Kranken ist Ptosis infolge von Lähmung des vom Nervus oculomotorius versorgten Musculus levator palpebrae superioris aufgefallen. Bei genauer Prüfung wird man zwar auch in der Regel eigentümliche Sensibilitätsstörungen an den gelähmten Gliedern nachweisen können, namentlich Verlust des Muskelsinnes, des Lokalisationsvermögens und des stereognostischen Erkennungsvermögens, dagegen werden vasomotorische Störungen vermißt. Fehlen Sensibilitätsveränderungen, so ähnelt eine corticale Hemiplegie vollkommen einer solchen, welche bei Zerstörung der Capsula interna oder jener Abschnitte des Centrum ovale eintritt, welche die Markstrahlungen der motorischen Pyramidenbahn enthalten, und läßt sich unter Umständen nur durch die Krankheitsursache gerade als Hirnrindenlähmung erkennen. Für eine corticale Lähmung sprechen namentlich vorausgegangene Schädelverletzungen

Fig. 139.



Windungen und Furchen auf der Hirnoberfläche.
1. Sulcus centralis s. Rolandi. *2.* Ramus anterior fissurae cerebri lateralis s. Sylvii. *3.* Ramus posterior fissurae cerebri lateralis s. Sylvii. *4.* Sulcus frontalis inferior. *5.* Sulcus praecentralis inferior. *6.* Sulcus occipitalis lateralis.

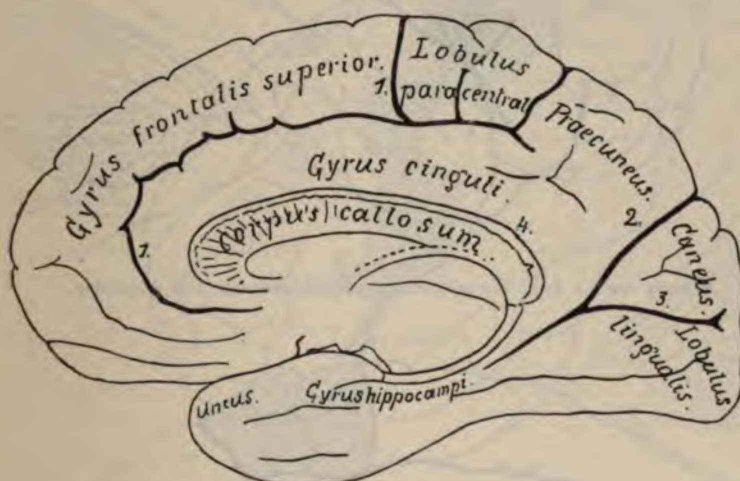
und Embolie oder Thrombose von Gehirnrindenarterien. Erfahrungsgemäß haben die beiden zuletzt genannten Vorgänge mit Vorliebe in der Arteria cerebri media s. fossae Sylvii ihren Sitz, und gerade von Zweigen dieser Arterie wird das motorische Rindengebiet mit Blut versorgt. Da die Arteria cerebri media auch noch die dritte Stirnwindung, die Insula Reilii und die oberste Schläfenwindung mit Blut speist, so erklärt sich, daß ihre Erkrankung oft neben den motorischen Rindenzentren auf den beiden Zentralwindungen auch noch die eben genannten Gebiete in Mitleidenschaft zieht und bei linksseitigem Sitz zu Aphasie führt. Aphatische Störungen sind, wie an späterer Stelle noch genauer ausgeführt werden wird, meist die Folge einer Erkrankung der linken untersten Stirn- und obersten Schläfenwindung. Beiläufig bemerkt, teilen ausgedehnte Rindenlähmungen mit den durch innere Kapselverletzungen hervorgerufenen auch noch die Eigenschaft, daß eine eintretende

Besserung im Beine beträchtlicher zu sein pflegt als im Arm, und daß es nach einiger Zeit zu Kontrakturen, Muskelzuckungen und Steigerung der Sehnenreflexe kommt, was man vielfach auf eine sekundäre Degeneration der zugehörigen Pyramidenbahn von der Hirnrinde an bis tief in das Rückenmark hinab zurückgeführt hat.

Von großer Bedeutung sind namentlich umschriebene Zerstörungen auf der Rinde der Zentralwindungen, denn sie stellen gewissermaßen einen von der Natur gesetzten Versuch am Menschen dar, welcher zu Vergleichen mit Tierversuchen auffordert. Je enger umschrieben eine corticale Erkrankung ist, um so mehr wird sich die Lähmung nur auf einzelne Nervengebiete beschränken.

So weit man sich zur Zeit ein Urteil über die Zahl der einzelnen motorischen Gehirnrindenzentren auf den beiden Zentralwindungen erlauben darf, gilt folgendes:

Fig. 140.



Windungen und Furchen auf der Medianseite des Gehirnes.
1. Sulcus cinguli. *2.* Fissura parieto-occipitalis. *3.* Fissura calcarina. *4.* Sulcus corporis callosi.

Das motorische Gehirnrindenzentrum für das Bein ist im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung und des Lobulus paracentralis sowie in den beiden oberen Dritteilen der hinteren Zentralwindung gelegen.

Das motorische Gehirnrindenzentrum für den Arm befindet sich im mittleren Drittel der vorderen und vielleicht auch der hinteren Zentralwindung.

Das motorische Gehirnrindenzentrum für den Gesichtsnerven hat seinen Ort im unteren Dritteile der vorderen Zentralwindung.

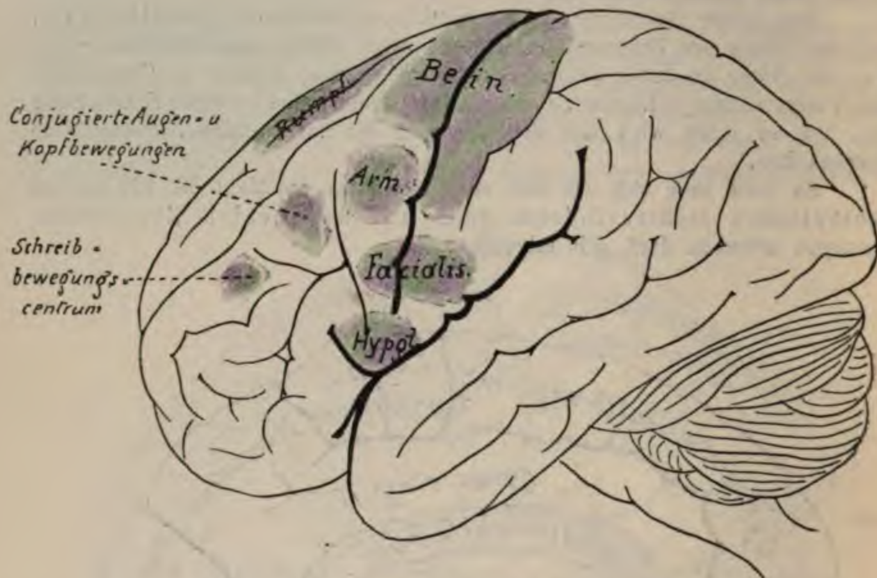
Das motorische Hirnrindenzentrum für den Hypoglossus liegt im untersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung (vergl. Fig. 141 auf S. 474).

In neuester Zeit hat man behauptet, daß nur die vordere Zentralwindung motorische Zentren beherberge, während sich auf der hinteren corticale Zentren für die sensiblen Nerven befänden, doch bedarf diese Annahme noch weiterer Untersuchungen. *Vogt,*

Brodmann und *Campbell* haben sie anatomisch zu begründen gesucht, indem sie einen verschiedenen Gewebebau auf der vorderen und hinteren Zentralwindung nachwiesen.

Bei Tieren, namentlich bei Affen, hat man gefunden, daß sich innerhalb der einzelnen corticalen Hauptzentren noch kleinere Zentren trennen lassen, die zu einzelnen

Fig. 141.



Schema für die Lage der motorischen Rindenzentren beim Menschen.

Fig. 142.



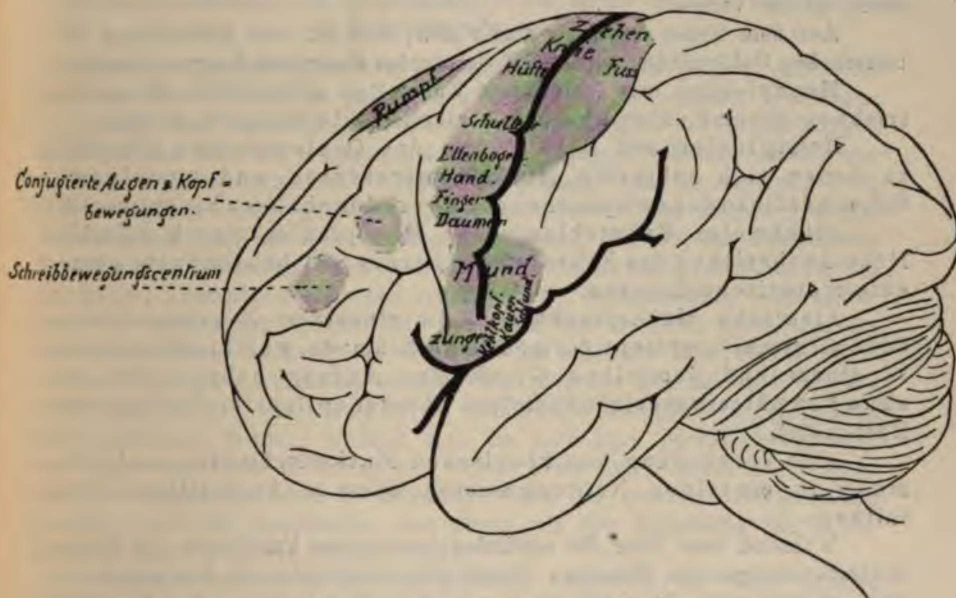
Beinzentrum auf dem Lobulus paracentralis.

Muskeln oder Muskelgruppen in Beziehung stehen. Auch für den Menschen gelten die gleichen Verhältnisse, doch ist darüber noch wenig Zuverlässiges bekannt. Fig. 143 auf S. 475 gibt das wieder, was zur Zeit als einigermaßen sicher angesehen werden kann. Es sei schon hier bemerkt, daß nicht etwa nur die beiden Zentralwindungen motorische

Hirnrindenzentren enthalten; auch in den angrenzenden Frontal- und Parietalwindungen hat man solche für bestimmte Muskelgruppen nachgewiesen.

Aus dem Erörterten geht hervor, daß bei Krankheitsherden der Gehirnrinde, welche nach und nach an Ausdehnung gewinnen, sehr leicht eine Lähmung von einem motorischen Gebiete auf ein benachbartes übergehen kann. Hat beispielsweise eine Erkrankung auf dem Hirnrindengebiete des Armes den Anfang genommen, so wird sich, wenn die Erkrankung nach oben fortschreitet, Lähmung des Beines, wenn sie sich nach unten fortsetzt, eine solche des Facialis hinzugesellen, oder es tritt beides ein, wenn das Wachstum nach oben und unten stattgefunden hat. Auch ist klar, daß eine Lähmung gleichzeitig von Arm und Bein oder von Arm und Gesichtsnerv natürlich ist, während eine Gehirnrindenlähmung des Beines und Facialis schwer

Fig. 143.



Schema für die Lage der motorischen Rindenzentren beim Menschen.

denkbar erscheint, weil dann das motorische Gebiet des Armes übersprungen sein würde. In der Tat sind bisher Hirnrindenlähmungen allein von Bein und Gesichtsnerv nicht bekannt geworden. In dem Nacheinanderbefallenwerden und der allmählichen Umwandlung einer anfänglichen Monoplegie in eine Diplegie und schließlich vielleicht in eine vollständige Hemiplegie hat man etwas für Hirnrindenerkrankungen Eigentümliches zu erblicken.

Wenn sich zu einer corticalen Monoplegie noch eine Monoplegie eines anderen Körperteiles hinzugesellt, so pflegt man von einer assoziierten Monoplegie zu sprechen.

Außer Lähmungssymptomen kommen nicht selten, wie bereits erwähnt, bei Erkrankungen der motorischen Zentren auf den Zentralwindungen Reizungserscheinungen in Gestalt von Muskelzuckungen und Muskelkrämpfen zur Beobachtung. Je nach der Ausdehnung des Reizungsherdes können die Krampferscheinungen in einem einzigen Nervengebiete, also auch in einem einzigen Gliede oder halbseitig bestehen. Freilich treten mitunter

auch bei einseitigen Herden auf der Hirnrinde durch Fernwirkung auf die gesunde Seite allgemeine klonische oder epileptiforme Muskelkrämpfe auf. Dabei können sie bei erhaltenem oder geschwundenem Bewußtsein bestehen. In letzterem Falle liegt oft eine Verwechslung mit idiopathischer oder genuiner Epilepsie sehr nahe, doch spricht mehr für eine anatomische Rindenerkrankung des Gehirnes, wenn die Krämpfe immer und immer wieder in einem bestimmten Gliede den Anfang nehmen oder gar auf dieses beschränkt bleiben; im letzteren Falle hat man auch von partieller Epilepsie gesprochen. Man hat derartige Erkrankungen als corticale oder Hirnrindenepilepsie, auch *Jackson*sche Epilepsie bezeichnet.

Besonders eigentümlich für Erkrankungen der Hirnrinde ist die nicht seltene Verbindung von Lähmungserscheinungen und klonischen Muskelkrämpfen. Letztere folgen meist der Lähmung nach, seltener gehen sie ihr voraus.

Aus dem bisher Gesagten ergibt sich, daß für eine Erkrankung der motorischen Gehirnrindenzentren auf den beiden Zentralwindungen sprechen:

Monoplegien mit zentralem Verhalten gegenüber dem elektrischen Strome, also ohne elektrische Entartungsreaktion,

Hemiplegien mit Beteiligung des Oculomotorius (Ptosis), zu denen sich späterhin Muskelkontrakturen und gesteigerte Sehnenreflexe der entsprechenden Pyramidenbahnen hinzugesellt,

stückweise Entwicklung von Hemiplegien durch allmähliche Ausbreitung des Erkrankungsherdes auf benachbarte corticale motorische Zentren,

klonische Muskelzuckungen in einzelnen Nervengebieten oder allgemeine epileptiforme Muskelkrämpfe, welche aber immer in einem und demselben Gliede den Anfang nehmen und oft ohne Bewußtseinsverlust bestehen (Rindenepilepsie, *Jackson*sche Epilepsie),

eine Verbindung von klonischen Muskelkrämpfen und Lähmung in einzelnen Nervengebieten oder in halbseitiger Verteilung.

Während man über die corticalen motorischen Funktionen der beiden Zentralwindungen des Menschen bereits sehr beachtenswerte Kenntnisse besitzt, ist man über die corticalen sensiblen Funktionen der Zentralwindungen nur sehr mangelhaft unterrichtet. Nach den einen fallen die corticalen motorischen Zentren mit den sensiblen zusammen, eine Ansicht, welche namentlich von *Munk* vertreten wird, während andere Ärzte, wie *Nothnagel*, den Zentralwindungen jede sensible Tätigkeit absprechen und diese auf die der hinteren Zentralwindung benachbarten Parietalwindungen verlegen. In jüngster Zeit hat man, wie bereits erwähnt, die Meinung vertreten, daß die corticalen motorischen Zentren auf der vorderen, die sensiblen auf der hinteren Zentralwindung gelegen seien.

Das sehr häufige Vorkommen sensibler Störungen bei corticaler Lähmung und unversehrten Parietalwindungen dürfte meines Erachtens gegen *Nothnagel* sprechen, aber es ist zur Zeit noch nicht möglich, die sensiblen Funktionen genauer auf die beiden Zentralwindungen zu lokalisieren.

Sensible Störungen sind bei corticalen Lähmungen häufig so wenig ausgesprochen, daß sie einem flüchtigen Untersucher leicht entgehen. Vor allem sind in der Regel Berührungs- und Schmerzempfindung, denen man unrichtigerweise häufig alleinige oder hauptsächliche Aufmerksamkeit zu-

wendet, oft unverändert oder nur in geringem Grade abgestumpft. Auch scheint es nicht selten vorzukommen, daß vorhandene Sensibilitätsstörungen nach einiger Zeit wieder verschwinden. Besonders hochgradig leiden bei Erkrankungen der Zentralwindungen Lokalisationsvermögen, Muskelsinn und stereognostisches Erkennungsvermögen, so daß die Kranken beim Betasten nicht die einfachsten Gebrauchsgegenstände des Alltagslebens in ihrer Tasche erkennen. *Bonhöffer* hebt mit Recht hervor, daß derartige Sensibilitätsstörungen bei gleichzeitiger Lähmung für einen corticalen Ursprung der Lähmung sprechen.

Mit diesen Störungen hängt es wohl auch zusammen, daß man zuweilen Ataxie in den betroffenen Gliedern zu sehen bekommt, welche man um ihres Ursprunges willen corticale oder Rindenataxie genannt hat.

Herderscheinungen bei Erkrankungen der Rinde der Stirn- oder Frontalwindungen.

Auf der Rinde des Stirnhirnes sind motorische Zentren gelegen. Außerdem aber steht das Stirnhirn zu psychischen Vorgängen in innigster Beziehung.

Unter den corticalen motorischen Störungen bei Erkrankungen des Stirnhirnes sind am längsten jene Sprachstörungen bekannt, welche man motorische oder ataktische Aphasie genannt hat. Es wird auf diese an einer späteren Stelle genauer eingegangen werden. Hier mag es genügen hervorzuheben, daß sie sich bei Rechtshändigen, also bei den allermeisten Menschen nur einstellen, wenn das linke Stirnhirn an einer bestimmten Stelle verletzt ist; Linkshänder dagegen erkranken bei rechtsseitigem Stirnrindenherde an motorischer Aphasie. Die Stelle auf der frontalen Stirnrinde, um die es sich dabei handelt, ist der Fuß der untersten oder dritten Stirnwindung, also jener Abschnitt, welcher dem zwischen den beiden Schenkeln der Fissura cerebri lateralis s. Sylvii befindlichen Klappdeckel, Operculum, dicht anzuliegen kommt, weshalb man ihn auch Pars opercularis genannt hat. Nach vorn findet dieser an den Sulcus praecentralis seine Begrenzung. Man hat diesen Ort auch die *Broca*sche Stelle der untersten Stirnwindung genannt, weil der französische Arzt *Broca* auf ihre Bedeutung zuerst hingewiesen hat (vergl. Fig. 139, S. 472).

Corticale motorische Zentren kommen außerdem auf einem großen Teil der obersten oder ersten Stirnwindung zu liegen, und zwar befinden sich hier motorische Rindenzentren für die Rumpfmuskeln. Freilich sind noch weitere Untersuchungen und Beobachtungen notwendig, um diese Zentren genauer zu lokalisieren. Reizung dieser Zentren auf einer Seite ruft Drehung des Rumpfes nach der entgegengesetzten Seite hervor (vergl. Fig. 143, S. 475).

Nach *Klaas*, *Bechterew*, *Spiller* und *Sahli* kommt im hinteren Teil der obersten und mittleren Stirnwindung ein corticales motorisches Zentrum für die konjugierte Bewegung des Kopfes und der Augen nach der der gereizten Hirnhälfte entgegengesetzten Seite zu liegen. *Sahli* verlegt dieses Zentrum in den Fuß, d. h. in den der vorderen Zentralwindung anliegenden Abschnitt der mittleren oder zweiten Stirnwindung (vergl. Fig. 143, S. 475).

Die Angaben, daß sich auf der mittleren oder zweiten Stirnwindung auch noch ein corticales Zentrum für die Schreibbewegungen (vergl. Fig. 143, S. 475) befinde, bedarf noch überzeugenderer Beweisführung.

Es bleibt nun noch ein großer Teil des Stirnhirnes übrig, über dessen Tätigkeit man gar nichts weiß oder nur Vermutungen aufgestellt hat. Jeden-

falls weisen Beobachtungen am Krankenbett darauf hin, daß das Stirnhirn zu psychischen Vorgängen in Beziehung steht. Bei Dementia paralytica und Blödsinn hat man oft gerade das Stirnhirn in hohem Grade atrophisch gefunden.

Nach Verletzungen, namentlich aber bei Neubildungen des Stirnhirnes fielen mehrfach eigentümliche Veränderungen des Charakters auf, Dinge, welche *Leonore Welt* auf Grund einer Beobachtung der Züricher Klinik in ihrer Doktordissertation aus dem Jahre 1888 mit großem Fleiß verfolgt hat. Es macht sich oft eine hervorstechende Neigung zum Witzeln und Zotenreißen bemerkbar, was *Jastrowitz* Moria genannt hat, oft auch zum Brutalen, Gewalttätigen und Sichüberheben.

Herderscheinungen bei Erkrankungen der Rinde der Scheitel- oder Parietalwindungen.

Über die Funktionen der Rinde der beiden Scheitelwindungen ist kaum etwas Sicheres bekannt. Daß *Nothnagel* in sie die corticalen Endigungen der sensiblen Bahnen verlegte, ist bereits bei Besprechung der corticalen Störungen bei Erkrankungen der Zentralwindungen erwähnt worden. Nach *Flechsig* rufen Erkrankungen der Rinde des Scheitelhirnes Störungen des Muskelsinnes hervor, und manche Ärzte behaupten, daß diese namentlich bei Erkrankungen des vorderen Abschnittes des unteren Scheitelläppchens, des Gyrus supramarginalis, vorkämen. Möglicherweise findet sich der Muskelsinn hier und außerdem noch auf den Zentralwindungen verteilt. Für eine Erkrankung des Scheitelhirnes soll namentlich alleinige Muskelsinnstörung ohne gleichzeitige Muskellähmung sprechen.

Landouzy und *Wernicke* verlegten in den Gyrus angularis des unteren Scheitelläppchens ein corticales Zentrum für konjugierte Augenbewegungen, wobei einseitige Reizung Bewegung beider Augen nach der anderen Seite, Lähmung hingegen eine solche nach der gleichen Seite hervorrufen sollte, doch handelt es sich immer nur um eine vorübergehende Erscheinung.

Auf dem Gyrus angularis soll sich auch noch ein corticales Zentrum für den Lidheber des Auges der anderen Seite befinden, dessen Lähmung Ptosis nach sich zieht (*Lemoine, Grasset, Landouzy*).

Wenn man bei Erkrankungen des Scheitelhirnes mitunter aphatische Störungen und Hemianopsie beobachtet hat, so hängen diese meiner Ansicht nach nicht von den Scheitelwindungen, sondern von den ihnen benachbarten Schläfen- und Hinterhauptswindungen ab, denn Erkrankungen der ersteren haben sensorische Aphasie und solche der letzteren Hemianopsie im Gefolge.

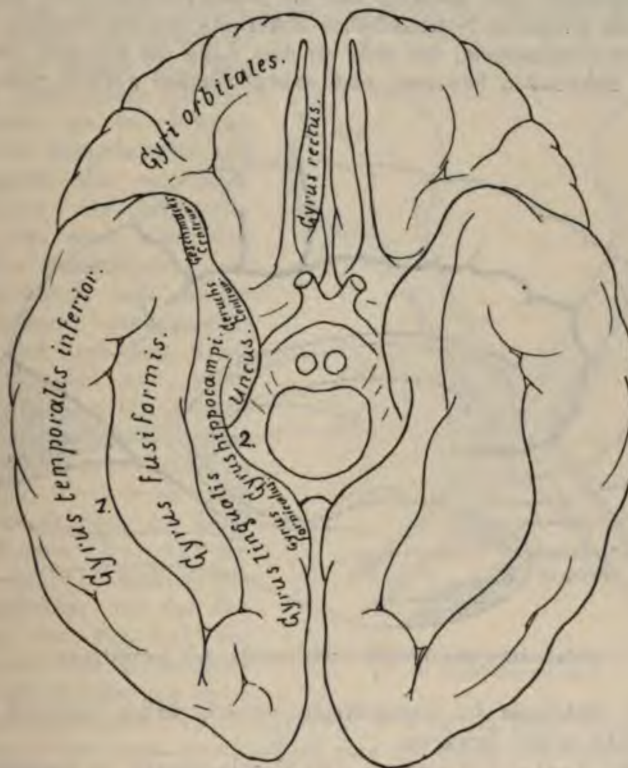
Herderscheinungen bei Erkrankungen der Rinde der Schläfen- oder Temporalwindungen.

Corticale Erkrankungen der Schläfenwindungen führen zu eigentümlichen Störungen des Gehörsvermögens. Vor allem kommt es zu jener Art von Aphasie, welche man nach *Wernicke* sensorische Aphasie oder Worttaubheit genannt hat. Wenn auch an späterer Stelle auf diese Sprachstörung noch genauer eingegangen werden soll, so mag doch schon hier bemerkt werden, daß sich sensorische Aphasie darin äußert, daß der Kranke zwar Gesprochenes als Schallerscheinung vernimmt, aber den Begriff der Worte verloren hat und daher das Gesprochene nicht mehr begrifflich versteht und verwertet. Er kommt beispielsweise einer gesprochenen Aufforderung nicht nach. *Wernicke* wies darauf hin, daß sensorische Aphasie mit Zerstörung der Hirnrinde im hinteren Abschnitt der obersten oder ersten Schläfenwindung zusammenhängt, aber nur dann eintritt, wenn diese Stelle

auf der linken Seite erkrankt ist; nur Linkshänder machen davon eine Ausnahme. Aus meiner eigenen Erfahrung könnte ich mehrere Beobachtungen anführen, in welchen nur Erkrankungen der *Wernicke*schen Stelle sensorische Aphasie im Gefolge hatten, während solche auf der zweiten oder mittleren und der dritten oder untersten Schläfenwindung ohne Aphasie bestanden.

Mehrfach hat man auch bei Erkrankungen der linksseitigen Schläfenwindungen Störungen in dem Verständnis für Musik beobachtet, die man als Amusie benannt hat. Nach *Probst* soll sich Amusie nur bei Erkrankung der Hirnrinde im vordersten Abschnitt der linksseitigen ersten oder obersten Schläfenwindung einstellen.

Fig. 144.



Windungen und Fissuren auf der Grundfläche des Gehirnes.
1. Sulcus temporalis inferior. 2. Fissura collateralis.

Erwähnt sei noch, daß man die Rinde des Gyrus hippocampi mit seiner vorderen Spitze, dem Haken, Uncus als das corticale Zentrum für das Geruchsvermögen angesehen hat, in dessen unmittelbarer Nähe sich auch das corticale Zentrum für das Geschmacksvermögen befinden soll (vergl. Fig. 144 und Fig. 145 auf S. 479 u. 480).

Herderscheinungen bei Erkrankungen der Hirnrinde der Hinterhaupts- oder Occipitalwindungen.

Während die Schläfenwindungen mit den Vorgängen des Hörens, Riechens und Schmeckens zusammenhängen, stehen die Hinterhauptswindungen zu dem Sehen in innigster Beziehung und gelten mit Recht als corticales Zentrum des Opticus. Freilich ist es bis jetzt noch nicht gelungen, dieses

corticale Opticuszentrum mit Sicherheit genau zu lokalisieren. *Nothnagel* nahm an, daß es auf der ersten Occipitalwindung und dem Cuneus gelegen sei, während *Henscher* die vorderen zwei Dritteile der Rinde der Fissura Calcarina als corticales Opticuszentrum ansieht (vergl. Fig. 145). Manche Ärzte glauben, daß auch noch die dem Occipitalhirn nahe gelegenen Abschnitte des Gyrus marginalis corticale Opticuszentren beherbergten.

Ist das Occipitalhirn einseitig auf seiner Rinde erkrankt, so stellt sich homonyme Hemianopsie ein, und zwar bei linksseitiger Erkrankung rechtsseitige homonyme Hemianopsie, bei rechtsseitiger Hirnrindenerkrankung linksseitige homonyme Hemianopsie. Rechtsseitige homonyme Hemianopsie beispielsweise verrät sich dadurch, daß die nasale Netzhauthälfte des rechten Auges und die temporale Netzhauthälfte linkerseits das Sehvermögen verloren haben, so daß Gegenstände, die sich vor dem Auge des Kranken von rechts-außen nach links-außen bewegen, erst wahrgenommen werden, wenn sie an-

Fig. 145.



Lokalisation des Geruchs-, Geschmacks- und Sehzentrums.

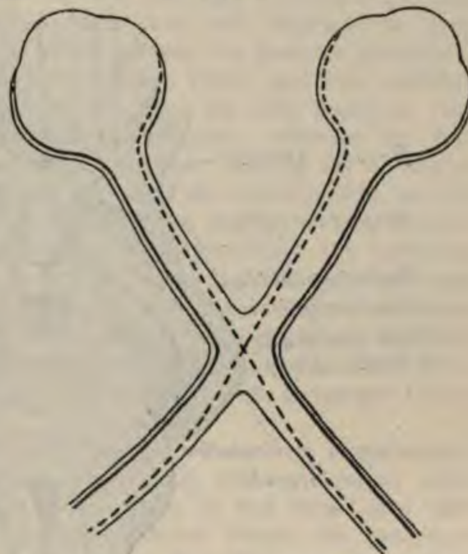
nähernd die Mittellinie des Gesichtsfeldes erreicht haben und sich von hier aus nach links weiter bewegen.

Um das Zustandekommen der Hemianopsie zu verstehen, muß man sich daran erinnern, daß in dem Chiasma opticum nur eine partielle Kreuzung der Sehnervenfasern stattfindet, und zwar derart, daß in beiden Sehnerven die lateralen Abschnitte auf derselben Seite bleiben, während sich die medianen kreuzen (vergl. Fig. 146 auf S. 481). Der linke Sehnerv gibt also Nervenfasern an die temporale Seite des linken Auges und an den nasalen Abschnitt des rechten Auges ab und Entsprechendes gilt auch für den rechten Sehnerven. Nimmt man nun an, daß jeder Sehnerv in der Rinde des Occipitalhirnes der gleichen Seite seine zentrale Endigung findet, so ergibt sich, daß Zerstörungen auf dem Occipitalhirn links zu Erkrankungen auf beiden Augen Veranlassung geben, wobei auf dem linken Auge die temporale, auf dem rechten die nasale Hälfte der Netzhaut das Sehvermögen eingebüßt haben, oder mit anderen Worten, es sind die rechten Hälften des Gesichtsfeldes auf beiden Augen verloren gegangen, es besteht rechtsseitige homo-

nyme Hemianopsie. In entsprechender Weise würde bei Verletzungen auf dem rechten Occipitalhirn linksseitige homonyme Hemianopsie entstehen.

Man darf nun aber nicht etwa glauben, daß homonyme Hemianopsie nur bei corticalen Erkrankungen des Occipitalhirnes vorkommt. Wenn man sich an Fig. 146 hält, so erkennt man sofort, daß auch dann Hemianopsie eintreten wird, wenn ein Erkrankungsherd im vorderen oder hinteren Winkel des Chiasma opticum gelegen ist und durch Druck oder sonstwie die medianen Abschnitte der Sehnerven leitungsunfähig gemacht hat. Selbstverständlich werden alsdann die nasalen Netzhauthälften beider Augen das Sehvermögen einbüßen, die von diesen medianen Teilen der Sehnerven versorgt werden. Solche Kranke sind weder auf dem einen noch auf dem anderen Auge imstande, Gegenstände zu sehen, die sich von links oder von rechts außen der Mittellinie nähern. Es handelt sich also um eine ganz andere Art von Hemianopsie als bei Erkrankungen der Occipitalrinde und man spricht hier von einer bilateralen Hemianopsie, genauer von einer bilateralen temporalen Hemianopsie.

Fig. 146.



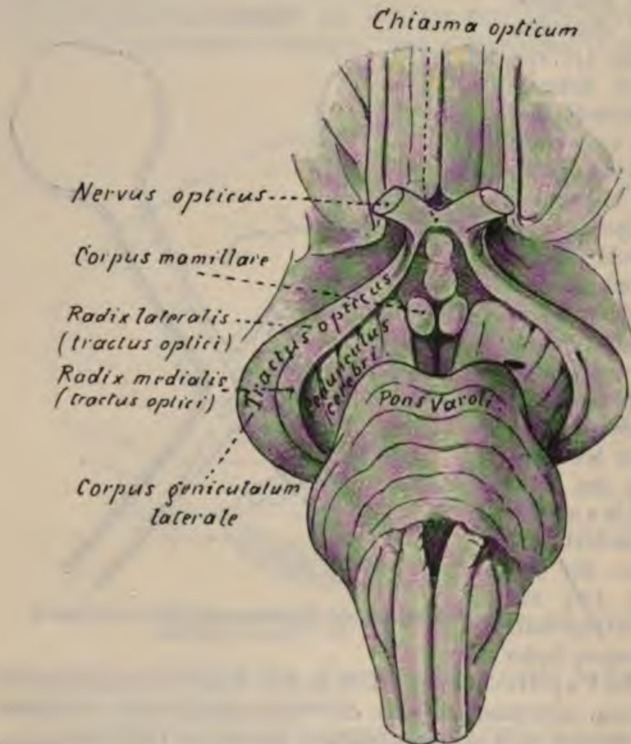
Schema für die Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma opticum.

Es bedarf wohl keiner ausführlicheren Auseinandersetzung, daß auch dann Hemianopsie auftreten muß, wenn ein Tractus opticus durch irgend einen Krankheitsherd leitungsunfähig geworden ist. In diesem Falle wird wie bei corticalen Erkrankungen der Occipitalwindungen homonyme Hemianopsie beobachtet, wie sich unmittelbar aus der Betrachtung der Fig. 147 auf S. 482 ergibt, aber im Gegensatz zu corticaler Hemianopsie findet sich hemianopische Pupillenstarre, d. h. es tritt keine Verengerung der Pupille ein, wenn man ausschließlich eine der funktionsunfähigen Netzhauthälften beleuchtet, während bei Konvergenzstellung der Augen Pupillenreaktion beobachtet wird.

Nun ist aber homonyme Hemianopsie auch dann zu erwarten, wenn die primären Opticuszentren selbst erkrankt sind, zu welchen das Corpus geniculatum laterale s. externum, das Pulvinar und die vorderen Corpora quadrigemina gehören. Um dem Leser zunächst diese primären optischen Zentren anatomisch vorzuführen, sei auf Fig. 147, S. 482 verwiesen. Man hat diese Gebilde primäre optische Zentren genannt, weil die Nervenfasern des Opticus, wenn man sie gegen das Gehirn hin verfolgt, hier ihre erste zentrale Endigung finden. Erst von diesen primären Opticuszentren aus nimmt eine neue Gruppe von Nervenfasern ihren Ausgang, welche als cerebrale Sehstrahlung die hinteren Teile des Großhirnes durchsetzt und schließlich auf der Rinde der Occipitalwindungen ihre corticale Endigung findet.

Um eine corticale homonyme Hemianopsie von einer solchen zu unterscheiden, die bei Erkrankungen des Corpus geniculatum laterale und Pulvinar auftritt, macht *Dufour* darauf aufmerksam, daß sich bei corticaler Hemianopsie die Kranken ihres Gesichtsfelddefektes nicht bewußt sind, während sie ihn im anderen Fall als Skotom, also als schwarzes Feld empfinden, doch wird sich eine solche Störung in der Regel nur bei sehr aufmerksamen und geistig aufgeweckten Kranken bemerkbar machen. Übrigens sind Erkrankungen des Corpus geniculatum laterale und Pulvinar im Vergleich zu Erkrankungen des Occipitalhirnes selten, so daß man unter zweifelhaften Umständen gut tut, in erster Linie an Veränderungen des Hinterhauptshirnes zu denken.

Fig. 147.



Primäre Opticuszentren.

In bezug auf die corticale homonyme Hemianopsie muß noch bemerkt werden, daß bei Aufnahme des Gesichtsfeldes die mediane Grenze zwischen sehendem und nicht sehendem Teil nicht durch den Fixationspunkt geht, sondern vom nichtsehenden Abschnitt aus gerechnet diesen nicht erreicht. Wodurch dies bedingt wird, bedarf noch der Aufklärung.

Mehrfach wurde beobachtet, daß das Gesichtsfeld nur zu einem kleinen Teil fehlte, so daß man unter Umständen von einer Quadrantenhemianopsie gesprochen hat.

Auch sind Erkrankungen an corticaler homonymer Hemianopsie bekannt, bei welchen es sich nicht um Sehverlust, sondern nur um ein ver-

schwommenes und undeutliches Sehen handelte, oder die Hemianopsie bezog sich nicht gleichzeitig auf Licht-, Farben- und Raumsinn, sondern nur auf einzelne dieser Sinne. Es ließe sich hierfür die Bezeichnung partielle corticale Hemianopsie meiner Ansicht nach sehr wohl gebrauchen.

Bei Störungen vorwiegend des Farbensinnes, Hemiachromatopsie, fand man entweder Verlust des Farbensinnes für alle oder nur für einzelne Farben. Mitunter konnten die Kranken zwei Farben voneinander unterscheiden, aber nicht richtig benennen, eine Störung, welche man amnestische corticale Farbenblindheit genannt hat.

Befinden sich Erkrankungsherde auf den Occipitalwindungen beider Großbirnhemisphären, so kommt es zu Rindenblindheit. Vollkommen blind freilich sind solche Kranke nicht, denn ein kleiner Abschnitt in der Mitte des Gesichtsfeldes bleibt ihnen unter allen Umständen erhalten. Mit Rindenblindheit verbindet sich häufig jener Zustand, den man corticale Seelenblindheit genannt hat. Die Kranken sehen zwar noch Gegenstände, aber sie haben die optische Erinnerung an diese verloren. So kann es geschehen, daß sie sich in bekannten Räumen nicht zurecht finden und ihre nächsten Angehörigen nicht mehr als solche erkennen. Sind sie nicht imstande, vorgehaltene Gegenstände mit Namen richtig zu benennen, während sie dies beim Betasten sofort tun, so bezeichnet man diese Störung als optische Aphasie. Auch Zahlen und Buchstaben erkennen sie vielfach nicht, so daß sie außerstande sind, zu lesen und das Bild der sensorischen Alexie oder Wortblindheit darbieten. Störungen der genannten Art verbinden sich häufig mit der noch genauer zu beschreibenden Aphasie. Sehr oft sind derartige Kranke geistig verwirrt. *Fürstner* sah Seelenblindheit mehrfach bei Geisteskranken auftreten. Nach *Nothnagel* soll dabei die Rinde der Occipitalwindungen mit Ausnahme derjenigen des Cuneus und der ersten Occipitalwindung in Frage kommen, doch bedarf dies noch genauerer Untersuchung.

Von der sensorischen Alexie muß man jene Form von Alexie unterscheiden, bei welcher Buchstaben zwar noch richtig erkannt werden, aber beim Lesen in der Erinnerung nicht mehr haften, so daß beim Lesen vielleicht beim dritten oder vierten Buchstaben eines Wortes die gelesenen Buchstaben bereits vergessen sind und nicht zu einem Wort zusammengefaßt werden können. In der Regel kommt diese Form von Alexie mit rechtsseitiger corticaler homonymer Hemianopsie vereint vor. Angeblich soll es sich dabei um Veränderungen im Gebiete des linken Gyrus angularis und der zweiten Schläfenwindung handeln.

Schon mehrfach ist in dem vorausgehenden von aphatischen oder, wie man meist sprachlich weniger richtig zu hören und zu lesen bekommt, von aphasischen Störungen die Rede gewesen, und in der Tat hängen diese vielfach mit Erkrankungen der Gehirnrinde zusammen. Es scheint daher hier der richtige Ort zu sein, diesen Dingen im Zusammenhang eine etwas eingehendere Besprechung zu widmen, bevor wir uns den Herdsymptomen bei Erkrankungen von tiefer gelegenen Hirnabschnitten zuwenden.

Die aphatischen Störungen.

Als Aphasie bezeichnet man zunächst nur eigentümliche Störungen der Sprache, aber sehr häufig vergesellschaften sich diese mit Störungen des Schreibevermögens, Agraphie, des Lesens, Alexie, des musikalischen Ausdrucksvermögens, Amusie und der Geberdensprache, Amimie, so daß

unter Umständen ein Kranker die Fähigkeit verloren hat, sich anderen mit seinen Gedanken verständlich zu machen oder andere zu verstehen. Die Kranken sind der Facultas siggnatrix, wie *Kant* diese Fähigkeit nannte, verlustig gegangen oder leiden an Asymbolie *(Finkelnburg)* oder an Asemie *(Steinthal)*. Es soll daher im folgenden nicht nur auf Aphasie, sondern auch auf Agraphie, Alexie, Amusie und Amimie Rücksicht genommen werden, sie alle machen zusammen den aphatischen Symptomenkomplex im weitesten Sinne des Wortes aus.

Geht man diesen Störungen genauer nach, so kommt man bald zu der Einsicht, daß es verschiedene Formen von Aphasie, Agraphie, Alexie, Amusie und Amimie gibt, und daß außerdem noch verschiedene Verbindungen der einzelnen Formen miteinander zu dem aphatischen Symptomenkomplex vorkommen. Man ist heute noch weit davon entfernt, dieses anziehende Gebiet vollständig durchforscht und nach allen Richtungen hin erkannt zu haben. Fast jeder Kranke bietet besondere Eigentümlichkeiten und muß nach allen Richtungen hin sorgfältig untersucht werden. Hier freilich müssen wir uns damit begnügen, einige wenige Fingerzeige zu geben.

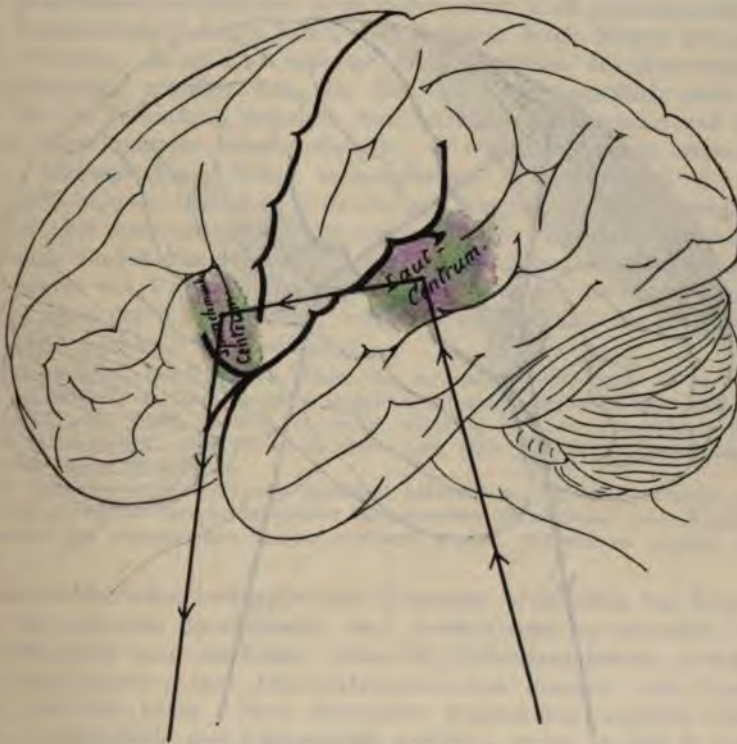
Die eigentliche Aphasie ist am längsten bekannt und am eingehendsten untersucht worden. Nachdem schon *Gall* die Behauptung aufgestellt hatte, daß der Sitz des Sprachvermögens in die vorderen Abschnitte des Großhirnes zu verlegen sei, stellte *Marc Dax* im Jahre 1836 zuerst die Behauptung auf, daß nur das linksseitige Stirnhirn Sitz des Sprachvermögens sei. Einen wesentlichen Schritt weiter machte *Broca* im Jahre 1861, indem er den Ort des Sprachvermögens in den Fuß der linken untersten oder dritten Stirnwindung verlegte, an jene Stelle, die man ihm zu Ehren die *Broca*sche Stelle heißt (vergl. Fig. 148 auf S. 485). *Wernicke* hat das Verdienst, zuerst im Jahre 1871 betont zu haben, daß man zwei Hauptformen von Aphasie zu unterscheiden habe, je nachdem es sich um Störungen in den corticalen Erinnerungszentren der Sprachmuskeln oder um solche im begrifflichen Teil des Sprachvermögens in den corticalen Worterinnerungszentren handelt oder, wie man das auch ausgedrückt hat, im expressiven oder perzeptiven Abschnitt des Sprachvermögens. Die erstere Form von Aphasie bezeichnet man als motorische, schlechter als ataktische, die letztere als sensorische Aphasie oder Worttaubheit.

Ein Verständnis für diese beiden Formen von Aphasie dürfte sich am besten dadurch eröffnen, daß man sich über die Art und Weise klar zu werden versucht, in welcher allmählich der Einzelne in den vollen Besitz der Sprache gelangt. Bekanntlich lernt das Kind sprechen, weil es Worte hört und diese nachzuahmen versucht, ohne zunächst einen bestimmten Begriff mit dem erlernten Worte zu verbinden. Der genauere Vorgang dabei ist der, daß der Acusticus des Kindes das von anderen gesprochene Wort auffängt und es zu seinem Zentrum auf der Großhirnrinde, zum Lautzentrum leitet, von welchem aus wieder Leitungsbahnen zu dem corticalen Zentrum der Sprachmuskeln hingehen, das nach und nach auf geordnete oder koordinatorische Bewegungen der vom Sprachzentrum innervierten Sprachmuskeln eingeübt wird. Schematisch würde sich der Hergang so wiedergeben lassen, wie es Fig. 148 auf S. 485 anzudeuten sucht.

Nach und nach arbeitet sich das Kind von der Stufe einer automatischen Sprechmaschine zur begrifflichen Sprache empor. Es lernt mit dem Worte einen bestimmten Begriff verbinden und erlangt auf diese Weise die Fähigkeit, andere zu verstehen und seine eigenen Gedanken mit Hilfe des

Wortes anderen mitzuteilen und sich anderen verständlich zu machen. Es bildet sich also neben den corticalen Zentren für den Akustikus, genauer für die Worterinnerungsbilder und für die corticalen motorischen Erinnerungsbilder der Sprachmuskeln noch ein drittes Zentrum aus, das Begriffszentrum, welches einmal die vom Akusticus dem corticalen Lautzentrum zugetragenen Lautbilder begrifflich umarbeitet und außerdem durch Verbindung mit dem corticalen Sprachzentrum Begriffe in Worte umzusetzen vermag. Demnach läßt sich das volle Vermögen der Sprache durch Fig. 149 auf Seite 486 wiedergeben. Selbstverständlich ist nur der besseren Übersichtlichkeit wegen das Begriffszentrum als ein umschriebener Bezirk gezeichnet, denn in Wirk-

Fig. 148.



Schema für die Vorgänge bei der Erlernung der Sprache.

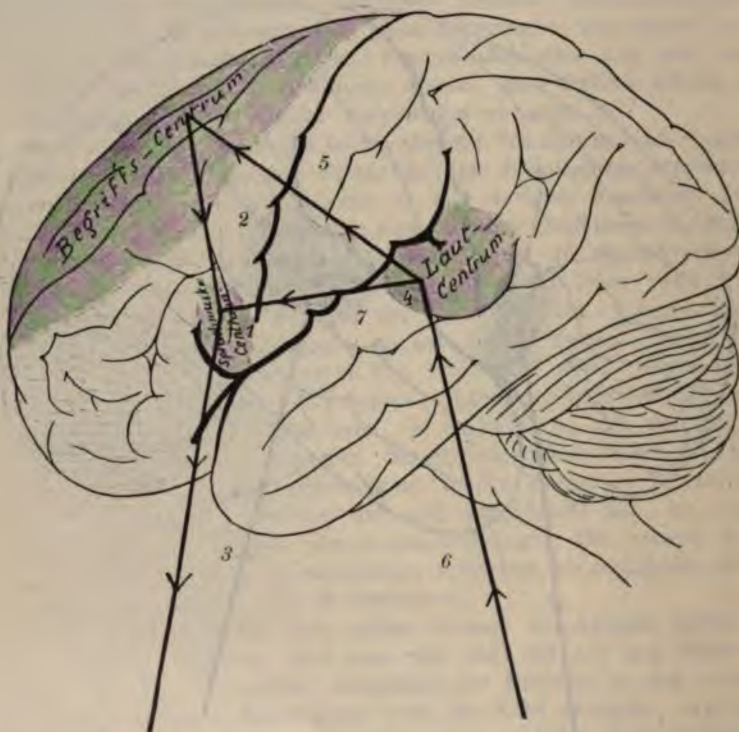
lichkeit umgreift es ein weit und kaum übersehbares Gebiet, das mit den allerverschiedensten Abschnitten des Gehirnes in Verbindung steht.

Sucht man auf Grund von Fig. 149 die Störungen der Sprache zu verstehen, so erkennt man, daß aphatische Störungen durch Erkrankungen an verschiedenen Stellen der sehr verwickelten und zum Teil noch gar nicht bekannten Sprachmuskeln hervorgerufen werden können.

In Fällen, in welchen das corticale Sprachmuskelzentrum (vergl. Fig. 149, *1*) gestört ist, verstehen die Kranken begrifflich alles, was man ihnen sagt. Sie strecken auf Geheiß die Zunge heraus, zeigen oder reichen diesen oder jenen verlangten Gegenstand, berühren auf Aufforderung

Körperteile, welche man ihnen genannt hat, kurz und gut, sie zeigen keine Störung für das Verständnis oder den begrifflichen Inhalt der Sprache. Aber vollkommen anders gestalten sich die Dinge, wenn man ihnen aufträgt, Worte nachzusprechen oder wenn die Kranken eigene Gedanken in Worte fassen wollen. Da treten Störungen zutage, weil die Sprachmuskeln durch Veränderungen in ihrem corticalen Zentrum die Fähigkeit verloren haben, dem Willen zu gehorchen. Je nach der Schwere der Störungen werden fast alle Worte mehr oder minder fehler- und mangelhaft ausgesprochen oder es stellt sich vorwiegend nur bei ungewohnten Worten fehlerhafte Wortbildung ein. Bei vorgeschrittenen Störungen ist der Kranke nicht imstande, auch nur ein einziges

Fig. 149.



Schema für die Vorgänge des entwickelten Sprachvermögens.

vorgesprochenes Wort, sei es auch fehlerhaft, nachzusprechen oder willkürlich hervorzubringen. Mitunter ist der ganze Sprachschatz bis auf einige wenige Worte, Wortstummel oder Silben oder unzusammenhängende Sätze verloren gegangen, welche bei Sprechversuchen immer wiederkehren, sogenannte Monophasie. Augenblicklich behandle ich einen Mann mit rechtseitiger Hemiplegie und motorischer Aphasie, der nichts anderes als ja! ja! sagt. Jeder weitere Sprechversuch ist vergeblich und erfolglos. Erkrankungen der bezeichneten Art machen das Gebiet der motorischen oder ataktischen corticalen Aphasie aus, eine Form von Sprachstörung, welche am längsten bekannt ist.

Während Kranke vielleicht beim Sprechen hochgradig motorisch aphatisch sind, gelingt es ihnen nicht selten, beim Singen den Text eines Liedes ohne sprachliche Störungen auszusprechen. *Steppan* beobachtete einen motorisch Aphatischen, welcher während Delirien keine Spur von motorischer Aphasie darbot, sofort aber motorisch aphatisch wurde, sobald er aus den Delirien erwachte. Es kommen also sehr beachtenswerte Eigentümlichkeiten vor.

Handelt es sich um Störungen in dem corticalen Lautzentrum (vergl. Fig. 149, *4*), so hört der Kranke zwar das gesprochene Wort als Schallerscheinung, er ist nicht etwa taub, aber das Wortbild ist ihm verloren gegangen, er ist infolgedessen auch nicht imstande, das gesprochene Wort anderer begrifflich zu verstehen und zu verwerten. Fordert man ihn zu irgend einer Handlung auf, so kommt er dem nicht nach, weil er ein Verständnis für die gesprochene Aufforderung nicht mehr besitzt, doch muß man sich bei solchen Untersuchungen davor hüten, dem Kranken durch Mienen den Auftrag zu verraten, da er dann mitunter durch Verstehen des Mienenspieles eine Aufforderung ausführt, ohne den Sinn der Rede begrifflich erfaßt zu haben. Da die Verbindung zwischen dem corticalen Lautzentrum und dem corticalen Sprachzentrum unterbrochen ist, so sind die Kranken außerdem unfähig, vorgesprochene Worte nachzusprechen. Dagegen sind sie imstande, ihre eigenen Gedanken in Worte zu bringen. Freilich erscheinen diese Worte oft verstümmelt oder sie werden falsch ausgesprochen oder es drängen sich ähnlich klingende Worte ein, kurz und gut, der Kranke zeigt Erscheinungen von Paraphasie. Erkrankungen dieser Art hat *Kußmaul* mit dem Namen der Worttaubheit belegt. *Wernicke* hat dafür den Namen sensorische Aphasie vorgeschlagen.

Erkrankungen, durch welche sowohl das corticale Sprachmuskel- als auch das corticale Lautzentrum in ihrer Tätigkeit beeinträchtigt sind, führen zu dem Bilde der totalen Aphasie, wobei die Kranken weder imstande sind, ein gesprochenes Wort begrifflich zu verstehen, noch nachzusprechen, oder sich willkürlich der Sprache in unbehinderter Weise zu bedienen.

Bei Kranken, welche mehrere Sprachen beherrschen, hat man mitunter nur Worttaubheit gegen eine Sprache beobachtet. So behandelte *Hinshelwood* einen Kranken, der gegenüber der französischen Sprache worttaub wurde, während er englisch gut verstand.

Begreiflicherweise sind aphatische Störungen nicht allein bei Erkrankungen des corticalen Sprachmuskel- und Lautzentrums zu erwarten, sie werden sich auch dann einstellen, wenn die Verbindungsbahnen zwischen den einzelnen Zentren, auch Assoziationsbahnen genannt, eine Unterbrechung erfahren haben. Nach *Wernickes* Nomenklatur zerfallen diese Formen in subcorticale und transcorticale Aphasien, wobei es sich je nachdem um eine subcorticale motorische oder um eine subcorticale sensorische und um eine transcorticale motorische oder um eine transcorticale sensorische Aphasie handeln kann. Dazu kommt noch die Leitungsaphasie.

Eine Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen dem corticalen Sprachmuskelzentrum und dem Zentrum des Begriffsvermögens (Fig. 149, *2*) führt zu transcorticaler motorischer Aphasie. Hierbei versteht der Kranke das gesprochene Wort begrifflich und kommt jeder Aufforderung nach; auch ist er imstande, vorgesprochene Worte nachzusprechen, aber er ist der Sprache unfähig, sobald es sich darum handelt, für eigene Gedanken Worte zu finden, er verfügt also nicht über die sprachliche Bezeichnung und das Ausdrucksvermögen. Fälle dieser Art führen auch den Namen amnestische Aphasie. Der Grad der amnestischen Aphasie unterliegt großen Schwankungen, ebenso die Art der

wahren Amnesie. Je inniger Wort und Begriff miteinander zusammenhängen, um so leichter geht die Erinnerung verloren. Daher die Erfahrung, daß Eigennamen und Hauptwörter am ehesten fehlen, während vielfach Flüche und sprichwörtliche Redensarten gewissermaßen automatisch glatt ablaufen. Wird doch von einem Gesandten mit amnestischer Aphasie erzählt, daß er seinen eigenen Namen nicht anzugeben vermochte und dadurch in arge Verlegenheit geriet, als er sich dem russischen Kaiser vorstellen wollte.

Die amnestische Aphasie führt mitunter zu sehr überraschenden Störungen. So kann es geschehen, daß, wenn jemand mehrere Sprachen spricht, vielleicht gerade die Muttersprache infolge der Aphasie verloren geht, während eine stümperhaft erlernte fremde Sprache erhalten bleibt. In der Regel freilich erscheint gerade die Muttersprache am wenigsten gestört. Manche Kranke sind nicht imstande, die Anfangsbuchstaben der Wörter zu finden, andere haben diese gerade behalten und helfen sich vielleicht dadurch bei ihren Sprachstörungen, daß sie in einem Wörterbuch nachschlagen und unter Zuhilfenahme des Anfangsbuchstabens das gewünschte Wort finden.

Unterbrechungen in der Sprachmuskelbahn (vergl. Fig. 149, *3*), welche vom corticalen Sprachmuskelzentrum ausgeht, führen nach *Wernicke* zu subcorticaler motorischer Aphasie. Diese gleicht zunächst, soweit rein aphatische Störungen in Betracht kommen, den Sprachstörungen bei Erkrankungen im Sprachmuskelzentrum selbst, d. h. die Kranken verstehen Gesprochenes, sind aber nicht imstande, Vorgesprochenes nachzusprechen oder sich ungehindert willkürlich der Sprache zu bedienen. *Lichtheim* machte jedoch darauf aufmerksam, daß darin ein wesentlicher Unterschied bestehe, daß, wenn man den Kranken auffordert, so viele Male die Hand des Untersuchenden zu drücken, als ein vorgesprochenes Wort Silben hat, er dieser Aufforderung nachkommen kann, während ein Kranker mit corticaler motorischer Aphasie dessen unfähig ist. Außerdem gestalten sich, wie noch besprochen werden wird, die Störungen der Schriftsprache bei corticaler motorischer Aphasie anders.

Handelt es sich um eine Unterbrechung der Leitungsbahnen zwischen dem corticalen Lautzentrum und dem Zentrum des Begriffsvermögens (vergl. Fig. 149, *5*), so erhält man das Bild der transcorticalen sensorischen Aphasie. Dabei würden sich die aphatischen Störungen dadurch kundgeben, daß der Kranke zwar vorgesprochene Worte nachzusprechen vermag, daß er jedoch diese Worte begrifflich nicht versteht, so daß also einer Aufforderung nicht nachgekommen wird. Willkürlich vermag sich der Kranke der Sprache zu bedienen, nur erscheint die Sprache durch Paraphasie gestört.

Störungen in der Akustikusbahn (vergl. Fig. 149, *6*) führen zu Symptomen von subcorticaler sensorischer Aphasie. Diese stimmen zunächst mit denjenigen überein, welche man bei Zerstörung in dem corticalen Lautzentrum selbst zu beobachten bekommt (corticale sensorische Aphasie): Verlust für das Verständnis der Sprache und Unvermögen, Vorgesprochenes nachzusprechen, aber Erhaltensein der willkürlichen Sprache. Jedoch gestalten sich, wie noch gezeigt werden wird, die Störungen der Schriftsprache verschieden.

Eine Zerstörung der Leitungsbahn zwischen dem corticalen Laut- und Sprachmuskelzentrum (vergl. Fig. 149, *7*) führt zu Leitungsaphasie, welche zur Folge hat, daß der Kranke das gesprochene Wort versteht und auch willkürlich sprechen kann, daß aber das Nachsprechen von Worten gestört ist. Die Unversehrtheit des Begriffszentrums kann jedoch diesen Fehler aufheben; dagegen bekommt man meist Para-

phasie zu beobachten, d. h. die Kranken verwechseln häufig beim willkürlichen Sprechen Worte.

Grashey hat auf eine eigentümliche Form von Aphasie aufmerksam gemacht, welche eine Folge davon sein soll, daß die Kranken nicht imstande sind, Objektbilder, Klangbilder oder Symbole längere Zeit in ihrem Bewußtsein festzuhalten. *Grashey* hält diese Art von Aphasie, welche man wohl auch den sensorischen Formen zuzuzählen hätte, für eine häufige, die sich namentlich nach Hirnerschütterungen und fieberhaften Erkrankungen entwickelt.

Unter dem Namen der optischen Aphasie hat *Freund* eine Form von Sprachstörung beschrieben, bei welcher, wie bereits früher erwähnt, die Kranken zwar die Bezeichnung eines gesehenen Gegenstandes nicht finden, während sie das Ding nennen, wenn sie es befühlen oder mit anderen Sinneswerkzeugen untersuchen. Es besteht hierbei Hemianopsie oder Seelenblindheit. Auch gibt es eine akustische und taktile Aphasie, je nachdem ein Kranker nicht imstande ist, bekannte Dinge durch das Ohr oder beim Betasten zu erkennen und mit Namen zu bezeichnen.

In bezug auf die Lokalisation der verschiedenen Aphasieformen im Gehirn darf zur Zeit als sicher angesehen werden, daß vorwiegend in Betracht kommen die unterste oder dritte Stirnwindung für die corticale motorische oder ataktische Aphasie und die oberste oder erste Schläfenwindung für die corticale sensorische Aphasie und vielleicht auch für die amnestische Aphasie, während die der Insula Reilii anliegenden Markmassen als Leitungsbahnen zwischen den corticalen Sprachzentren auf der untersten Stirnwindung und obersten Schläfenwindung zu erklären sein dürften. Es sind also die der Fossa cerebri lateralis s. Sylvii anliegenden Hirnteile, auf denen die corticalen Zentren für das Sprachvermögen zu liegen kommen. Jedoch stellen sich aphatische Erscheinungen nur dann ein, wenn es sich um linksseitige Erkrankungen im Gehirn handelt, während sie bei rechtsseitigen fehlen, es sei denn, man habe es mit Linkshändern zu tun. Daß gerade die linke Großhirnhemisphäre der Sitz des Sprachvermögens ist, hat man mit der vollkommeneren Einübung der linken Großhirnhälfte und mit der Rechtshändigkeit in Beziehung gebracht. Es soll dazu bereits die entwicklungsgeschichtliche Anlage des Hirnes eine Beanlagung geben.

Senator hat in jüngster Zeit Aphasie bei einem Rechtshänder beschrieben, die mit linksseitiger Hemiplegie infolge von embolischer Erweichung auf der rechten Großhirnhälfte entstanden war.

Naunyn hat die Behauptung aufgestellt, daß auch Erkrankungen der Hirnrinde in der Nähe des Gyrus angularis aphatische Störungen hervorrufen.

Für das corticale motorische Sprachzentrum und die motorische oder ataktische Aphasie kommt nicht etwa die ganze unterste Stirnwindung in Betracht, sondern nur ein von der Spitze des Klappdeckels beginnender und dann zwischen Sulcus praecentralis und horizontalem Schenkel der Fossa Sylvii gelegener Teil der dritten Stirnwindung, welcher auch den Namen der *Broca*schen Stelle, des Fußes der untersten Stirnwindung oder der Pars opercularis führt (vergl. Fig. 150 auf Seite 490). *Rüdinger* wies nach, daß diese Stirnwindung bei Affen und Mikrozephalen nur mangelhaft und bei Taubstummen sehr einfach, bei Rednern dagegen ungewöhnlich reichlich entwickelt ist. Ihr Ernährungsgefäß ist die Arteria cerebri media s. fossae Sylvii.

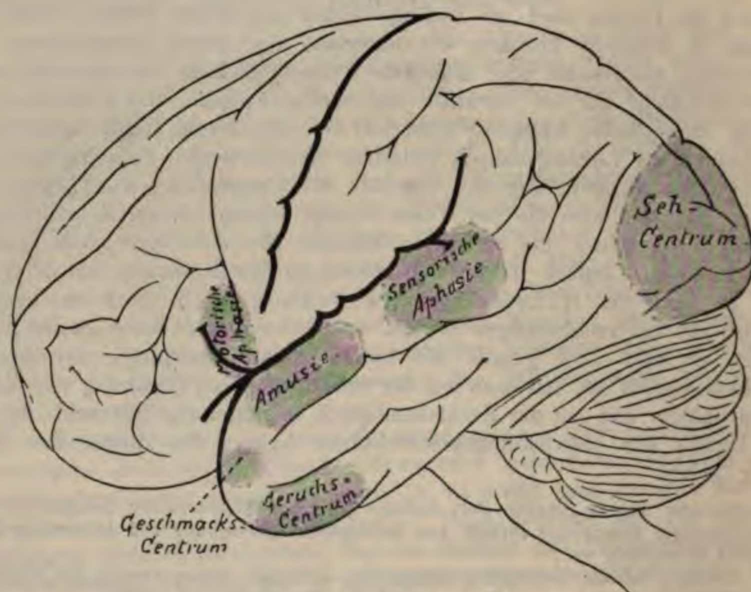
Dieselbe Arterie ist es auch, welche das corticale Lautzentrum auf der obersten oder ersten Schläfenwindung mit Blut speist und in deren Gebiet die Erscheinungen der corticalen sensorischen Aphasie oder Worttaubheit fallen.

Endlich empfängt auch die **Insula Reilii**, welche man trefflich zu Gesicht bekommt, wenn man den Klappdeckel emporhebt (vergl. Fig. 151 auf S. 491), Blut von der Arteria cerebri media s. fossae Sylvii (vergl. Fig. 152 auf S. 492).

Über den Sitz der subcorticalen und transcorticalen Formen der Aphasie liegen bis jetzt beweisende anatomische Beobachtungen nicht vor; man kennt sie nur durch die klinische Beobachtung.

Während sich im Rückenmark die Verbreitung von Krankheiten hauptsächlich nach der Lage der Fasersysteme richtet, folgt sie im Gehirn vornehmlich der Verteilung der Blutgefäße. Da nun die corticalen Sprachzentren ihr Blut von der Arteria cerebri media s. fossae Sylvii erhalten, so erklärt es sich, daß aphatische Störungen häufig mit Embolie oder Throm-

Fig. 150.



Lokalisation der aphatischen Störungen des Geruchs-, Geschmacks-, Gehörs- und Sehsinnes.

bose dieser Blutgefäße und einer davon abhängigen ischämischen Erweichung der Großhirnrinde zusammenhängen. Nun zeigt es sich aber, daß eine Embolie oder Thrombose nur selten einzelne peripherische Äste der Sylvischen Arterie betrifft, häufiger dagegen im Hauptstamme selbst ihren Sitz haben. Es gehen aber von diesem nicht nur Zweige zur untersten Stirnwindung, zur obersten Schläfenwindung und zur Insula Reilii, sondern auch zu den beiden Zentralwindungen und damit auch zu den motorischen corticalen Zentren sowie zu der Capsula interna und den basalen Großhirnganglien ab (vergl. Fig. 152 auf S. 492), woraus sich einmal erklärt, daß mit Aphasie häufig rechtsseitige Hemiplegie verbunden ist, und außerdem, daß die meisten Fälle von Aphasie Mischformen sind, bei welchen häufig nur diese oder jene Art und praktisch vor allem wichtig die motorische, amnestische oder sensorische Aphasie vorwiegt.

Selbstverständlich muß Aphasie auch dann entstehen, wenn die corticalen Sprachzentren unabhängig von den Blutgefäßen unmittelbar von Schädigungen betroffen werden. *Simon* beispielsweise beobachtete, daß Aphasie nach einem Falle vom Pferde auftrat, wobei es zur Absplitterung der inneren Glastafel des Schädels gekommen war und Knochensplitter in die unterste Stirnwindung gedrungen waren. Auch Geschwülste und Entzündungen an den Meningen oder Knochen können, wenn sie die Hirnrinde an geeigneten Stellen drücken und außer Tätigkeit setzen, zu Aphasie führen. Zuweilen stellt sich Aphasie im Verlaufe von Infektionskrankheiten oder im Anschlusse an solche ein, z. B. bei Abdominaltyphus, Scharlach oder Puerperalsepsis mit oder ohne rechtsseitige Hemiplegie. Mitunter gehen dabei die Erscheinungen so schnell und vollkommen wieder zurück, daß man eher an

Fig. 151.



Windungen der Insula Reilii (J R); nach Abhebung des Operculums und der angrenzenden Windungen sichtbar gemacht.

zirkulatorische oder toxische als an schwere anatomische Veränderungen im Gehirn denken sollte. Autotoxische Einflüsse sind wohl bei urämischer Aphasie anzunehmen, für welche *Riesmann* 26 Beobachtungen aus der Literatur gesammelt hat, denen er noch drei eigene zufügte. Oft bestand dabei nur Aphasie, mitunter traten aber auch Krämpfe und Lähmungen auf. Meist handelte es sich nur um vorübergehende Aphasie. Bis jetzt liegen vier Beobachtungen von angeborener motorischer Aphasie vor; *Syme* beschrieb aber auch angeborene sensorische Aphasie. *Binswanger* und *Weißmann* zeigten, daß mitunter erst die mikroskopische Untersuchung der Großhirnrinde ein Verständnis für die Ursachen beobachteter Aphasie eröffnet, indem sie in einer Beobachtung erst mit Hilfe des Mikroskopes an dem scheinbar unversehrten Hirne Schwund der Ganglienzellen in der Hirnrinde fanden.

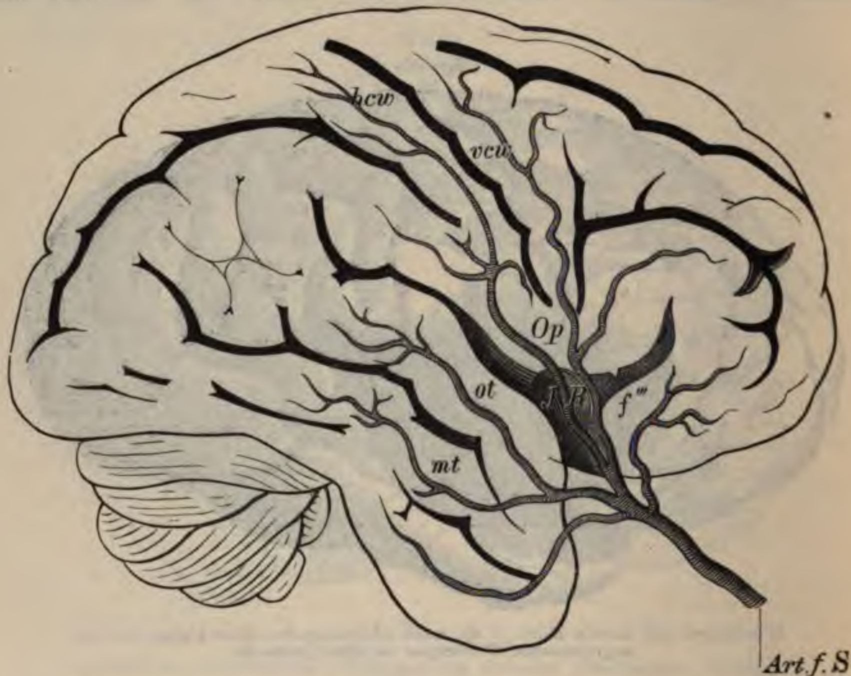
In der Regel handelt es sich bei Aphasie um bleibende Zustände, welche einer Besserung oder Heilung nur dadurch zugänglich sind, daß

durch Sprachübungen allmählich gleichwertige Stellen der andersseitigen Hirnrinde für das Sprachvermögen eingelernt werden.

Zuweilen schwinden allmählich aphatische Erscheinungen, weil keine wirkliche Zerstörung der corticalen Sprachzentren, sondern nur eine funktionelle Behinderung durch Anschoppung, Ödem, Druck oder ähnliches statthatte.

Es kommen aber auch Beobachtungen von sehr schnell vorübergehender Aphasie vor. Dergleichen hat man bei Hysterie, nach epileptischen Anfällen, bei Chorea, Katalepsie, Helminthiasis und Koprostase ge-

Fig. 152.



Verteilung der Arteria fossae Sylvii auf der Großhirnrinde. Halbschematisch.
Art. f. S Arteria cerebri media s. fossae Sylvii. *f'''* Unterste Stirnwindung. *Op* Operculum. *vcw* Vordere Zentralwindung. *hcw* Hintere Zentralwindung. *ot* Obere Schläfenwindung. *mt* Mittlere Schläfenwindung. *J R* Insula Reilii.

sehen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um vorübergehende zirkulatorische Störungen ohne bleibende anatomische Läsion.

Die Prognose hängt bei Aphasie von dem Grundleiden ab, gegen welches auch die Therapie zu richten ist. Daneben kommen gegen die Aphasie selbst Sprachübungen zur Anwendung, welche, mit Beharrlichkeit durchgeführt, mitunter einen ebenso schnellen wie weitgehenden Erfolg bringen. Ich habe einen sehr vornehmen Herrn an vorwiegend motorischer Aphasie behandelt, welchem seine kleine Tochter durch Unterricht in ihrer Bilderfibel vollkommen den Gebrauch der Sprache wiedergab. Übrigens muß man sich davor hüten, Aphatische mit Sprachübungen zu ermüden, denn die

Kranken werden dann leicht mißmutig und jähzornig. Auch muß man immer und immer wieder Wiederholungen machen, da Erlerntes sehr schnell vergessen wird. Zuweilen fanden aphatische Kranke infolge sehr heftiger gemütlicher Aufregungen plötzlich die Sprache wieder, was aber nur möglich erscheint, wenn schwere anatomische Hirnveränderungen nicht vorhanden waren.

Entsprechende Störungen wie beim Sprachvermögen werden auch beim Schreibvermögen beobachtet; sie machen das Bild der Agraphie aus. Daß Agraphie häufig bei Aphasie vorhanden sein wird, geht schon daraus hervor, daß ein Nachschreiben nach Diktat nicht anders möglich ist, als wenn das corticale Lautzentrum unversehrt ist, denn andernfalls würde das Lautbild nicht zustande kommen und ein Schreiben nach Diktat unmöglich sein. Handelt es sich um Störungen im corticalen Optikuszentrum, so werden die Kranken unfähig, nach Vorlagen zu schreiben, wenn dadurch das Erkennungsvermögen für Buchstaben oder andere Bilder verloren gegangen ist; es besteht dann sensorische Agraphie. Genau so wie die Sprachmuskeln von einem bestimmten Zentrum zu koordinatorischer Tätigkeit angehalten werden, wird es sich auch mit den Schreibmuskeln verhalten; ist dieses corticale Schreibzentrum, welches *Gardinier* in den Fuß der ersten Stirnwindung verlegt, vernichtet, so leidet der Kranke an motorischer oder ataktischer Agraphie. Oder sind die Assoziationsbahnen gestört, welche die Verbindung zwischen dem Begriffszentrum und dem corticalen Zentrum der Schreibmuskeln vermitteln, so ist der Kranke außerstande, Gedachtes niederzuschreiben und willkürlich zu schreiben, er leidet an amnestischer Agraphie.

Mitunter bekommt man es nur mit einer Art von partieller Agraphie zu tun. Manche Kranke vermögen nicht einzelne Buchstaben zu schreiben, litterale Agraphie, andere dagegen sind nicht imstande, Buchstaben zu Worten aneinanderzufügen, verbale Agraphie. Das Vermögen, Zahlen zu schreiben, bleibt vielfach erhalten. Oft bestehen mehrere Formen von Agraphie nebeneinander. Auch Paragraphie ist nicht selten, also ein Verwechseln von Buchstaben und Worten.

Was die Erscheinungen der Alexie anbetrifft, so weiß man, daß die Hinterhauptslappen des Gehirnes die corticale Ausstrahlung des Opticus enthalten. Ist diese vernichtet, so leiden die Kranken an einer Form von Alexie, welche der Worttaubheit entspricht und auch sensorische Alexie genannt werden kann. Sie sehen zwar die Schriftzeichen, aber sie haben das Verständnis für die Bedeutung der Buchstaben eingebüßt und sind seelenblind geworden. Offenbar steht dieses corticale Opticuszentrum mit dem corticalen Sprachmuskelzentrum durch Assoziationsfasern in Verbindung, denn sonst wäre es nicht möglich die Schrift laut zu lesen. Daraus folgt, daß bei Zerstörung des corticalen Sprachmuskelzentrums zugleich neben motorischer Aphasie motorische Alexie bestehen muß; die Kranken sind nicht fähig, laut vorzulesen, obschon sie das Gelesene begrifflich verstehen.

Ähnlich wie partielle Aphasie ist mitunter auch partielle Alexie beobachtet worden. So beschrieb *Hinshelwood* einen Kranken, welcher seine englische Muttersprache gar nicht, Französisch und Lateinisch nur mangelhaft, dagegen Griechisch gut zu lesen vermochte.

Ein anderer Kranker mit Alexie, welcher buchstabenblind war, las besser gedruckte als geschriebene Buchstaben.

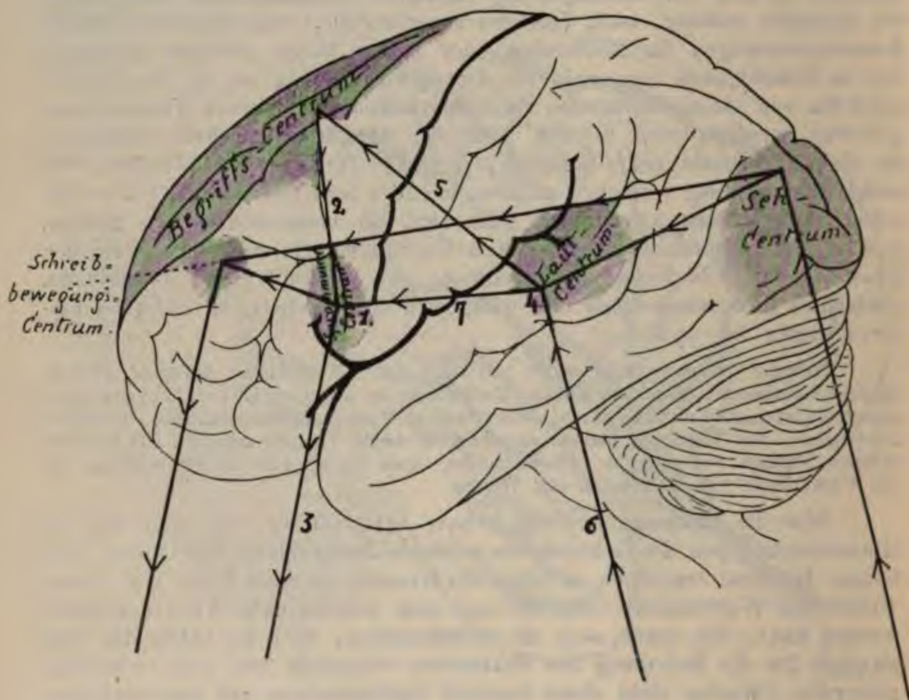
Mitunter werden große Buchstaben gelesen, kleine nicht oder auch umgekehrt, oder Buchstaben werden nicht gelesen, dagegen Zahlen und umgekehrt.

Auch kennt man Beobachtungen, in welchen nur die erste oder die letzte Silbe eines Wortes gelesen werden konnte.

Stephenson beschrieb eine Beobachtung von angeborener Wortblindheit.

Die Störungen im musikalischen Ausdrucksvermögen, **Amusie**, sind namentlich von *Kast*, *Knoblauch*, *Oppenheim*, *Edgren*, *Knauer* und *Probst* untersucht worden. Es kommen hierbei ganz entsprechende Veränderungen wie bei Aphasie, Agraphie und Alexie vor. Bald erkennen die Kranken bekannte Melodien nicht, weil sie an **sensorischer Amusie** leiden, bald sind sie außerstande, bekannte Melodien wiederzugeben, **motorische Amusie**, bald vermögen sie nicht aus dem Gedächtnis Melodien anzugeben, **amnestische Amusie**, oder vorgesungene oder vorgespielte Melodien nachzusingen. Nach *Probst* soll sensorische Amusie mit Erkrankungen im vorderen Abschnitt der obersten oder ersten linken Schläfenwindung zusammenhängen. (Vergl. Fig. 150 auf S. 490.)

Fig. 153.



Schema für den vollkommen aphatischen Symptomenkomplex.

Die Amusie gewinnt noch dadurch größere Mannigfaltigkeit, daß sich häufig bei solchen Menschen, welche Instrumente spielen, auch Störungen mechanischer Art bemerkbar machen, so daß beispielsweise von guten Klavier- oder Violinspielern falsche Griffe ausgeführt werden. Auch sensorische Alexie, wenn sie sich als Nichtverstehen der Notenzeichen äußert, wird Störungen des musikalisch instrumentellen Ausdrucksvermögens nach sich ziehen. Desgleichen kann durch sensorische und motorische Aphasie das musikalische Abschreibungsvermögen gestört sein, indem im ersteren Falle Notenschreiben nach Diktat und im letzteren willkürliches Notenschreiben behindert werden.

Über Störungen der Geberdensprache, **Amimie**, liegen zwar bis jetzt noch wenig Untersuchungen vor, immerhin zeigen die bisherigen Kenntnisse,

daß auch hier die gleichen Veränderungen vorkommen, wie sie bei Aphasie, Agraphie, Alexie und Amusie beschrieben worden sind, also Nichtverstehen der Geberden anderer, sensorische Amimie, fehlerhafte Geberdensprache bei Aufforderung, Nachahmung und freiwilliger Geberdensprache, motorische und amnestische Amimie.

Ganz besonders störend macht sich ein ausgebildeter aphatischer Symptomenkomplex dann bemerkbar, wenn noch Seelenblindheit hinzukommt und dadurch die alltäglichsten Dinge des Lebens nicht erkannt werden, mit anderen Worten, wenn sich Apraxie zu den aphatischen Erscheinungen hinzugesellt. Sind doch Beobachtungen bekannt, in welchen Kranke nicht nur Seife, Licht, Glas, Turm, Haus und ähnl. wie etwas Unbekanntes und nie Gesehenes anstarrten, sondern wenn man ihnen Kleidungsstücke auszog und wieder in die Hand gab, sie nicht wußten, was damit anfangen.

Es sind mehrfach Schemen entworfen worden, so von *Kussmaul, Charcot, Wernicke, Lichtheim* und *Malachowski*, um sich über die zu erwartenden aphatischen Störungen in ihrem vollen Umfange klar zu machen, aber ein allseitig befriedigendes und ausreichendes Schema ist bis jetzt noch nicht gefunden worden; immer wieder kommen Kranke vor, deren Störungen nicht dem Schema folgen. Der guten Übersichtlichkeit wegen sei hier ein von *Lichtheim* entworfenes Schema wiedergegeben, von dem ich aber auch mehrfach Abweichungen beobachtet habe.

Um dieses Schema zu gewinnen, ist Fig. 149 auf S. 486 noch durch zwei corticale Zentren zu vervollständigen, und zwar einmal durch das corticale Opticuszentrum und außerdem durch das corticale Zentrum für die Schreibebewegungen (Fig. 153 auf S. 494). Offenbar muß das corticale Zentrum der Schreibebewegungen einmal mit dem corticalen Opticuszentrum, außerdem mit dem corticalen Lautzentrum in Verbindung stehen, denn nur so ist es denkbar, daß Gesehenes gelesen und Gehörtes geschrieben werden kann. Auch muß eine Verbindung mit dem Begriffszentrum vorhanden sein, wenn Gedachtes geschrieben werden soll. In bezug auf das Lesen muß ein Weg vom corticalen Opticuszentrum zum corticalen Sprachzentrum bestehen, wenn Gesehenes gelesen werden soll, und soll das Gelesene auch begrifflich verstanden werden, muß eine Verbindung zwischen ihm und dem corticalen Begriffszentrum bestehen. In beiden Fällen scheinen diese Bahnen durch das corticale Lautzentrum zu gehen. Aus diesem Schema, über dessen Verbindungsfäden noch im einzelnen gestritten wird, ergibt sich folgendes:

1. Corticale motorische Aphasie (Fig. 153, *1*).
    - Verlust des spontanen Sprechens.
    - Verlust des Nachsprechens.
    - Verlust des Lesens.
    - Verlust des Schreibens nach Diktat.
    - Verlust der spontanen Schrift.
    - Verlust der Fähigkeit, die Silbenanzahl eines Wortes anzugeben.

   Erhaltung des Sprachverständnisses.
   Erhaltung des Schriftverständnisses.
   Erhaltung nach Vorlage abzuschreiben.

2. Transcorticale motorische Aphasie (Fig. 153, *2*).
    - Verlust des willkürlichen Sprechens.
    - Verlust der willkürlichen Schrift.

   Erhaltung des Sprachverständnisses.
   Erhaltung des Nachsprechens.
   Erhaltung des Lautlesens.
   Erhaltung des Schriftverständnisses.
   Erhaltung der Fähigkeit zu kopieren.
   Erhaltung der Fähigkeit nach Diktat zu schreiben.

3. Subcorticale motorische Aphasie (Fig. 152, *3*).
    - Verlust des willkürlichen Sprechens.
    - Verlust des Nachsprechens.
    - Verlust des Lautlesens.

Erhaltung des Sprachverständnisses.
Erhaltung des Schriftverständnisses.
Erhaltung des willkürlichen Schreibeverständnisses.
Erhaltung der Fähigkeit zu kopieren.
Erhaltung der Fähigkeit nach Diktat zu schreiben.

4. Corticale sensorische Aphasie oder Worttaubheit (Fig. 153, *4*).

Verlust des Sprachverständnisses.
Verlust des Nachsprechens.
Verlust des Lesens.
Verlust der Fähigkeit nach Diktat zu schreiben.
Unfähigkeit laut zu lesen.

Erhaltung der willkürlichen Schrift.
Erhaltung der Fähigkeit zu kopieren.
Erhaltung der willkürlichen Sprache.

5. Transcorticale sensorische Aphasie (Fig. 153, *5*).

Verlust des Sprachverständnisses.
Verlust des Schriftverständnisses.

Erhaltung der willkürlichen Sprache neben Paraphasie.
Erhaltung des Nachsprechens ohne Verständnis.
Erhaltung des Lautlesens ohne Verständnis.
Erhaltung der willkürlichen Schrift neben Paragraphie.
Erhaltung des Vermögens nach Diktat zu schreiben bei fehlendem Verständnis.
Erhaltung der Fähigkeit zu kopieren.

6. Subcorticale sensorische Aphasie (Fig. 153, *6*).

Verlust des Sprachverständnisses.
Verlust des Nachsprechens.
Verlust der Fähigkeit nach Diktat zu schreiben.

Erhaltung der willkürlichen Sprache.
Erhaltung des Lautlesens.
Erhaltung des Schriftverständnisses.
Erhaltung der willkürlichen Schrift.
Erhaltung der Fähigkeit zu kopieren.

7. Leitungsaphasie (Fig. 153, 7).

Verlust des Nachsprechens.
Verlust des Lautlesens.
Verlust des Schreibens nach Diktat.

Erhaltung der willkürlichen Sprache neben Paraphasie.
Erhaltung des Schriftverständnisses.
Erhaltung des Sprachverständnisses.
Erhaltung der willkürlichen Schrift neben Paragraphie.
Erhaltung der Fähigkeit zu kopieren.

Hervorgehoben zu werden verdient, daß bei allen rein aphatischen Zuständen die Intelligenz unversehrt ist, so daß manche Kranke trotz hochgradiger aphatischer Störungen gute und gewiegte Geschäftsleute bleiben, soweit eben Verständigungsmittel anderen gegenüber außer Betracht kommen. Eine mehrfach erörterte Frage ist die, ob Aphatische gültige gerichtliche Verschreibungen machen dürfen. *Mills* und *Hughes* bejahen diese Frage für den Fall, daß der Nachweis geführt werden kann, daß der Kranke versteht, was er will.

Herderscheinungen bei Erkrankungen des Centrum semiovale.

Das Centrum semiovale bildet jene weißen Markmassen, welche zwischen der Großhirnrinde und den basalen Großhirnganglien eingeschoben sind. Einen guten Überblick über sie erhält man dann, wenn man einen Schnitt wagrecht zur Oberfläche des Corpus callosum durch das Großhirn legt (vergl. Fig. 154).

An der Bildung des Centrum semiovale sind Nervenfasern von sehr verschiedener Tätigkeit beteiligt. Die einen unter ihnen setzen verschiedene Punkte der Hirnrinde auf derselben Großhirnhälfte miteinander in Verbindung und führen den Namen Assoziationsfasern. Welche Symptome zum Vorschein kommen, wenn diese Nervenbahnen vernichtet sind, ist größtenteils unbekannt; immerhin ist bei Besprechung der aphatischen Störungen darauf hingewiesen worden, daß Verletzungen gewisser Assoziationsbahnen mit aphatischen Erscheinungen zusammenhängen. Andere Nervenfaserzüge des Centrum semiovale gehören zur Balkenstrahlung und bilden unter Vermittlung des Corpus callosum Verbindungswege zwischen Punkten der Hirnrinde auf der einen Großhirnhälfte mit gleichsinnigen Punkten auf der anderen, sie sind also Kommissurenfasern. Wodurch sich Störungen in der Leitung dieser Kommissurenfasern während des Lebens verraten, bedarf ebenfalls noch der Aufklärung. Es enthält das Centrum semiovale aber auch noch Projektionsfasern, welche die Großhirnrinde mit der Körperperipherie verbinden. Von besonderer Wichtigkeit unter ihnen ist die motorische oder corticomusculäre Pyramidenbahn, welche auf den motorischen Hirnrindenzentren den Anfang nimmt, das Centrum semiovale durchsetzt, den hinteren Schenkel der inneren Kapsel erreicht, in das mittlere Dritteil des Großhirnschenkels eindringt und nach Durchsetzung der Brücke das verlängerte Mark und nach teilweiser Kreuzung die Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarkes erreicht. Eine Zerstörung der Leitung dieser Bahn im Bereich des Centrum semiovale wird die gleichen Erscheinungen hervorrufen, wie wenn der Herd in den motorischen Hirnrindenzentren selbst gelegen wäre. Sind solche Herde der Rinde nahe gelegen, so ist es selbst bei mikroskopischer Untersuchung häufig unmöglich, streng zwischen einem Hirnrindenherd und einem Herd im Centrum semiovale zu unter-

Fig. 154.



Horizontalschnitt in einer Ebene mit der Oberfläche des Corpus callosum.
Nach einem frischen Präparat. 1/2 nat. Größe.

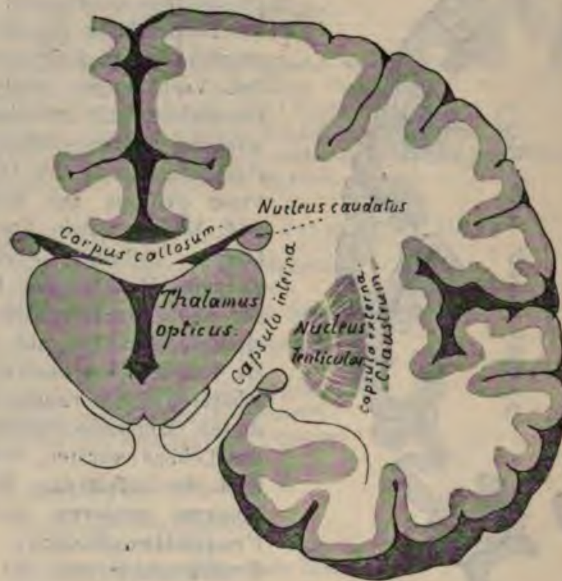
scheiden. Übrigens gehören Herde allein im Centrum semiovale zu den seltenen Vorkommnissen.

Wie die motorischen, so können auch die centrale Acusticus-, die Sehnervenstrahlung oder die sensiblen Bahnen im Bereiche des Centrum semiovale durch einen Krankheitsherd leitungsunfähig geworden sein und immer wieder wird man die gleichen Störungen beobachten, wie wenn die Erkrankung auf der Großhirnrinde selbst gelegen wäre.

Herderscheinungen bei Erkrankungen der inneren Kapsel, Capsula interna.

Als innere Kapsel bezeichnet man jene weiße Markmasse, welche nach innen vom Thalamus opticus und Nucleus caudatus und nach außen vom

Fig. 155.



Frontalschnitt durch das Großhirn.

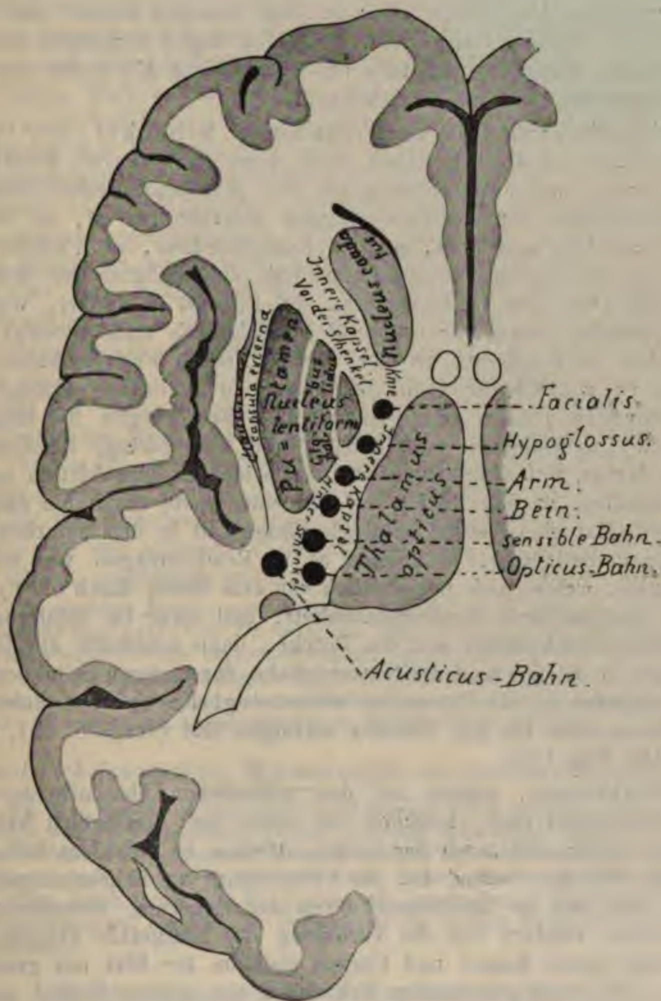
Linsenkern begrenzt wird (vergl. Fig. 155 und 156). Man hat auf ihr einen vorderen und hinteren Schenkel zu unterscheiden; der vordere Schenkel ist zwischen Nucleus caudatus und Linsenkern, der hintere zwischen Linsenkern und Sehhügel gelegen. Beide Schenkel begegnen sich an dem Knie der inneren Kapsel (vergl. Fig. 156 auf S. 499).

Die innere Kapsel stellt ein sehr wichtiges Hirngebiet dar, denn sie beherbergt die motorischen, sensiblen und sensorischen Bahnen, die spinalwärts mit der Körperperipherie, cerebralwärts mit der Großhirnrinde in Verbindung stehen. Es werden daher Zerstörungen der inneren Kapsel je nach ihrem Sitze mit motorischer, sensibler oder sensorischer Lähmung verbunden sein.

Was zunächst die motorischen Bahnen betrifft, so hat man diese im hinteren Schenkel der inneren Kapsel zu suchen, und zwar kommen die

Leitungsbahnen für den Facialis und Hypoglossus mehr nach vorn zu liegen als diejenigen für Arm und Bein. Die Hypoglossusstelle enthält zugleich die motorischen Bahnen für die Kehlkopfmuskeln (vergl. Fig. 156). Während also auf den Zentralwindungen die motorischen Zentren übereinander

Fig. 156.



Horizontalschnitt durch das Großhirn.

gelegen sind und sich von oben nach unten als Bein-, Arm-, Facialis- und Hypoglossuszentrum folgen, trifft man in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel eine Lagerung dieser Nervenbahnen hintereinander an.

Die sensible Bahn für Haut, Schleimhäute und Muskeln liegt im hinteren Dritteile des hinteren Schenkels (vergl. Fig. 156).

In dem allerhintersten Abschnitt der inneren Kapsel befinden sich die sensorischen Bahnen, und zwar medianwärts nahe der Corpora geniculata die Opticusbahn und lateralwärts von ihr die Akustikusbahn (vergl. Fig. 156 auf S. 499). Über die Lage der Geruchs- und Geschmacksbahn ist nichts Genaueres bekannt.

Aus dem Vorausgehenden ergibt sich, daß die Symptome bei Erkrankungen der inneren Kapsel andere sein werden, je nachdem eine Zerstörung in den vorderen Abschnitten oder in dem hinteren Drittel des hinteren Schenkels der inneren Kapsel oder in beiden zugleich gelegen ist. Welche Veränderungen zutage treten, falls andere als diese Abschnitte der inneren Kapsel vernichtet sind, ist nicht bekannt.

Erkrankungen in dem hinteren Schenkel der inneren Kapsel führen zu dem typischen Bilde einer cerebralen Hemiplegie, d. h. es kommt, wenn die Leitung mit den psychomotorischen Zentren auf der Großhirnrinde der Zentralwindungen unterbrochen ist, zu bleibender Lähmung an Arm und Bein, an den Rumpfmuskeln, am Facialis und am Hypoglossus auf der dem Erkrankungsherde entgegengesetzten Körperseite. Dabei bleibt von dem Gesichtsnerven der Stirnast unberührt, welcher die Musculi frontalis, corrugator supercilii et orbicularis oculi versorgt, so daß die Kranken im Gegensatz zu einer peripherischen Facialislähmung sowohl die Stirn zu runzeln als auch die Augen zu schließen vermögen. Eine leichte Schwäche freilich bildet nach meinen Erfahrungen die Regel. Man erklärt die Unversehrtheit oder genauer die sehr geringe Beteiligung des Stirnteils daraus, daß die Stirnmuskeln von beiden Großhirnhälften motorische Nerven erhalten, so daß Ausfall auf der einen Seite durch die andere verdeckt wird. Hat eine Kapselhemiplegie einige Zeit in den motorischen Pyramidenbahnen bestanden, so kommt es zu Erscheinungen von sekundärer Degeneration, welche sich peripherisch von dem Herde durch die Pyramidenbahn des gleichseitigen Großhirnschenkels, und zwar im mittleren Dritteil des Großhirnschenkelfußes und die Brücke, dann innerhalb der Decussatio pyramidum in die Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite des Rückenmarkes, dagegen in die Pyramidenvorderstrangbahn auf der gleichen Seite des Rückenmarkes bis tief abwärts verfolgen läßt (vergl. S. 401, Fig. 120 und S. 402, Fig. 121).

Erkrankungen, welche auf den motorischen Abschnitt der Capsula interna beschränkt sind, kommen nur selten vor; namentlich haben Hirnblutungen häufig auch noch das Corpus striatum in Mitleidenschaft gezogen. Es erklärt sich dies daraus, daß die Verbreitung von Erkrankungsherden im Gehirne nicht wie im Rückenmarke von der Lagerung zusammengehöriger Fasersysteme, sondern von der Verteilung der Blutgefäße abhängt. Es erhalten aber innere Kapsel und Corpus striatum ihr Blut aus gemeinsamen Gefäßen. Das meist gleichzeitige Erkranken von innerer Kapsel und Corpus striatum hat sogar lange Zeit zu dem Irrtum geführt, die cerebrale Hemiplegie von der Zerstörung des Corpus striatum abhängen zu lassen, während man nicht einmal weiß, ob sich in dem Bilde einer cerebralen Hemiplegie etwas ändert, wenn neben der inneren Kapsel auch noch das Corpus striatum betroffen ist.

Monoplegien und Diplegien sind zwar bei Erkrankungen der inneren Kapsel möglich, wenn nur kleine umschriebene Teile der Capsula interna vernichtet werden, doch kommen sie nur selten vor, weil die einzelnen Ab-

schnitte der motorischen Pyramidenbahn so dicht nebeneinander liegen, daß auch wenig umfangreiche Herde in der Regel die ganze Bahn zerstören.

In der Regel handelt es sich um einseitige Herde in der inneren Kapsel. Bei doppelseitigen Herden tritt Lähmung beider Arme, Beine, Gesichtsnerven und Zungennerven ein, es entsteht eine vollkommene cerebrale Paraplegie. Dabei ist der Facialis auch in dem Stirnast doppelseitig gelähmt. Auch sind durch vollkommene Zungen-, Kaumuskel- und Kehlkopfmuskellähmung Schluck-, Artikulations- und Stimmbandlähmung entstanden, die bei einseitiger Lähmung nicht oder nur andeutungsweise beobachtet werden, und es entsteht das Bild der Pseudobulbärparalyse.

Haben Erkrankungsherde nur im hinteren Dritteil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel ihren Sitz, so kommt es zu Symptomen von Hemianaesthesia cerebralis. Die Kranken haben auf der entgegengesetzten Körperhälfte vollkommene Anästhesie der Haut, welche haarscharf in der Mittellinie aufhört. Auch die Schleimhäute von Lippen, Mund, Nase, Augenhindehaut, äußerem Gehörgange, Eichel, Scheide und Damm nehmen an der Anästhesie teil. Häufig, aber nicht regelmäßig sind auch Auge, Ohr, Nase und Zunge hemianästhetisch und man beobachtet auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Körperseite Hemianopsie, Hemiacusis, Hemianosmie und Hemiageusie. Geruch und Geschmack pflegen sich erfahrungsgemäß bald wieder einzustellen. Oft sind auch Erkrankungen im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel mit vasomotorischen Störungen verbunden, so mit Rötung der Haut, Temperaturerhöhung und Schweißbildung.

Bei Herden, welche den ganzen hinteren Schenkel der inneren Kapsel betreffen, werden Hemiplegie und Hemianaesthesia cerebralis anzutreffen sein. Die Hemianästhesie verschwindet nicht selten nach kurzer Zeit wieder, offenbar weil der hinterste Abschnitt der inneren Kapsel nur vorübergehend durch Druck geschädigt wurde.

Von manchen Ärzten, namentlich von *Charcot*, sind die Erscheinungen der prä- und posthemiplegischen Chorea und der Athetose mit Erkrankungen in den hintersten Abschnitten des hinteren Schenkels der inneren Kapsel in Verbindung gebracht worden, doch erscheint diese Angabe weder genügend gesichert, noch sehr wahrscheinlich. Jedenfalls liegt es viel näher, die angeführten Bewegungsstörungen mit einer Erkrankung des nahe gelegenen Sehhügelabschnittes in Verbindung zu bringen.

Herderscheinungen bei Erkrankungen der basalen Großhirnganglien.

Mit dem Namen der basalen Großhirnganglien belegt man den Linsenkern, Nucleus lenticularis und den Schweifkern, Nucleus caudatus, beide zusammen auch Corpus striatum genannt. In beiden Teilen können Erkrankungsherde bestehen, ohne daß es zu motorischen Störungen kommt. Häufig sind transitorische Lähmungen beobachtet worden, aber es waren diese durch Druck auf die angrenzende innere Kapsel bedingt. Es sind also bis jetzt Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der basalen Großhirnganglien hinweisen, nicht bekannt.

Herderscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels.

Die Sehhügel bilden zusammen mit den Corpora geniculata, dem Corpus pineale, Hypothalamus und Ventriculus das Zwischenhirn, Diencephalon. Über ihre Tätigkeit ist nur wenig Sicheres bekannt; jedenfalls steht fest, daß Erkrankungen im Sehhügel symptomenlos bleiben können.

Nothnagel hat gemeint, es sei für Erkrankungen der Sehhügel bezeichnend, daß die Kranken die Gesichtsmuskulatur zwar willkürlich bewegen könnten, daß diese aber an unwillkürlichen oder mimischen Bewegungen beim Lachen und Weinen nicht teilnähme. Es fehlen also bei einseitiger Sehhügelerkrankung auf der anderen Gesichtsseite die Psychoreflexe. Jedenfalls gehört ein größeres Beobachtungsmaterial, als es bis jetzt vorliegt, dazu, um diese Anschauung als einwurfsfrei erscheinen zu lassen. Auch

bleibt noch zu erforschen, welche Stelle in dem Sehhügel vernichtet sein muß, um die Psychoreflexe aufzuheben.

Zerstörungen im hinteren Dritteil eines Thalamus opticus haben Störungen des Sehvermögens im Gefolge, und zwar genau so, wie bei Erkrankungen der Rinde des Occipitalhirnes, homonyme Hemianopsie. Es kommt dabei namentlich auf eine Beteiligung der primären Opticuszentren an, also des Pulvinar und Corpus geniculatum laterale. Im Gegensatz zu corticaler homonymer Hemianopsie soll jedoch bei Hemianopsie infolge von Erkrankung eines Corpus geniculatum laterale hemianopische Pupillenstarre bestehen. Man hat auch Hemianästhesie, Hemichorea posthemiplegica und Hemiathetosis posthemiplegica mit Erkrankungen im hinteren Abschnitte der Sehhügel in Zusammenhang gebracht, doch gelten hier vielleicht ähnliche Umstände, wie in dem Verhältnisse zwischen Nucleus lenticularis und Nucleus caudatus zum hinteren Schenkel der inneren Kapsel und kommen nur Druckwirkungen oder Reizung der benachbarten motorischen und sensiblen Bahnen im hintersten Abschnitt der inneren Kapsel seitens eines Herdes im Sehhügel in Frage.

Für die Hemianästhesie, die ebenso wie Hemichorea und Hemiathetose stets auf der dem Krankheitsherde gegenübergelegenen Körperseite auftritt, hat man als Eigentümlichkeit hervorgehoben, daß sie mit Schmerzen im gefühllosen Körpergebiet verbunden sei, Hemianaesthesia dolorosa.

Von manchen Ärzten sind auch vasomotorische und trophische Bahnen im Sehhügel angenommen worden, doch muß dies noch als sehr zweifelhaft bezeichnet werden. Man hat mehrfach bei Erkrankungen in einem Sehhügel auf der anderen Körperseite Rötung und ungewöhnliche Wärme der Haut, lebhaften Schweiß, selbst Hautödem und schnellen Muskelschwund beobachtet.

Herderscheinungen bei Erkrankungen der äußeren Kapsel, Capsula externa und der Vormauer, Claustrum,

sind nicht bekannt. Über ihre Lage vergl. S. 498, Fig. 155.

Herderscheinungen bei Erkrankungen der Großhirnstiele, Pedunculi cerebri.

Großhirnstiele und Vierhügel führen auch den Namen Mittelhirn, Mesencephalon.

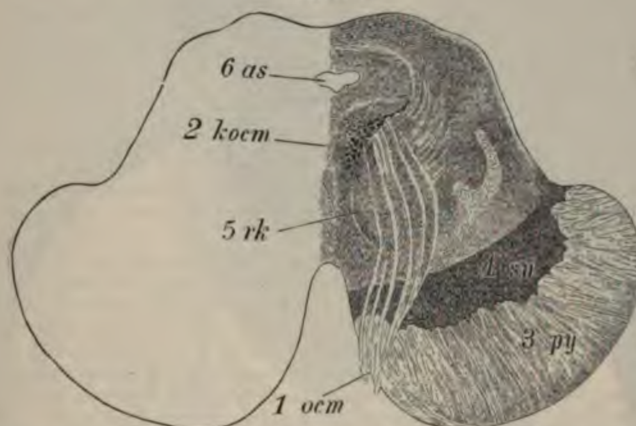
Krankheitsherde im Pedunculus cerebri sind dann leicht zu erkennen, wenn Hemiplegie oder Hemianästhesie neben wechselständiger oder alternierender Oculomotoriuslähmung nachweisbar ist, wenn also Arm und Bein, meist auch Facialis und Hypoglossus, selbst Trigeminus auf der dem Krankheitsherde entgegengesetzten Körperseite, der Oculomotorius dagegen auf Seite des erkrankten Pedunculus cerebri gelähmt ist.

Die auffällige Verteilung der Oculomotoriuslähmung ist leicht aus den anatomischen Beziehungen zwischen Oculomotorius und Pedunculus cerebri zu verstehen. Sieht man sich einen Frontalschnitt des Großhirnschenkels an (vergl. Fig. 157 auf S. 503), so hat man auf diesem zwei Hauptschichten zu unterscheiden. Die untere Schicht, Basis oder Fuß des Hirnschenkels genannt, beherbergt in ihrem mittleren Abschnitte die motorische Pyramidenbahn (Fig. 157, *3py*), welche, von den Zentralwindungen des Großhirnes ausgehend, durch den Stabkranz und die Capsula interna hindurchzieht, um sich unter Vermittlung des Großhirnschenkels zum Pons, zur Medulla oblongata und zu den Pyramidenvorder- und -seitenstrangbahnen des Rückenmarkes zu begeben. Am meisten median liegen die Leitungsbahnen des Facialnerven und in ihrer Nähe diejenigen des Hypoglossus, in der Mitte diejenigen für den Arm und am meisten lateral die Bahnen für das Bein. Die obere Schicht heißt die Haube des Hirnschenkels, Tegmentum. Beide Schichten sind durch eine schmale Schicht von schwarzbrauner Farbe, Substantia nigra, voneinander getrennt. Die dunkle Farbe ist die Folge eines starken Pigmentgehaltes der hier gelegenen Ganglienzellen.

Lähmung des Facialis, Hypoglossus und der Glieder kommt begreiflicherweise infolge von Erkrankungen des Großhirnschenkels nur dann zustande, wenn die Pyramidenbahn verletzt ist. Die Lähmung tritt auf der dem Krankheitsherde gegenübergelegenen Körperseite ein, weil die Hauptmasse der Pyramidenfasern innerhalb der Decussatio pyramidum medullae oblongatae in die Pyramidenseitenstrangbahn der anderen Seite des Rückenmarkes übertritt. Nur dann, wenn die Pyramidenkreuzung fehlt, wäre eine gleichseitige Gliederlähmung denkbar.

Der Oculomotorius tritt, von der Peripherie zum Gehirn verfolgt, mit seinen Wurzelbündeln an den medialen Abschnitt der Substantia nigra heran, durchsetzt diese und dringt durch diese und die Haube mit dem roten Kern, Nucleus ruber, nach aufwärts zu seinem Kerne (Fig. 157, *1 ocm* und *2 kocm*), welcher, neben der Raphe gelegen, den Raum zwischen der Commissura posterior und der Grenze der vorderen und hinteren Vierhügel einnimmt. Aus dieser anatomischen Anordnung geht unmittelbar hervor, daß die Oculomotoriuslähmung nicht wie die Gliederlähmung gekreuzt auftritt, da sich bei Erkrankungsherden im Großhirnstiel Fasern des Oculomotorius erst cerebralwärts des Kernes und damit auch cerebralwärts eines etwaigen Hirnschenkelherdes kreuzen, abgesehen davon, daß die Oculomotoriuslähmung kein notwendiges Vorkommnis bei Pedunculusherden ist, denn sie wird ausbleiben, entweder wenn die medianen Abschnitte des Pedunculus cerebri verschont geblieben sind, oder wenn der Krankheitsherd nicht nahe dem Pons, also in der Nähe der Einstrahlungsstelle des Oculomotorius, sondern in der cerebralen Hälfte des Hirnschenkels gelegen ist. Unter letzteren Umständen kommt eine Hemiplegie zustande, welche sich von einer solchen bei Erkrankungen der Capsula interna nicht unterscheidet. Herde von sehr geringem Umfange können, falls sie die äußeren Abschnitte des Pedunculus einnehmen, symptomenlos bleiben, denn die Pyramidenbahn, soweit motorische Störungen in Betracht kommen, nimmt das mittlere Dritteil

Fig. 157.



Querschnitt des Pedunculus cerebri, entsprechend dem hinteren Abschnitte der vorderen Vierhügel.

1 ocm Nervus oculomotorius. *2 kocm* Oculomotoriuskern. *3 py* Pyramidenbahn. *4 sn* Substantia nigra. *5 rk* Roter Kern. *6 as* Aquaeductus Sylvii.
Erhärtung in *Müller*scher Flüssigkeit. Vergr. 3fach. (Eigenes Präparat.)

des Pedunculus cerebri ein, wie man unter anderm aus der Verbreitung der sekundären Degeneration weiß (vergl. S. 403, Fig. 120 und S. 404, Fig. 121).

Eine **Oculomotoriuslähmung** ist leicht zu erkennen, denn wegen Lähmung des Musculus levator palpebrae superioris hängt das obere Augenlid auf der gelähmten Seite nach abwärts und kann auf Geheiß nicht nach aufwärts geschlagen werden, es besteht also Ptosis, außerdem ist die Bewegung des Auges nach einwärts unmöglich geworden, da der Musculus rectus internus funktionsunfähig ist, während das Auge infolge von Übergewicht des vom Abducens versorgten Musculus rectus externus dauernd nach außen steht (Strabismus divergens). (Vergl. Fig. 158 auf S. 504.) Auch Bewegungen des Auges nach auf- und abwärts sind wegen Paralyse der Musculi recti superior et inferior sowie des Musculus obliquus inferior aufgehoben, zum mindesten jedenfalls beschränkt. Die Kranken klagen über Doppeltsehen und ihre Pupille ist erweitert (Mydriasis) und reagiert nicht auf Lichtreiz.

Hemiplegie mit alternierender Oculomotoriuslähmung tritt selbstverständlich auch dann ein, wenn sich zu einer cerebralen Hemiplegie, meist infolge von Erkrankung der

inneren Kapsel, eine Erkrankung auf dem Schädelgrunde mit Lähmung des Oculomotorius auf seiten des Großhirnherdes hinzugesellt hat; bei der Differentialdiagnose kommt es

Fig. 158.



Alternierende linksseitige Oculomotoriuslähmung und rechtsseitige Hemiplegie mit sekundären Muskelkontrakturen infolge einer Blutung im linken Großhirnschenkel bei einer 51jährigen Frau.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

alsdann darauf an, ob Oculomotorius- und Gliederlähmung gleichzeitig auftreten, was für einen Pedunculusherd spricht, oder nacheinander, was auf eine Hirnerkrankung und noch eine besondere Lähmungsursache für den Oculomotorius hinweist.

Die Haube des Großhirnschenkels, Tegmentum, beherbergt sensible Bahnen, welche weiter aufwärts im hintersten Drittel der inneren Kapsel zu liegen kommen und von hier aus zur Großhirnrinde ausstrahlen. Erkrankungen der Haube werden zu Hemianästhesie auf der andern Körperseite führen. In der Regel ist die Hemianästhesie keine vollständige, doch erstreckt sie sich auch auf den Muskelsinn. Mehrfach wurde Hemiakusis auf der andern Körperseite beschrieben.

Auch Hemiataxie ist mehrfach bei Erkrankungen der Haube beobachtet worden. Da der Oculomotorius die Haube mit seinen Nervenfasern durchsetzt, kommt es oft zu Oculomotoriuslähmung auf Seite des Krankheitsherdes und, wie bereits erwähnt, deutet gerade Hemianästhesie mit wechselständiger Oculomotoriuslähmung auf eine Pedunculuserkrankung mit Beteiligung der Haube hin. In der Regel sind nur einzelne Faserzüge des Oculomotorius betroffen und daher ist die alternierende Oculomotoriuslähmung keine vollständige.

Mitunter sind von einem Krankheitsherde gleichzeitig Fuß und Haube des Großhirnschenkels betroffen. Man wird alsdann neben wechselständiger Oculomotoriuslähmung und Hemiplegie noch auf den gelähmten Gliedern Anästhesie nachweisen können. Oft kommen auch vasomotorische Störungen vor, wie Hautverfärbung, Temperaturunterschiede und Hautödeme.

Herderscheinungen bei Erkrankung der Vierhügel, Corpora quadrigemina.

Über die Herderscheinungen bei Erkrankungen der Vierhügel ist sehr wenig Zuverlässiges bekannt. Jedenfalls fällt den vorderen und hinteren Zweihügeln verschiedene Tätigkeit zu. Bei Zerstörung der vorderen Zweihügel, Colliculi superiores, die zu den primären Opticuszentren gehören, ist Amblyopie und selbst Amaurose beobachtet worden, bei negativem ophthalmoskopischem Befunde und reaktionsloser Pupille. Bei einseitiger Erkrankung des vorderen Vierhügelpaares steht Hemianopsie zu erwarten.

Erkrankung des hinteren Vierhügelpaares, Colliculi posteriores, führt zu Erweiterung der Pupillen, Mydriasis und Reaktionslosigkeit der Pupillen gegen Licht und Akkommodation.

Mehrfach wurden Augenmuskellähmungen beschrieben, namentlich solche im Gebiete des Oculomotorius, aber auch des Trochlearis. Dabei kam mitunter doppelseitige Augenmuskellähmung trotz Erkrankung nur eines hinteren Zweihügels vor. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängen Augenmuskellähmungen mit Fernwirkung auf die benachbarten Kerne des Oculomotorius und Trochlearis zusammen.

Mehrfach ist bei Erkrankung der hinteren Zweihügel Abnahme des Gehörvermögens beobachtet worden, und zwar bei einseitiger Erkrankung auf dem Ohr der anderen Körperseite. Ob es sich dabei um Fernwirkung auf den Acusticus oder um eine Beteiligung der zum hinteren Vierhügel ziehenden Acusticusschleife handelt, ist unbekannt.

Wird die den Vierhügeln benachbarte Haube in Mitleidenschaft gezogen, so bildet sich bei einseitigen Herden Hemianästhesie auf der anderen Körperseite aus.

Auch Ataxie, sowohl Bewegungsataxie als auch Cerebellarataxie, und Zittern, das an die Zitterbewegungen bei Paralysis agitans erinnert, sind wohl Folgen einer Fernwirkung auf benachbarte Nevenbahnen.

Herderscheinungen bei Erkrankungen im Pons Varoli.

Der Pons Varoli bildet mit dem Kleinhirn das Hinterhirn, Metencephalon.

Obschon man darüber einig ist, daß die Varolsbrücke einen Abschnitt des Hirnes bildet, in welchem häufig sehr geringfügige Erkrankungen dem Leben ein schnelles Ziel setzen, so geschieht es zuweilen dennoch, daß hier Erkrankungsherde vollkommen verborgen bleiben. Dergleichen hat man mehrfach bei Solitärtuberkeln beobachtet, welche sich in der Brücke entwickelt

hatten; wahrscheinlich war es durch sie vorwiegend zu einer langsamem Verdrängung, weniger zu einer Zerstörung der Nervenfasern gekommen.

Für Erkrankungen der Brücke ist die Hemiplegia alternans bezeichnend, d. h. Lähmung von Arm und Bein auf der einen und von Hirnnerven auf der andern Körperseite, und zwar sind Arm und Bein auf der dem Erkrankungsherde entgegengesetzten, die Hirnnerven dagegen auf Seiten des Brückenherdes gelähmt.

Besonders oft ist an einer solchen Hemiplegia alternans der Facialnerv beteiligt und gerade diese Form von Hemiplegia alternans ist mit am längsten bekannt und im Jahre 1856 von *Millard* und 1859 von *Gubler* eingehend beschrieben worden. Außer dem Facialis können aber auch noch Abducens, Trigeminus, Trochlearis und Acusticus betroffen sein, denn alle diese Nerven durchziehen zum Teil die Brücke und haben in ihr ihre Nervenkerne. Im Gegensatz zum Hypoglossus, Accessorio-Vagus und Glossopharyngeus, die als bulbäre Hirnnerven bezeichnet werden, darf man wohl den Facialis, Abducens, Trigeminus, Trochlearis und Acusticus als Brücken- oder pontine Hirnnerven bezeichnen.

Ist der Facialnerv an einer Hemiplegia alternans beteiligt, so zeigt er sich in sämtlichen Zweigen, namentlich auch im Stirnast, gelähmt, der die Musculi frontalis, corrugator supercilii et orbicularis oculi versorgt. Es stimmt also die wechselständige Facialislähmung vollkommen mit dem Bilde einer peripherischen Facialislähmung überein, während bei Facialislähmung, welche von Erkrankungen des Großhirnes abhängt, der Stirnast frei zu bleiben pflegt. *Rosenthal* hat außerdem nachgewiesen, daß bei wechselständiger Facialislähmung genau so wie bei peripherischer Facialislähmung in den gelähmten Gesichtsmuskeln elektrische Entartungsreaktion eintritt.

Eine Hemiplegie mit wechselständiger Facialislähmung bildet sich jedoch nur bei solchen Brückenherden aus, welche in der caudalen oder unteren Hälfte des Pons gelegen sind. Es erklärt sich dies daraus, daß der Herd die Leitung im Facialnerven caudalwärts der Kreuzung, die im oberen Abschnitte der Brücke stattfindet, oder infranukleär unterbrochen hat, während die motorische Leitung vom Großhirn zu den Gliedernerven, d. h. die Pyramidenbahn, cerebralwärts ihrer Kreuzung in der Decussatio pyramidum medullae oblongatae gestört ist.

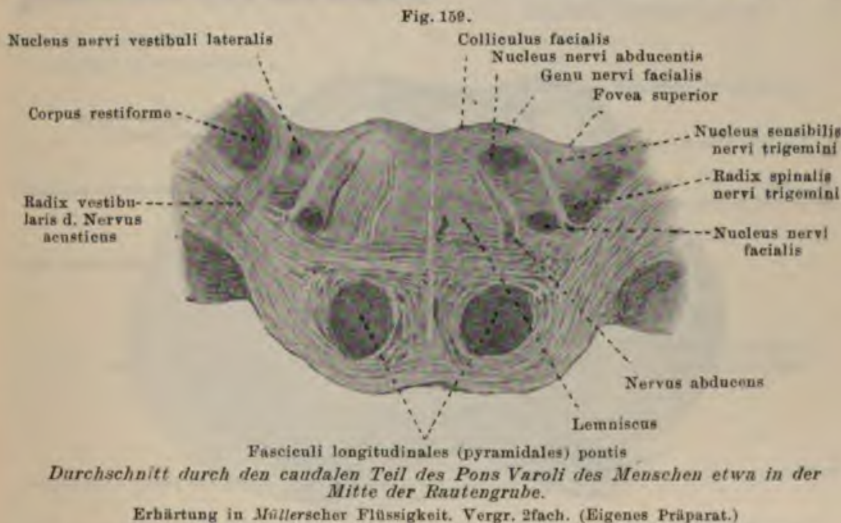
Haben Brückenherde in der cerebralen oder oberen Hälfte der Brücke, Portio peduncularis pontis, ihren Sitz, so werden sowohl Facialis als auch Pyramidenbahn cerebralwärts der Kreuzung betroffen und dementsprechend tritt sowohl am Gesichtsnerven als auch an Arm und Bein Lähmung auf der dem Erkrankungsherde gegenüber gelegenen Körperseite ein. Unter solchen Umständen wird der Facialis nicht mehr in seinen sämtlichen Zweigen gelähmt, sondern der Stirnast bleibt wie bei Großhirnherden unversehrt. Auch kommt es dann nicht zu elektrischer Entartungsreaktion. Unter solchen Umständen ist eine Unterscheidung von Erkrankungen im Großhirn mitunter sehr schwierig, es sei denn, daß noch andere Brücken- oder pontine Symptome bestehen. Freilich besitzen letztere kaum so eigentümliches, daß eines für sich allein bereits eine Brückenerkrankung bewiese, und es muß daher immer eine bestimmte Verbindung von ihnen vorhanden sein, wenn die Diagnose einigermaßen sicher sein soll.

Zu den Brückensymptomen ist zunächst eine Beteiligung anderer pontiner Hirnnerven an der Lähmung, namentlich des Trigeminus, Abducens, Trochlearis und Acusticus zu nennen. Häufig sind auch

noch durch Fernwirkung die bulbären Nerven, Hypoglossus, Vago-Accessorius und Glossopharyngeus in Mitleidenschaft gezogen, mitunter auch der Oculomotorius, was auf eine Beteiligung des Pedunculus cerebri hinweist. Auch die Lähmung dieser Nerven kann eine wechselständige oder mit der Arm- und Beinlähmung gleichseitige sein, je nachdem ein Erkrankungsherd die Nervenbahnen caudalwärts, also infranukleär (wechselständige Lähmung), oder cerebralwärts, supranukleär, getroffen hat. Im Gebiete des Trigeminus bekommt man mitunter nur eine partielle wechselständige Lähmung zu sehen, so daß beispielsweise Unterbrechung der motorischen Bahn zu Kaumuskellähmung auf der dem Krankheitsherde gleichen Seite geführt hat, während die Sensibilität im Gesichte und auf den Schleimhäuten der Gesichtshöhlen auf der anderen Seite gelähmt ist.

Zu den Brückensymptomen muß auch die Hemianaesthesia alternans gerechnet werden, welche leicht daran zu erkennen ist, daß Rumpf, Bein und Arm auf der dem Brückenherde entgegengesetzten Körperseite,

Fig. 159.



Durchschnitt durch den caudalen Teil des Pons Varoli des Menschen etwa in der Mitte der Rautengrube.

Erhärtung in *Müller*scher Flüssigkeit. Vergr. 2fach. (Eigenes Präparat.)

die Gesichtshaut und die Schleimhäute der Gesichtshöhlen dagegen auf der Seite des Krankheitsherdes gelähmt sind. Eine Hemianästhesie auf Rumpf, Bein und Arm deutet auf eine Störung in der Haubenbahn, eine Anästhesie im Gesicht auf eine solche der sensiblen Trigeminusbahn hin, und zwar muß die letztere bei alternierender Hemianästhesie caudalwärts zur Kreuzung getroffen sein. Bei Hemianästhesie infolge von Brückenerkrankung ist der Herd im lateralen Drittel der Brücke zu erwarten.

Mehrfach hat man bei Erkrankungen der Brücke konjugierte Blicklähmung beobachtet, und zwar handelt es sich dabei immer nur um eine Lähmung des Musculus rectus lateralis s. externus auf dem einen und des Musculus rectus medianus s. internus auf dem andern Auge. Bei einseitigen Herden ist der Rectus lateralis auf seiten des Herdes, der Medialis auf dem andern Auge betroffen. *Foville* hat zuerst auf diese pontine konjugierte Blicklähmung aufmerksam gemacht.

Zwar kommen konjugierte Augenstellungen auch bei Erkrankungen des Großhirnes vor, doch macht *Prévost* darauf aufmerksam, daß bei Groß-

Seiten zu einer dauernden Unterbrechung der Nervenleitung gekommen ist, oder weil auf der einen Seite eine wirkliche Zerstörung von Nervenfasern, auf der anderen dagegen Druckwirkungen vorhanden sind. Läßt der Druck nach, so werden die von ihm abhängigen Lähmungserscheinungen wieder rückgängig. Auch hier entsteht eine große Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder dadurch, daß bald eine Paraplegie die Glieder betrifft, während die Hirnnerven hemiplegisch gelähmt sind, oder es findet das Umgekehrte statt, oder es kommt an den Hirnnerven zu einer Verbindung von hemiplegischen und paraplegischen Erscheinungen. Hier wird sich nur derjenige zurechtfinden, welcher über ein gewisses Maß von anatomischen Kenntnissen Herr ist. Es sei daher auf die Fig. 159, 160 und 161 verwiesen.

Herderscheinungen bei Erkrankungen des Kleinhirnes, Cerebellum.

Krankheiten im Kleinhirn bleiben mitunter auch dann symptomenlos, wenn sie eine sehr bedeutende Ausdehnung erreicht haben — verborgene Kleinhirnherde.

Unter den Kleinhirnsymptomen nimmt die Cerebellarataxie eine hervorragende Stelle ein. Sie äußert sich darin, daß die Kranken beim Gehen und Stehen wie betrunken hin- und hertorkeln, während sie bei Erhebung der Beine im Liegen im Gegensatze zu lokomotorischer Ataxie kaum ataktische Störungen zeigen. Auch hat Augenschluß bei Cerebellarataxie keinen nennenswerten Einfluß auf den Grad der Ataxie. *Nothnagel* hat behauptet, daß Cerebellarataxie mit Erkrankung des Mittelstückes, also des Wurmes, Vermis, zusammenhänge, doch ist ihm mehrfach in berechtigter Weise widersprochen worden.

Außer Cerebellarataxie wird nicht selten Schwindel bei Kleinhirnkrankheiten beobachtet. Die Kranken haben dabei die Empfindung, daß sich die umgebenden Gegenstände um sie bewegten, oder daß sie sich selbst um ihre eigene Körperachse drehten. Solcher Kleinhirnschwindel besteht bald anhaltend, bald tritt er nur anfallsweise auf.

Oft klagen die Kranken über heftigen Hinterhauptschmerz und haben häufiges und hartnäckiges Erbrechen.

Was man sonst noch an Cerebellarsymptomen beschrieben hat, ist wohl als Fernwirkung auf benachbarte Gebilde zu betrachten. Dahin gehören namentlich Stauungspapille, Sehstörungen, Nystagmus, Gehörstörungen, Zittern, Lähmungen und sensible Störungen.

Erkrankungen der Kleinhirnstiele bleiben nicht selten vollkommen symptomenlos. Immer gilt dies für die Bindearme, Brachia conjunctiva s. cerebelli ad corpora quadrigemina und für die Strickkörper, Corpora restiformia s. crura cerebelli ad medullam oblongatam. Herde in den Brückenarmen, Brachia pontis s. Crura cerebelli ad pontem, führen unter Umständen dann Symptome herbei, wenn sie die Verbindung mit dem Kleinhirn nicht vollkommen unterbrochen haben und Reizwirkungen ausüben. Es kommt alsdann zu gewissen Zwangslagen, bei welchen sich zuweilen der Körper vollkommen um seine Längsachse dreht, bald nach der Seite des Erkrankungsherdes, bald nach der entgegengesetzten Richtung. In einer von *Nonat* beschriebenen Beobachtung standen die Augen unbeweglich derart, daß das rechte Auge nach unten außen, das linke nach oben-innen gerichtet war.

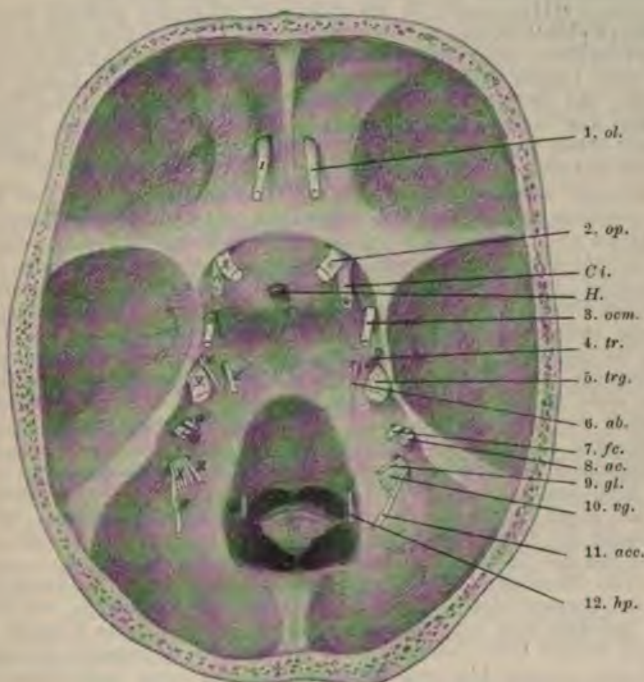
Herderscheinungen bei Erkrankungen des Balkens, Corpus callosum.

Erkrankungen des Balkens sind selten. Man hat sie mit Bewußtseinsveränderungen (Apathie, Somnolenz) und mit Störungen des Gleichgewichtes und der feineren synergischen Körperbewegungen in Verbindung gebracht, doch sind diese Angaben unsicher.

Herderscheinungen bei Erkrankungen an der Grundfläche des Gehirnes.

Krankheitsherde an der Grundfläche des Gehirnes zeichnen sich vor allem durch Mitbeteiligung der Hirnnerven aus. Etwaige Lähmungen betreffen die Nerven meist in sämtlichen Zweigen und zeigen gegenüber dem elektrischen Strom die Eigenschaften von peripherischen Lähmungen, also elektrische Entartungsreaktion. Nicht selten bestehen sie doppelseitig. Welche Nerven an die Reihe kommen, hängt von dem Sitze und der Ausdehnung des Erkrankungsherdes ab. Ist letzterer in der vorderen Schädelgrube gelegen, so können sich die Veränderungen auf den Olfactorius

Fig. 162.



Schädelgrund mit austretenden Hirnnerven. (Nach eigenen Präparaten.)
1. ol. N. olfactorius. *2. op.* N. opticus. *3. ocm.* N. oculomotorius. *4. tr.* N. trochlearis. *5. trg.* N. trigeminus. *6. ab.* N. abducens. *7. fc.* N. facialis. *8. ac.* N. acusticus. *9. gl.* N. glossopharyngeus. *10. vg.* N. vagus. *11. acc.* N. accessorius. *12. hp.* N. hypoglossus. *Ci.* Carotis interna. *H.* Hypophysis.

beschränken und sich durch Verlust des Geruchsvermögens oder durch krankhafte Geruchsempfindungen verraten (vergl. Fig. 162, *1. ol.*). Ist die mittlere Schädelgrube betroffen, so kommen Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus und Abducens an die Reihe (vergl. Fig. 162, *2.—6.*), während bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus in Mitleidenschaft gezogen werden (vergl. Fig. 162, *7.—12.*). Unter letzteren Umständen kann das Krankheitsbild einer progressiven Bulbärparalyse sehr ähnlich werden. Mitunter setzt sich die Erkrankung aus einer Schädelgrube in eine andere fort, so daß sehr verschiedene und örtlich weit auseinanderliegende Hirn-

nerven in Mitleidenschaft gezogen werden. Häufig werden bei Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube auch noch die Brücke und das verlängerte Mark in die Erkrankung hineingezogen, so daß es alsdann noch zu Gliederlähmung kommt. Auch kann Beeinträchtigung des Kleinhirnes die Erscheinungen von Cerebellarataxie und Schwindel hervorrufen.

A. Krankheiten des Gehirnes.

1. Gehirnanämie. Anaemia encephali.

I. Ätiologie. Die Ursachen für Gehirnanämie sind entweder in Veränderungen des Blutes oder der Blutgefäße zu suchen.

Hirnanämie bildet sich entweder akut oder chronisch aus.

Akute Hirnanämie ist die Folge von plötzlichen größeren Blutverlusten oder Gefäßkrampf, plötzlicher Herzmuskelschwäche oder plötzlicher Verstopfung von Hirnarterien.

Plötzliche Blutverluste können an sehr verschiedenen Gebilden auftreten, so aus Nase, Lungen, Magen, Darm, Harn- oder Geschlechtswerkzeugen oder nach Verwundungen und Aderlaß. Selbstverständlich bleiben Erscheinungen von Hirnanämie auch dann nicht aus, wenn es sich um umfangreiche innerliche (occulte, latente) Blutungen aus irgend einem Eingeweide handelt. In allen diesen Fällen sind außer dem Gehirn auch noch alle anderen Eingeweide an der Blutarmut beteiligt.

Mitunter bekommt man es aber mit einer ausgebreiteten akuten Anämie gerade nur des Gehirnes zu tun. Dergleichen geschieht, wenn ein so lebhafter und bedeutender Blutzufluß nach anderen Körpergegenden stattgefunden hat, daß dadurch das Gehirn an Blut verarmt. Man beobachtet daher akute Gehirnanämie nach der Punktion von Ascites, Ovarientumoren oder Hydropleuritis. Die Geburtshelfer haben darauf hingewiesen, daß im Anschlusse an eine Geburt, wenn sich die Gebärmutter der Frucht entledigt hat und eine Verkleinerung der Gebärmutter und Überladung mit Blut in ihr vor sich gegangen sind, Zeichen von Hirnanämie auftreten. In manchen Fällen freilich wird Hirnanämie durch starke Blutverluste bei der Geburt bedingt. Zuweilen sieht man Erscheinungen von Hirnanämie bei Personen auftreten, namentlich bei Greisen, bei welchen nach lang bestandener Stuhlverstopfung eine reichliche Stuhlentleerung eingetreten ist. Auch hier ist eine plötzliche Überfüllung der Blutgefäße des Bauchraumes die Ursache. Auch muß hier der Erklärungsversuch von *H. Fischer* für die Erscheinungen des Shock angeführt werden; nach *Fischer* sind die Erscheinungen des Shock Folgen von Hirnanämie, welche dadurch entsteht, daß sich infolge von Lähmung des Bauchsympathicus die von ihm versorgten Bauchgefäße mit Blut überfüllen, so daß das Gehirn an Blut verarmt.

Akute Hirnanämie kann die Folge eines plötzlichen Gefäßkrampfes sein. Ein solcher Gefäßkrampf wird nicht selten durch psychische Erregungen, wie Freude, Schreck, Furcht, Entsetzen oder unter Vermittlung der Hautnerven durch Schmerz hervorgerufen. Auch sind manche Gifte imstande, einen Krampf der Hirnarterien zu erzeugen; in der Regel freilich kommen hier noch Nebenerscheinungen hinzu, so daß das Symptomenbild verwickelt wird.

Zuweilen findet akute Hirnanämie in plötzlicher Herzmuskelschwäche ihren Grund, denn wenn der Herzmuskel nicht mehr genügend Kraft besitzt, um in genügender Menge Blut bis in das Gehirn zu treiben, ist Gehirnanämie die unausbleibliche Folge. Dergleichen wird namentlich bei Fettherz, Perikarditis und Aortenstenose beobachtet.

Eine plötzliche Verstopfung von Blutgefäßen und im Anschluß daran akute Hirnanämie kommt vor allem bei Embolie und Thrombose von Hirnarterien vor, doch schließen sich an diese gewöhnlich sehr schnell Zeichen einer ischämischen oder nekrotischen Hirnerweichung an.

In manchen Fällen findet eine Verengerung oder selbst ein Verschluß von Blutgefäßen durch Druck von außen statt, z. B. durch meningeale Blutungen oder Exsudate, durch Geschwülste oder Ödem des Gehirnes. Mitunter erfolgt der Druck von innen her, z. B. bei Hydrocephalus internus. Auch kann außerhalb des Schädelraumes durch Geschwülste, Aneurysmen oder Exsudate eine Verengerung oder eine Verschluß der Carotiden oder Vertebralarterien entstanden oder absichtlich durch Carotisligatur hervorgerufen worden sein. Mitunter sind arteriosklerotische und endarteriitische Veränderungen an den Gefäßwänden Ursache für Gefäßverengerung und selbst für Gefäßverschluß.

Nicht übersehen darf man, daß eine venöse Hyperämie des Gehirnes, mag diese durch Sinusthrombose oder durch Druck auf die Jugularvenen, Vena anonyma oder

Cava superior bedingt sein, arterielle Anämie des Gehirnes im Gefolge haben muß, weil dadurch auch der Zufluß von arteriellem Blut zum Gehirn rückläufig behindert wird. Diese Umstände haben in der Regel freilich meist chronische Gehirnanämie im Gefolge und häufig gilt das Gleiche auch für die Gehirnanämie infolge von Druck auf die Blutgefäße.

Chronische Gehirnanämie hängt vielfach mit Veränderungen des Blutes zusammen, wobei entweder die Zahl der roten Blutkörperchen abgenommen oder zum mindesten ihr Hämoglobingehalt eine Verminderung erfahren hat. Dergleichen kommt bei vielen Blutkrankheiten vor, beispielsweise bei Chlorose, progressiver perniciöser Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie, Purpura und Skorbut.

Oft haben Metallkachexien, am häufigsten Bleikachexie, zu schwerer Anämie und damit auch zu Gehirnanämie geführt.

Nicht selten bilden sich Anämie und chronische Gehirnanämie nach langen zehrenden Krankheiten und Säfteverlusten aus, z. B. nach Eiterungen, zu langem Stillen, geschlechtlichen Ausschweifungen und Onanie.

Auf bald mehr akuter, bald mehr chronischer Hirnanämie beruht auch jenes Krankheitsbild, welches *Marshall Hall* unter dem Namen des Hydrocephaloids oder Hydrencephaloids beschrieben hat. Man bekommt es bei Kindern, vor allem bei Säuglingen, nicht zu selten nach erschöpfendem Durchfall zu sehen. Mitunter bilden sich bei Personen mit Krebs der Speiseröhre oder des Magens Zeichen von Hirnanämie aus. Auch sieht man sie nach Abdominaltyphus, Febris recurrens, Pneumonie und anderen fieberhaften Infektionskrankheiten auftreten, wenn durch Fieber und mangelhafte Ernährung Inanitionszustände hervorgerufen worden sind.

II. Anatomische Veränderungen. Blutarmut des Gehirnes läßt sich kaum von Anämie der Hirnhäute trennen; vor allem gilt dies für die Pia mater, welche dem Gehirn die Blutgefäße zuführt. Je nach der Ausbreitung der Veränderungen hat man zwischen einer ausgebreiteten (diffusen, universellen, totalen) und einer umschriebenen (zirkumskripten, partiellen, lokalen) Hirnanämie zu unterscheiden.

Der Zustand kennzeichnet sich anatomisch durch auffällige Blässe des Gehirnes.

Die Marksubstanz hat das gewöhnliche blaß-rosenfarbene Aussehen eingebüßt und eine mattweiße, mitunter — namentlich bei Kindern — bläulichweiße Farbe angenommen. Auch werden in ihr Blutpunkte vermißt oder jedenfalls nur in sehr geringer Zahl angetroffen. Ebenso erscheint die Hirnrinde auffällig blaßgrau und oft ist die Grenze zwischen ihr und der anliegenden Marksubstanz verwaschen und undeutlich.

Das Gefüge des Gehirnes wechselt. Bald macht sich das Hirngewebe durch ungewöhnliche Derbheit und Trockenheit, bald durch vermehrten Feuchtigkeitsgehalt bemerkbar. Es hängt dies wesentlich von den Ursachen der Hirnanämie ab. Bei Hirnanämie infolge von großen Blutverlusten bekommt man die zuerst genannten Verhältnisse, bei Hirnanämie infolge von Hirnödem die letzteren zu Gesicht. Die Sulci auf der Hirnoberfläche zeichnen sich mitunter durch auffällige Breite aus.

Golgi will mikroskopisch Verbreiterung und überreiche Anfüllung der perivaskulären Lymphräume gefunden haben, vielleicht eine stellvertretende Erweiterung für die wenig inhaltsreichen Blutgefäße.

Nicht selten zeigt sich der Liquor cerebro-spinalis sowohl in dem subarachnoidalen Maschengewebe, als auch in den Hirnkammern vermehrt.

Die Gehirnhäute sehen meist blaß aus, doch kommen auch Fälle vor, in welchen die Meningen gegenüber dem blassen Hirngewebe auffällig stark gefüllte Blutgefäße erkennen lassen. Die Hirnsinus enthalten mitunter nur sehr wenig Blut.

III. Symptome. Tritt akute Hirnanämie infolge von lebhaften psychischen Eindrücken, also durch Gefäßkrampf der Hirnarterien ein, so gestaltet sich das Bild häufig folgendermaßen: die Betroffenen verspüren Beklemmung und Beängstigung in der Brust, namentlich in der Herzgegend; es kommt wohl auch vorübergehend zu Herzklopfen; es stellt sich unfreiwilliges Gähnen ein; die Kranken frösteln, bekommen Gänsehaut und sehen im Gesicht und auf der Haut blaß aus; es zeigen sich Schwerhörigkeit und Ohrensausen; auch das Gesichtsvermögen schwächt sich bis zur vollkommenen Amaurose ab; die Pupillen, anfänglich verengt, erweitern sich späterhin; es treten Schwindel und Brechneigung ein; das Bewußtsein umnachtet sich mehr und mehr und schließlich stürzen die Betroffenen mitunter mit einem leichten Aufschrei oder unter Zuckungen im Gesicht und in den Gliedern nieder. Man bezeichnet dergleichen als Ohnmacht, Synkope. Nach einigen Sekunden oder Minuten tritt meist wieder vollkommene Erholung ein. Mitunter aber hat man auch auf eine Ohnmacht unmittelbar den Tod folgen gesehen, was ältere Ärzte als Apoplexia nervosa benannt haben.

Tritt Anämie des Gehirnes als Folge von akuten Blutverlusten ein, so ähneln die Erscheinungen am meisten den an Tieren durch Unterbindung beider Carotiden und Vertebrales hervorgerufenen Veränderungen. Namentlich gesellen sich zu den soeben genannten Störungen allgemeine klonische Muskelkrämpfe hinzu, welche nur bei sehr heruntergekommenen Menschen ausbleiben, genau so wie bei vordem geschwächten Tieren.

Die Symptome eines Hydrocephaloids hat *Marshall Hall* in zwei Stadien eingeteilt. Im ersten Stadium, dem Stadium der Irritation, erscheint das Gesicht gerötet; Augen glänzend und stier; lebhafte Unruhe und Schreckhaftigkeit; mangelnder oder unruhiger Schlaf; bei älteren Kindern Delirien. Im zweiten Stadium, im Stadium des Torpor, beobachtet man blasses, eingefallenes Gesicht, kühle Haut, eingesunkene Fontanellen, halbgeschlossene Lider, weite, träge oder reaktionslose Pupillen, Apathie, Nackensteifigkeit und klonische Muskelkrämpfe. Tritt keine Besserung ein, so bildet sich zunehmendes Koma aus; der Puls wird unfühlbar und die Atmung unregelmäßig und schwach; schließlich erfolgt der Tod.

Die Symptome einer chronischen Hirnanämie sind sehr wechselnd. Teils handelt es sich um Reizungs-, teils um Lähmungserscheinungen seitens des Gehirns. In der Regel übt Anämie anfänglich einen Reiz auf das Gehirn aus, während es späterhin zu Lähmungserscheinungen kommt.

Häufig sind die psychischen Funktionen gestört, was darauf hindeutet, daß besonders die Hirnrinde durch Anämie leidet. So kommt es oft zu Delirien, welche zuweilen ganz plötzlich auftreten, z. B. als Inanitionsdelirien, und nicht selten furibunde und maniakalische Eigenschaften haben. Zuweilen gehen sie schnell vorüber, bei anderen Kranken aber halten sie tage-, selbst wochenlang an. Auch stellen sich mitunter Wahnideen ein, die freilich nur selten bestehen bleiben. Oft werden die Kranken durch hartnäckige und schwächende Schlaflosigkeit, Agrypnia, gequält. Andere Kranke fallen durch Apathie, Somnolenz und Koma auf.

Oft werden Störungen an den Sinnesnerven beobachtet, wie Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Funkensehen und Verdunklung des Gesichtsfeldes; auch Amaurose hat man nach größeren Blutverlusten eintreten gesehen.

Häufig wird über Kopfschmerz geklagt, welchen man mit Anämie und Reizung der Dura mater in Zusammenhang gebracht hat; bald besteht er ein-, bald doppelseitig. Nicht selten ist lebhafter Schwindel vorhanden.

Klonische Muskelkrämpfe, auch Muskellähmungen, sind häufige Begleiterscheinungen von Hirnanämie. Auch werden mitunter Parästhesien angegeben.

Die Atmung ist nicht selten unregelmäßig, verlangsamt, ungewöhnlich vertieft oder oberflächlich; auch besteht häufig subjektive und selbst objektive Dyspnoe.

Der Puls kann unregelmäßig, verlangsamt oder beschleunigt sein.

Brechneigung und Erbrechen treten häufig auf. Die Haut sieht meist blaß aus, fühlt sich kühl an und ist mitunter mit kaltem Schweiß bedeckt. Auch kommt es zu Frösteln und Zähneklappern.

Bemerkenswert ist noch, daß sich nicht selten Zeichen von Hirnanämie nur dann einstellen oder sich steigern, wenn die Kranken aufrechte Lage einnehmen, daher die alte Vorschrift, Aufrichten bei Anämischen und Inanitionszuständen zu vermeiden.

Die Dauer einer chronischen Hirnanämie zieht sich je nach den Ursachen wochen- und monatelang hin.

IV. Diagnose. Da ein Teil der Symptome einer Hirnanämie mit den Erscheinungen von Hirnhyperämie übereinstimmt, weil Hyperämie genau so wie Anämie die Tätigkeit der Nerven stört, so wird man die Diagnose auf Hirnanämie nur dann mit Sicherheit stellen können, wenn die nachweisbaren Ursachen für das Bestehen einer solchen sprechen. Dann freilich ist sie wohl immer leicht.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei Gehirnanämie von den Ursachen und dem Grade der Anämie ab. Jedenfalls kann Hirnanämie zur unmittelbaren Todesursache werden. Bei akuter Hirnanämie hat *Kussmaul* als prognostisch wichtig auf das Verhalten der Pupillen aufmerksam gemacht. Unmittelbar nach dem Eintritte akuter Hirnanämie beobachtet man Verengerung der Pupillen, welcher bald Erweiterung und Reaktionslosigkeit folgen. Es ist günstig, wenn die Pupillen wieder zum gesunden Verhalten zurückkehren, da man daraus eine erneute Blutzufuhr zum Hirn annehmen darf.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Gehirnanämie kann die Prophylaxe glänzende Erfolge erreichen. Dahin gehören beispielsweise kräftige Kost und roborierendes

Verfahren bei fieberhaften und zehrenden Zuständen, Vermeidung oder schnelle Unterdrückung von Blutungen, rasche Bekämpfung von Kinderdurchfällen und Behandlung derselben mit Alkoholicis. Auch versäume man niemals, Krankenwärtern die Regel einzuprägen, bei geschwächten Personen aufrechte Körperhaltung zu vermeiden. Besonders gefahrvoll kann bei solchen Kranken der Gebrauch des Nachtstuhles an Stelle einer unterschiebbaren Bettschüssel werden.

Haben sich Zeichen von akuter Hirnanämie ausgebildet, so lagere man den Kranken mit dem Kopfe horizontal und möglichst tief. Nützlich kann es sein, durch Einwickeln der Glieder das Blut in größerer Menge den inneren Eingeweiden zuzuführen, welches Verfahren man Autotransfusion genannt hat. Bei eingetretener Ohnmacht reibe man die Stirne mit Eau de Cologne, gebe reizende Riechmittel (Ammoniak, Eau de Cologne, Senfspiritus), kitzle mit einem Federbart die Nasenschleimhaut, besprenge Gesicht und Brust mit kaltem Wasser, bürste die Fußsohlen, wende den faradischen Pinsel auf die Haut an oder leite unter Umständen künstliche Atmung, wenn nötig selbst durch Faradisation des Nervus phrenicus ein.

Von Arzneien kommen Exzitantien und Roborantien in Frage, wie Wein, Kognak, starker Kaffee, starker Tee, Fleischsuppe, Radix Valerianae, Tinctura Valerianae aetherea (10 Tropfen mehrmals in Pausen von 15 Minuten hintereinander), Tinctura Castorei (10 Tropfen mehrmals in Pausen von 10 Minuten hintereinander), Äther (5 Tropfen auf Zucker oder $^1/_2$—1 Spritze subkutan), Kampfer (Oleum camphoratum, 1 Spritze subkutan) und Moschus (0·3 — 1stündlich).

Den Gefahren von starken Blutungen muß mitunter durch Transfusion einer physiologischen Kochsalzlösung (0·75%) begegnet werden.

In chronischen Fällen von Hirnanämie hat man den galvanischen Strom empfohlen, und zwar entweder einen Längsstrom durch den Schädel, die Anode hoch oben am Nacken in die Nähe des Gefäßnervenzentrums oder die Galvanisation des Halssympathicus.

Bei starker psychischer Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit leisten Narkotika, wie Morphium (0·015), Codeïnum phosphoricum (0·03), Paraldehyd (5·0), Trional (1·0 bis 2·0), Veronal (0·3—0·5), Chloralhydrat (2·0) oft erstaunlich gute und schnelle Dienste. Vom Urethan (1·0—4·0) und Sulfonal (2·0) habe ich wenig befriedigende Erfolge gehabt.

2. Gehirnhyperämie. Hyperaemia cerebri.

I. Ätiologie. Gehirnhyperämie entsteht entweder durch ungewöhnlich reichlichen Zufluß arteriellen Blutes (aktive Hyperämie, Hirnfluxion oder Kongestion) oder durch behinderten venösen Blutabfluß (passive oder Stauungshyperämie).

Die Ursachen für eine arterielle Hirnhyperämie gehen häufig vom Herzmuskel aus. Arbeitet der Herzmuskel mit ungewöhnlich großer Kraft, so wird eine vermehrte arterielle Blutfülle des Hirnes nicht ausbleiben. Dergleichen kann durch übermäßig körperliche Tätigkeit hervorgerufen sein, z. B. durch anhaltendes Laufen, Bergsteigen oder schweres Heben. Genau das gleiche ist zu erwarten, wenn das Herz unter dem Einfluß psychischer Erregungen zu vermehrter Arbeitsleistung angeregt wird. Begreiflicherweise wird Hypertrophie des linken Ventrikels dem Zustandekommen einer arteriellen Hirnhyperämie Vorschub leisten, namentlich wenn es sich um eine idiopathische Herzhypertrophie handelt. Aber auch bei Herzhypertrophie infolge von Nierenschrumpfung bekommt man es oft mit Erscheinungen von arterieller Hirnhyperämie zu tun, schon seltener bei Herzmuskelhypertrophie infolge von Herzklappenfehlern, weil unter letzteren Umständen die Hypertrophie des Herzmuskels meist der Größe des Herzklappenfehlers entspricht und sich beide Dinge das Gegengewicht halten. Am ehesten noch stellen sich unter den Herzklappenfehlern Zeichen von Hirnhyperämie bei Insuffizienz der Aortenklappen ein.

Mitunter kommt eine Überfüllung des Hirnes mit arteriellem Blute dadurch zustande, daß größere Gefäßbezirke von dem arteriellen Kreislauf mehr oder minder vollkommen ausgeschlossen werden. Man beobachtet derartiges bei Verengerung des Isthmus aortae. Auch bei Lebervergrößerung und umfangreichen Bauchgeschwülsten, bei Aszites und Meteorismus aller Art bekommt man häufig Hirnhyperämie zu sehen, weil die Geschwülste die Abdominalaorta durch Druck verengern und dadurch den arteriellen Zufluß zum Gehirn mehren. Ferner können hartnäckige Stuhlverstopfung und Überfüllung der Därme mit Kot oder Gasen in gleicher Weise Hirnhyperämie erzeugen. Ebenso wird nach Unterbindung der einen Karotis die Hirnhälfte der anderen Seite mit Blut überladen werden.

In manchen Fällen bildet sich arterielle Hirnhyperämie an Stelle gewohnter, aber ausgebliebener Blutungen aus, so bei ausgebliebenen Menses oder hämorrhoidalen Blutungen.

Zuweilen sind die Ursachen für Hirnhyperämie mehr auf das Hirn selbst beschränkt. So kann es zu Erweiterung der Hirngefäße infolge von Lähmung der Vasomotoren, die vom Halssympathikus herstammen und im Anschlusse daran zu gesteigertem Blutzuflusse kommen, Dinge, welche bald spontan eintreten, bald durch körperliche oder psychische Erregungen, durch übermäßige geistige Anstrengungen oder durch gewisse Gifte, beispielsweise durch Alkohol, Amylnitrit oder Nitroglyzerin hervorgerufen werden.

Ob der Hitzschlag, Insolatio, auf einer durch Einwirkung der Sonnenstrahlen hervorgerufenen arteriellen Hyperämie des Gehirnes beruht, scheint mir nicht sicher erwiesen.

Mitunter bildet sich durch collaterale arterielle Fluxion arterielle Hirnhyperämie aus. Dergleichen bekommt man bei Erysipelas faciei, Diphtherie, Parotitis, Angina Ludovici, Periostitis der Kiefer- oder Schädelknochen und Abszessen auf der Außenfläche des Schädels zu sehen.

Eine umschriebene arterielle Hirnhyperämie schließt sich häufig an andere Erkrankungen des Hirnes oder der Hirnhäute an, so an Meningitis, meningeale Blutungen, Encephalorrhagie, Hirngeschwülste und Hirnabszeß.

Ähnlich wie die arterielle Hirnhyperämie kann auch die venöse oder Stauungshyperämie des Gehirnes ihre Ursachen im Schädel, in den größeren Venenstämmen oder im Herzen haben.

Man findet sie durch mehr örtliche Ursachen bedingt bei Thrombose der Hirnsinus.

Auch wird sie eintreten, wenn durch Druck auf die Vena jugularis interna oder Vena anonyma der Abfluß des venösen Hirnblutes behindert ist. Dergleichen geschieht bei Entzündungen am Halse und im Mediastinum, bei Neubildungen an den genannten Orten und bei Aortenaneurysmen. Mitunter gibt der Gebrauch von zu engem Halskragen zu Hirnhyperämie Veranlassung.

Oft hat der Abfluß des venösen Blutes infolge von Herzklappenfehlern notgelitten, wobei namentlich Stenose und Insuffizienz der Mitralklappe und Schlußunfähigkeit der Trikuspidalklappe in Betracht kommen.

Auch Erkrankungen des Herzmuskels selbst, wie Fettentartung, Schwielenbildung und andere Zustände von Herzmuskelschwäche können dieselbe Wirkung haben.

Desgleichen führt Perikarditis teils unmittelbar durch Druck auf die obere Hohlvene, teils durch Schwächung des Herzmuskels zu venöser Hirnhyperämie.

Nicht selten kommt venöse Hirnhyperämie mehr auf Umwegen bei Erkrankungen der Atmungswerkzeuge vor, so bei alveolärem Lungenemphysem, interstitieller Pneumonie, Hydropleuritis und chronischem Bronchialkatarrh. Bei chronischer Lungentuberkulose dagegen wird man ihr nur selten begegnen, weil diese einen sehr langsamen Verlauf nimmt und gleichzeitig eine beträchtliche Abnahme der Blutmenge bei ihr stattfindet.

Willkürlich kann man venöse Hirnhyperämie durch anhaltendes Pressen hervorrufen. Man beobachtet sie daher auch bei Hustenkrankheiten, bei Stenose der Luftwege, beim Spielen von Blasinstrumenten, beim Heben schwerer Lasten, bei körperlicher Überanstrengung überhaupt und beim Drängen während des Stuhlganges.

Auch tritt sie bei Erstickung ein, z. B. bei asphyktischen Neugeborenen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen einer Hirnhyperämie sind nicht immer leicht zu erkennen. So können Verwechslungen mit Leichenhypostase vorkommen, also mit postmortalen Blutsenkungen, doch beschränken sich diese auf die am meisten abhängigen Teile des Gehirnes, wie auf die Sinus der Hinterhaupts- und Kleinhirngegend. Andrerseits kann aber auch während des Lebens Hirnhyperämie bestanden haben, während die Leichenöffnung eine solche nicht mehr erkennen läßt und mitunter sogar Hirnanämie ergibt. Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung Tierversuche von *Ackermann* und *Jolly* über die Folgen der Erstickung, denn während *Ackermann* gefunden haben wollte, daß bei Erstickung entgegen der geläufigen Anschauung nicht Hyperämie, sondern Anämie des Gehirnes bestehe, zeigte *Jolly*, daß letztere erst im Augenblick des Todes zustande kommt und daß während des Lebens in der Tat eine Hyperämie des Gehirnes vorhanden ist.

Die anatomischen Veränderungen bei Hirnhyperämie verraten sich vor allem durch vermehrten Blutgehalt und veränderte Farbe des Gehirnes. Handelt es sich um eine venöse Hyperämie des Gehirnes, so fällt schon beim Abheben des

Schädeldaches von der Dura mater auf, daß zahlreiche Blutstropfen auf der Außenfläche der Dura und auf der inneren Schädelfläche aus zerrissenen Gefäßen hervorquellen. Die *Pacchioni*schen Granulationen erscheinen ungewöhnlich reich mit Blut durchtränkt und sind auch oft bei chronischer Gehirnhyperämie auffällig zahlreich und mächtig entwickelt. Man hat daher mehrfach behauptet, daß chronische venöse Hyperämie des Gehirnes einer Neubildung und stärkeren Ausbildung von *Pacchioni*schen Granulationen Vorschub leiste. Die Sinus durae matris sind oft strotzend mit Blut gefüllt und enthalten häufig lockere dunkle Cruorgerinnsel, nur ausnahmsweise bernstein- oder graugelbe Fibrinkoagula. Hat man durch einen Horizontalschnitt die Dura gespalten, so drängt sich häufig das Gehirn zwischen der Schnittöffnung heraus, wie wenn es nicht genug Raum gehabt hätte. Beim Zurückschlagen der beiden Durahälften nach oben erscheinen die großen venösen Gefäße der Pia mater verbreitert, mächtig gefüllt und häufig auch ungewöhnlich stark geschlängelt, in manchen Fällen von chronischer venöser Gehirnhyperämie will man sogar stellenweise varicöse Erweiterungen gefunden haben. Die Hirnoberfläche bietet oft ein plattgedrücktes Aussehen dar, wobei die Gyri verbreitert und flach und die Sulci schmal, wenig tief und verstrichen aussehen. Auch zeichnet sich die Hirnoberfläche mitunter durch ungewöhnliche Trockenheit und geringen Glanz aus. An der Arachnoidea sind oft Trübungen und Verdickungen bemerkbar.

Auf dem Hirndurchschnitt fällt vor allem die veränderte Farbe des Gehirnes auf. Die Hirnrinde gewährt ein dunkelrotes oder braunrotes Aussehen, während die Markmasse rosenrot oder hortensienfarben aussieht Oft tritt der hortensienartige Farbenton an einzelnen Stellen, also fleckweise, besonders deutlich hervor. Auch zeichnet sich das Gehirn durch sehr zahlreiche Blutpunkte aus; in manchen Fällen bekommt man es auch mit kleinen Blutaustritten zu tun. Letztere können eine weitere Umwandlung des Blutfarbstoffes erfahren haben, so daß kleine gelbliche oder rostbraune Kleckse entstanden sind. Oft zeichnen sich auch die Plexus chorioidei durch starke Blutüberfüllung aus, welche man namentlich an der lebhaften Schlängelung ihrer Blutgefäße zu erkennen vermag. Auch an den Hirnkammern macht sich eine ungewöhnlich große Blutfülle bemerkbar. Die Schnittfläche des Gehirnes erscheint oft infolge von hinzugetretenem Hirnödem auffällig feucht.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirnes findet man nicht selten in den adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefäße Anhäufungen von roten Blutkörperchen. Zuweilen gelingt es, an einzelnen Stellen in der eigentlichen Blutgefäßwand Einrisse nachzuweisen, durch welche rote Blutkörperchen in die adventitielle Lymphscheide eingedrungen sind und diese stellenweise ampullenartig ausgeweitet haben, so daß es zur Bildung von Aneurysmata dissecantia gekommen ist. Hat Hirnhyperämie längere Zeit bestanden, so treten in den älteren Blutaustritten allmählicher Zerfall der roten Blutkörperchen und Umwandlung ihres Blutfarbstoffes ein, so daß man die adventitiellen Lymphscheiden mit gelben Farbstoffkörnchen erfüllt findet. Diese pflegen an den Teilungsstellen von Gefäßen besonders reichlich angesammelt zu sein, da hier die Lymphscheide sehr locker ist und größeren Raum darbietet.

Großes Gewicht haben namentlich ältere Ärzte auf die Ausmessung der Blutgefäße gelegt, weil sie meinten, an der Erweiterung des Gefäßraumes auch in solchen Fällen eine Hyperämie des Gehirnes zu erkennen, in welchen eine wirkliche Blutfülle nicht mehr nachweisbar ist.

Gogli hebt hervor, daß die perivaskulären Lymphräume eng und inhaltsleer erscheinen, was darauf hindeute, daß eine Vermehrung der Blutmenge im Schädelraume teilweise nur dadurch möglich sei, daß die Lymphräume des Hirnes sich ihres Inhaltes nach dem Rückenmarke und in peripherische Lymphbahnen hin entledigen. Dahin gehört auch die Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit in den Rückenmarkskanal. Von manchen Ärzten wird noch angegeben, daß sich infolge von chronischer Gehirnhyperämie eine Überfüllung der Ganglienzellen mit gelbem Farbstoff und Vermehrung der Neuroglia in nächster Umgebung der Blutgefäße ausbilden.

Als eine Folge von chronischer Gehirnhyperämie wird Atrophie des Gehirnes angesehen, doch scheint mir nicht ausgeschlossen, daß in manchen Fällen die Atrophie das Primäre, Zunahme der Blutfülle dagegen das Sekundäre gewesen sei. Auch bringt *Durand-Fardel* den Status cribrosus (État criblé) mit Hirnhyperämie in Verbindung. Er besteht in einer Ausweitung der perivaskulären Lymphräume, so daß die Blutgefäße von klaffenden Löchern umgeben erscheinen, deren Größe häufig den Umfang eines Stecknadelknopfes übertrifft.

III. Symptome. Bei den Symptomen von Gehirnhyperämie spielen namentlich in chronischen Fällen außer veränderten Ernährungsverhältnissen des Gehirnes

auch noch Veränderungen des Hirndruckes mit, denn *Jolly* hat in Tierversuchen nachgewiesen, daß durch venöse Hyperämie des Gehirnes infolge von Unterbindung der abführenden Venen der Hirndruck gesteigert wird.

Die Symptome der Hirnhyperämie haben mit denjenigen einer Hirnanämie große Ähnlichkeit, so daß sich vielfach eine Differentialdiagnose zwischen beiden Zuständen nicht anders als unter Berücksichtigung der Ursachen stellen läßt. Es hat dies nicht viel Befremdendes auf sich, denn in beiden Fällen kommen Reizungs- und Lähmungszustände des Gehirnes zustande, und es wird im Grunde genommen gleichgültig sein, ob selbige von einer Anämie oder von einer Hyperämie der Nerven ausgelöst werden.

Die Verhältnisse liegen wesentlich anders, je nachdem man es mit einer arteriellen oder mit einer venösen Hirnhyperämie zu tun bekommt, denn im ersten Falle handelt es sich um eine gesteigerte Zufuhr eines an sich vielleicht kaum veränderten Blutes, während im letzteren die venöse Hyperämie rückwirkend noch Anämie des Gehirnes im Gefolge hat, wozu noch die Folgen von Kohlensäurevergiftung hinzukommen. Klinisch gibt sich ein Unterschied der Symptome häufig, wenn auch nicht regelmäßig, dadurch kund, daß bei arterieller Hirnhyperämie Reizungs-, bei venöser Depressionserscheinungen vorwiegen.

Stellt sich arterielle Gehirnhyperämie plötzlich ein, so pflegen die Kranken über Blutandrang zum Kopf und Klopfen und Pulsieren im Kopf zu klagen. Das Gesicht bietet meist eine ungewöhnlich gerötete, kongestionierte Farbe dar und die Carotiden sieht man häufig lebhaft an den Seiten des Halses pulsieren. Auch an der Schläfenarterie pflegen sich starke Pulsationen bemerkbar zu machen. Untersucht man das Herz, so wird man auch an ihm lebhafte und meist beschleunigte Zusammenziehungen erkennen. Die Kranken empfinden häufig Eingenommenheit und Spannungsgefühl im Kopf, sind nicht imstande, klar zu denken und zu überlegen und haben häufig Augenflimmern, Ohrensausen und Schwindelgefühl. Oft werden sie durch Beklemmungsgefühl geängstigt und befürchten, von einem Schlaganfall betroffen zu werden. Sehr häufige Klagen sind Ohrensausen, Funkensehen und Augenflimmern. Die Dauer eines solchen Anfalles erstreckt sich mitunter nur über wenige Minuten, aber vielfach wiederholen sich derartige Zufälle mehrfach, selbst schon nach kurzen Pausen, und bereiten dadurch dem Kranken große Qualen.

Nicht selten stellt sich noch eine Reihe anderer nervöser Störungen ein; ältere Ärzte haben daher je nach den hervorstechenden Symptomen verschiedene klinische Arten von arterieller Gehirnhyperämie unterschieden. *Andral* beispielsweise zählte 8 verschiedene Formen auf. Es mag genügen, vier Krankheitsbilder hervorzuheben.

Bei der cephalgischen Form der Hirnhyperämie wiegen Kopfschmerz, Eingenommensein des Kopfes und Hyperästhesie gegen Licht und Geräusche vor. Dazu kommen noch Herzklopfen, Gefühl von Blutandrang und Schlagen im Kopfe und kongestioniertes Gefühl.

Die psychische Form der arteriellen Hirnhyperämie macht die Kranken aufgeregt und schlaflos; die Kranken delirieren, haben Illusionen und Halluzinationen, werden mitunter tobsüchtig und maniakalisch und können sogar dauernd psychopathisch bleiben.

Die konvulsive Form der arteriellen Hirnhyperämie wird am häufigsten bei Kindern beobachtet. Sie kennzeichnet sich durch klonische Muskelzuckungen und epileptiforme Anfälle, häufig auch durch tetanische Starre in den Nackenmuskeln. Unerfahrene Ärzte können sie leicht mit Meningitis, Tetanus oder Epilepsie verwechseln, aber auch für vorsichtige Ärzte ist zuweilen die Unterscheidung namentlich von Epilepsie schwierig.

Die apoplektische Form der arteriellen Hirnhyperämie äußert sich in Anfällen von Bewußtlosigkeit wie bei Encephalorrhagie. Die Kranken sinken mit oder ohne vorausgegangene Vorboten besinnungslos zusammen, bleiben mehr oder minder lange Zeit komatös und bieten beim Erwachen Paresen oder Paralysen dar, deren baldiger Schwund aber das Bestehen eines vorübergehenden Zustandes, einer Hyperämie, beweist. Die Erfahrung lehrt übrigens, daß nicht selten den Erscheinungen von vorausgegangener Gehirnhyperämie nach einiger Zeit Hirnhämorrhagie folgt.

Hält eine arterielle Gehirnhyperämie längere Zeit an, so sind die Kranken dauernd durch nervöse Störungen geplagt, die häufig anfallsweise zu besonderer Stärke anwachsen.

Die venöse Gehirnhyperämie stellt sehr häufig einen chronischen Zustand dar. Die Halsvenen sind meist stark mit Blut gefüllt und geschwellt und im Gesicht macht sich Zyanose bemerkbar. Der Puls erscheint klein, beschleunigt und häufig auch unregelmäßig, namentlich wenn der Zustand mit Herzmuskelschwäche zusammenhängt. Eingenommener Kopf, Spannungsgefühl, häufig auch ausgesprochener Kopfschmerz, Schwindel, Unvermögen klar zu denken und geistig zu arbeiten sind auch bei venöser

Hirnhyperämie häufige Klagen. In dem psychischen Verhalten wird nicht selten Teilnahmslosigkeit, wechselnde Stimmung und Launenhaftigkeit, zuweilen aber auch ungewöhnlich lebhafte nervöse Erregbarkeit bemerkt. Mitunter stellen sich Delirien, Illusionen, Halluzinationen, Wahnideen und selbst ausgesprochene psychopathische Zustände ein.

Sehr häufig treten Störungen der psychischen Funktionen auf.

In der Regel ist der Schlaf gestört und häufig von schreckhaften Träumen unterbrochen. Manche Kranke liegen anhaltend benommen und somnolent da.

Ohrensausen und Schwerhörigkeit, Funkensehen und Verdunklung des Gesichtsfeldes sind häufige Vorkommnisse; auch werden Opticus und Acusticus nicht selten durch grelles Licht und Geräusche in ungewöhnlich hohem Grade belästigt.

Manche Kranke klagen über Parästhesien, namentlich über Vertotungsgefühl und Ameisenkriechen, die sich auf ein Glied, mitunter sogar nur auf einzelne Abschnitte eines Gliedes beschränken, aber auch halb- oder doppelseitig auftreten. *Hammond* will eine Vergrößerung der Tastkreise auf der Haut gefunden haben.

Mitunter stellen sich Muskelzuckungen ein. Bald beschränken sich diese auf einzelne Gesichts- oder Gliedermuskeln, bald betreffen sie ein ganzes Glied, bald treten sie halbseitig auf oder es kommt zu allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen mit Bewußtlosigkeit.

Manche Kranke klagen über Vertotungsgefühl in den Muskeln und es lassen sich Paresen und Paralysen nachweisen. Diese gehen in der Regel bald wieder zurück und unterscheiden sich dadurch von Lähmungen, welche ihren Ursprung Blutungen oder anderen dauernden Erkrankungen des Gehirnes verdanken.

Oft zeigt sich ein großer Wechsel der Erscheinungen, je nachdem die venöse Hyperämie ab- oder zunimmt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gehirnhyperämie ist meist leicht, wenn man sich nicht an einzelne Symptome hält, sondern vor allem die Ursachen der nervösen Erscheinungen berücksichtigt. Auch wird es in der Regel unschwer gelingen, aus den Ursachen zu entscheiden, ob eine arterielle oder venöse Hirnhyperämie anzunehmen ist. Auf die möglichen Verwechslungen mit Meningitis, Hirnblutung, Enzephalitis, Epilepsie und Tetanus wurde bereits im Vorhergehenden hingewiesen.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Gehirnhyperämie häufig schon um des Grundleidens willen ernst, selbst ungünstig. Bestehen entfernbare Ursachen, dann ist auch die Vorhersage gewöhnlich gut, obschon nicht ausgeschlossen ist, daß während eines konvulsiven oder apoplektiformen Anfalles der Tod eintritt.

VI. Therapie. Bei der Behandlung hat man zunächst die Ursachen der Gehirnhyperämie zu entfernen — kausale Therapie. Dabei kommen selbstverständlich sehr verschiedene Mittel in Betracht, z. B. bei Herzkranken Digitalis, bei Plethorischen Beschränkung der Diät und viel Umhergehen, Kuren in Homburg, Karlsbad, Kissingen, Marienbad oder Tarasp, auch Weintraubenkuren oder bei ausgebliebenen Blutungen Herbeiführung derselben. Bei Modeherren vergesse man nicht, die Halskragenweite zu untersuchen.

Was die symptomatische Behandlung anbetrifft, so wird man den Oberkörper hochlagern, Eisblase, Eisumschläge oder kalte Umschläge auf den Kopf legen und Ableitung durch den Darm versuchen, beispielsweise durch Radix Rhei, Folia Sennae, Fructus Colocynthidis, Oleum Crotonis oder Oleum Ricini; nicht so zweckmäßig erscheint die Beförderung der Diurese. Um eine möglichst schnelle Ableitung herbeizuführen, könnte man sich heißer Fußbäder oder Senfbäder der Hände (50—100 gepulverten Senfes für ein Bad) bedienen. Gehen die Erscheinungen nicht zurück, so mache man einen Aderlaß von 250—500 cm^3 Blutes oder setze bei Kindern 4—6 Blutegel an die Zitzenfortsätze des Schläfenbeines. Unter allen Umständen verordne man flüssige reizlose Kost, namentlich Milch, ein geräumiges, luftiges, leicht dunkel gehaltenes Zimmer und vollkommene körperliche und geistige Ruhe. Sollte Schlaflosigkeit bestehen, so reiche man nicht Opium, nicht Chloralhydrat oder andere Narkotika, denn erfahrungsgemäß schaden diese, anstatt zu nützen. Dagegen wäre ein Versuch mit Bromkalium (5·0—10·0 am Abend) oder Veronal (0·5) oder Trional (1·0) zu machen. Als Nachkur bringen oft Kaltwasserkuren oder Aufenthalt an der See oder im Gebirge großen Nutzen. Gegen chronische Gehirnhyperämie hat man auch den galvanischen Strom versucht (Längsstrom durch den Schädel, die Anode vorn an der Stirn, die Kathode hoch oben am Halsmark nahe dem vasomotorischen Zentrum).

3. Gehirnödem. Oedema encephali.

I. Ätiologie. Als Ursachen für Gehirnödem sind solche Zustände zu nennen, welche auch an anderen Eingeweiden Ödem zuwege bringen, namentlich Störungen des Blutkreislaufes, Veränderungen des Blutes und Entzündungen. Störungen des Blutkreislaufes führen zu einem Stauungsödem des Gehirnes, dem man nicht selten bei Herzmuskelinsuffizienz begegnet. Oft bildet es sich erst im Todeskampf aus, wenn der Blutkreislauf mehr und mehr erlahmt und unregelmäßig wird. Veränderungen des Blutes rufen nicht selten ein kachektisches Hirnödem hervor. Man begegnet einem solchen bei Leukämie, progressiver perniciöser Anämie, chronischen Nierenentzündungen, chronischer Lungentuberkulose, Krebs und vielen anderen schwächenden Krankheiten.

Entzündliches Hirnödem ist in umschriebener Form eine häufige Begleiterscheinung von Herderkrankungen im Gehirn, wie von Blutungen, Eiterungen und Geschwülsten. Ein allgemeines entzündliches Hirnödem stellt sich mitunter im Gefolge von Infektionskrankheiten ein.

II. Anatomische Veränderungen. Infolge von Ödem erscheint das Gehirn auf der Schnittfläche ungewöhnlich feucht. Die Festigkeit des Gehirnes hat meist abgenommen und wird als bis zum Zerfließen beschrieben, doch sind hier ohne Frage häufig Verwechslungen mit postmortaler Mazeration vorgekommen. In vielen Fällen erscheint das Hirn auffällig blaß; auch kann sein Umfang vermehrt und die Oberfläche abgeplattet sein. Neben Hirnödem kommt nicht selten Vermehrung der cerebro-spinalen Flüssigkeit in den Hirnkammern und subarachnoidalen Räumen vor, auch ödematöse Quellung des subarachnoidalen Maschengewebes.

Mikroskopisch will man Verbreiterung und Überfüllung der perivaskulären Lymphräume im ödematösen Hirn gefunden haben.

III. Symptome und Diagnose. Daß Gehirnödem zu schwerer Beeinträchtigung der Hirntätigkeit zu führen imstande ist, unterliegt keinem Zweifel, und es wird diese um so eher zu erwarten sein, je schneller und reichlicher die Entwicklung eines Ödems erfolgte. Sie wird sich vor allem in Erscheinungen des gesteigerten Hirndruckes äußern, so daß man unter Umständen zu entscheiden haben wird, ob Gehirnödem oder andere Hirnkrankheiten, namentlich Blutung, Hyperämie, Geschwulst oder Entzündung etwaigen Hirnerscheinungen zugrunde liegen. In vielen Fällen ist Hirnödem, wie bereits erwähnt, eine agonale und bedeutungslose Erscheinung. Von einer sicheren Diagnose eines Hirnödems kann während des Lebens kaum jemals die Rede sein.

IV. Prognose. Daß Gehirnödem stets eine akute Erkrankung ist, bedarf wohl kaum genauer Begründung, doch kommen Besserungen und Heilungen jedenfalls vor.

V. Therapie. Die Behandlung eines Gehirnödems wird vornehmlich eine kausale sein. Bei entzündlichem Gehirnödem werden Eisblase, Blutegel und Derivantien von Nutzen sein.

4. Gehirnblutung. Encephalorrhagia.

I. Ätiologie. Wenn man von Hirnblutung spricht, so meint man zunächst die primäre oder spontane Massenblutung im Gehirn. Punktförmige oder kapilläre Hirnblutungen haben in der Regel nur anatomische Bedeutung und sollen zunächst unberücksichtigt bleiben.

Damit eine Hirnblutung zustande kommt, müssen Veränderungen an den Blutgefäßen des Gehirnes vorausgegangen sein. Bei weitem am häufigsten haben sich an ihnen Miliaraneurysmen entwickelt, die plötzlich bersten, aber bei manchen Kranken haben sich auch Aneurysmata dissecantia, Verfettungen oder hyaline Entartung an den Blutgefäßen des Gehirnes ausgebildet und durch Zerreißung zu einer Hirnblutung geführt. Für Hirnblutungen im Gefolge von Blutkrankheiten, namentlich von Leukämie, progressiver perniziöser Anämie und Purpura, sowie für Hirnblutungen bei oder nach Infektionskrankheiten kommt auch noch eine ungewöhnliche Durchlässigkeit der Blutgefäßwände für rote Blutkörperchen in Frage

und die Hirnblutung ist möglicherweise nicht durch Gefäßzerreißung oder Rhexis, sondern durch Hindurchwandern oder Diapedese roter Blutkörperchen entstanden. Bei Hirnblutungen infolge von septischer Endokarditis ist auch noch daran zu denken, daß sich infektiöse Emboli in Hirngefäße festgesetzt hätten, und daß die in den Embolis enthaltenen Bakterien die Gefäßwand zerstörten und schließlich zu einer Hirnblutung führten.

Daß allein eine Zunahme des arteriellen Blutdruckes in den Hirngefäßen imstande sein sollte, eine Hirnblutung hervorzurufen, ist wenig wahrscheinlich, denn Tierversuche lehren, daß zur Zerreißung von Hirnarterien bei künstlicher Füllung von Blutgefäßen ein so bedeutender Druck notwendig ist, wie man ihm kaum jemals beim Lebenden begegnet, und außerdem läßt sich nicht verstehen, weshalb gerade das Gehirn von allen anderen Eingeweiden eine Ausnahme machen und sich durch Neigung zu Blutungen auszeichnen sollte.

Ältere Ärzte waren der Meinung, daß in der Regel Erweichung oder Atrophie des Gehirnes in unmittelbarer Nähe von Blutgefäßen eine Zerreißung der letzteren veranlaßte und zu Hirnblutung führte. Ein solches Vorkommnis ist zwar nicht unmöglich, gehört aber jedenfalls zur seltenen Ausnahme.

Bei dem Zustandekommen von Blutgefäßveränderungen im Gehirn spielen ohne Frage Altersveränderungen die Hauptrolle; man trifft daher Gehirnblutungen am häufigsten jenseits des vierzigsten Jahres an. Durch gewisse Schädlichkeiten freilich bilden sich mitunter auch schon in jüngeren Jahren Gefäßveränderungen aus. Als solche sind namentlich diffuse Nierenentzündungen, Herzklappenfehler, überreicher Alkoholgenuß, Syphilis, Gicht und Bleivergiftung anzuführen.

Veränderungen an den Hirngefäßen sind an sich schon imstande, eine Hirnblutung herbeizuführen, denn die Dinge, um welche es sich dabei vorwiegend handelt, Miliaraneurysmen an den kleineren Hirnarterien, tragen die Neigung zum Bersten in sich. Aber begreiflicherweise wird eine Zerreißung von Blutgefäßen um so eher und vielfach gewissermaßen verfrüht erfolgen, wenn noch als Hilfsursache eine plötzliche Steigerung des arteriellen Blutdruckes hinzukommt. Man sieht also bei einer Reihe von Kranken Hirnblutung in tiefster Ruhe, beispielsweise im Schlafe, eintreten, bei andern dagegen folgt sie unmittelbar solchen Ereignissen auf dem Fuß, welche eine Vermehrung des arteriellen Blutdruckes herbeiführen. Dahin gehören psychische Aufregungen, wie Zorn und Ärger, aber auch übermäßige Freude, körperliche Überanstrengungen, anhaltendes Bücken, üppige Mahlzeiten und reichlicher Alkoholgenuß. Auch durch ein kaltes Bad kann, weil die Hautgefäße verengt werden und der arterielle Blutzufluß zu den inneren Eingeweiden zunimmt, eine Hirnblutung herbeigeführt werden. Mitunter trat Hirnblutung während des Beischlafes oder unmittelbar nach demselben ein. Ich sah bei einem zehnjährigen Mädchen eine Hirnblutung während urämischer Krämpfe erfolgen. Auch nach epileptischen Anfällen können Hirnblutungen auftreten, doch kommen sie erfahrungsgemäß sehr selten danach vor.

Besonders muß noch hervorgehoben werden, daß Hypertrophie des linken Ventrikels eine häufige Gelegenheitsursache für den Eintritt einer Hirnblutung darstellt. Es kommt dabei weniger eine Hypertrophie infolge von Herzklappenfehlern in Frage, denn hier nimmt in der Regel der Klappenfehler die ganze Arbeitskraft des hypertrophischen Herzens in Anspruch, als vielmehr Herzhypertrophie infolge von Nierenschrumpfung oder Arteriosklerose. Auch ist bei Besprechung der angeborenen Verengerung am Isthmus aortae hervorgehoben worden, daß derartige Kranke auffällig häufig unter Erscheinungen von Encephalorrhagie zugrunde gehen.

Zuweilen geben Stauungen im Venensystem eine Gelegenheitsursache für eine Hirnblutung ab, beispielsweise solche, welche durch heftiges Pressen beim Stuhl, durch Heben einer schweren Last, durch heftigen Husten, durch Niesen oder Lachen, in seltenen Fällen auch durch Drängen während der Geburt hervorgerufen werden.

Eine besondere Form von Hirnblutung stellt die traumatische Hirnblutung dar. Sie entsteht nach Verletzungen des Kopfes, auch dann, wenn äußere Verletzungen nicht nachweisbar sind, und tritt bald auf Seite der Verletzung, bald infolge von Gegenschlag auf der andern Körperseite ein. Dabei folgt sie der Verletzung vielfach erst nach mehreren Wochen nach, so daß man von einer traumatischen Spätblutung des Gehirnes gesprochen hat; wahrscheinlich bilden sich infolge einer Verletzung allmählich Gefäßveränderungen im Gehirn aus, die zu Hirnblutung führen. Solche traumatische Spätblutungen sind von *Bollinger, Kolben, Bruhns* und *Bohne* beschrieben worden; ich selbst habe vor zwei Jahren eine sehr lehrreiche Beobachtung gemacht. Bei zwei jugendlichen Kranken sah ich Hirnblutungen in sehr gefäßreichen Gliomen des Gehirnes eintreten und binnen kurzer Zeit zum Tode führen.

Hirnblutung ist eine häufige Krankheit. Auf der Züricher medizinischen Klinik behandelte ich in den Jahren 1884—1905 unter 33.652 Kranken 186 an Hirnblutung, was 0·6% aller Kranken ausmacht.

In der Regel bekommt man das Leiden erst jenseits des vierzigsten Lebensjahres zu sehen, doch ist es auch dem Kindesalter nicht vollkommen fremd. Seine Häufigkeit nimmt jenseits der Vierziger mit jedem Jahrzehnt zu, wobei man jedoch nicht nur die absolute Zahl der Erkrankungen, sondern ihr Verhältnis gegenüber der Bevölkerungsziffer innerhalb des betreffenden Lebensalters zu berücksichtigen hat.

André Mark stellte 177 Hirnblutungen, die bis zum Jahre 1904 auf der Züricher medizinischen Klinik vorgekommen waren, in seiner Doktordissertation aus dem Jahre 1906 zusammen und gibt folgendes Verhältnis nach dem Lebensalter an:

0—19 Lebensjahre	1
20—29 „	3
30—39 „	10
40—49 „	32
50—59 „	46
60—69 „	64
Über 70 Jahre	21
	177

Fast übereinstimmend wird angegeben, daß sich Hirnblutungen häufiger bei Männern als bei Frauen ereignen. Mit meinen eigenen Erfahrungen stimmt dies nicht überein; ich finde sogar, daß Frauen häufiger als Männer an Hirnblutung erkranken und glaube, daß vielfach eine falsche Verwertung von Zahlen zu der entgegengesetzten Annahme geführt haben.

Unter meinen 186 Kranken finden sich zwar auch mehr Männer (100) als Frauen (86). Wenn ich jedoch die Zahl der im gleichen Zeitraum auf die Züricher Klinik aufgenommenen Männer und Frauen gesondert berücksichtige, so litten unter 21.186 Männern 0·47% und unter 12.466 Frauen 0·7% an Hirnblutung.

Mitunter lassen sich hereditäre Einflüsse nachweisen, worauf außer englischen Ärzten namentlich *Dieulafoy* hingewiesen hat. Oft zeichnen sich die Mitglieder solcher Familien durch gedrungene Figur, kurzen Hals und Neigung zur Fettleibigkeit aus, Dinge, welche man mit dem Namen eines Habitus apoplecticus belegt hat.

Die Jahreszeit scheint auf den Eintritt von Hirnblutungen nicht ohne Einfluß zu sein. Die meisten Hirnblutungen kamen unter meinen eigenen Kranken im Januar und Juli vor. Auch überwog die Zahl der im Winter und Sommer Erkrankten diejenige aus den Frühjahrs- und Herbstmonaten.

Mark fand unter den Kranken der Züricher Klinik Hirnblutungen im

Januar	21	Winter	47
Februar	13		
März	13		
April	10	Frühling	39
Mai	11		
Juni	18		
Juli	15	Sommer	48
August	19		
September	14		
Oktober	17	Herbst	35
November	10		
Dezember	8		

Ob sich vielleicht die häufigeren Erkrankungen im Winter durch den Einfluß der Kälte auf die Hautgefäße und durch größeren Blutzudrang zu den inneren Eingeweiden und die Zunahme der Hirnblutungen im Sommer durch die stärkere Erweiterung der Blutgefäße am Kopf infolge erhöhter Außentemperatur erklären, erscheint mir nicht unmöglich.

II. Anatomische Veränderungen. Hat eine Hirnblutung innerhalb des Großhirnes einigen Umfang erreicht, so kann man ihren Sitz häufig schon beim Abheben der Dura mater erkennen, denn das Gehirn zeigt auf der erkrankten Seite stärkere Hervorwölbung, die Gyri sind hier abgeplattet und die Sulci flach; auch fällt oft als Folge von Druck der Blutgefäße durch das ausgetretene Blut Anämie des Gehirnes auf. Mitunter findet man die Falx cerebri nach der unversehrten Seite hinübergedrängt. Zuweilen ist die Blutung nicht auf die Hirnmasse beschränkt, sondern hat sich auch in die Ventrikel ergossen oder die Hirnrinde und Pia durchbrochen. Auf beiden Wegen kann sie bis in die subarachnoidealen Räume vorgedrungen sein. Hier gewinnt sie längs der Oberfläche des Gehirnes bedeutendere Ausbreitung, so daß sie mitunter den größten Teil des Gehirnes mit einer blutigen Kappe umhüllt. Auch hat vielleicht das Blut zu dem Subarachnoidealraum des Rückenmarkes

Zugang gewonnen und sich hier tief in den Rückenmarkskanal hinabgesenkt. Meist handelt es sich um geronnenes Blut; die schwarzroten Cruorgerinnsel lassen sich meist von der Unterlage abheben oder fortspülen.

Die Größe eines Blutherdes im Gehirn unterliegt großer Verschiedenheit; jedenfalls kann sie so weit gedeihen, daß eine ganze Großhirnhälfte von ihm eingenommen wird. Man hat die Menge des ausgetretenen Blutes bis auf mehr als 400 *g* geschätzt. Die Form des Blutherdes ist bald rundlich, bald länglich, bald unregelmäßig. Im allgemeinen pflegen Blutungen im Bereiche der weißen Hirnmasse geringeren Umfang zu besitzen und von mehr länglicher Gestalt zu sein, weil die weiße Markmasse dem austretenden Blute größeren Widerstand zu bieten vermag als die graue. Betrifft eine Blutung die graue und weiße Hirnmasse zugleich, so findet man sie in ersterer meist umfangreicher als in letzterer.

In der Regel hat eine Blutung nur in einer Großhirnhälfte stattgefunden, seltener kommen Blutungen auf beiden Hirnseiten, mitunter sogar an symmetrischen Stellen der beiden Hirnhälften vor. Im Pons Varoli freilich können Blutungen in der Nähe der Medianlinie leicht beide Hälften in Mitleidenschaft ziehen. Zuweilen finden sich innerhalb einer Hirnhälfte mehrere getrennte Herde von gleichem Alter, häufiger dagegen werden mehrere Herde von verschiedenem Alter angetroffen, da die Hirnblutung Neigung zu Wiederholungen hat.

Bei frischer Erkrankung stellt der Blutherd eine breiige blutige Masse dar, welche sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Gemisch von ausgetretenem Blut und zertrümmertem Hirngewebe erweist. Das Hirn bildet an der peripherischen Grenze des Herdes einen fetzig zerrissenen, flottierenden Saum, von welchem aus sich mitunter Gefäßbüschel in den Blutherd verfolgen lassen. Auch findet man die Grenzabschnitte vielfach noch mit punktförmigen Blutungen durchsetzt. Sie erscheinen geschwollen, ungewöhnlich feucht, oft gelblich verfärbt und bieten den Zustand des zitronenfarbenen Ödems dar.

Die nächste Umwandlung im Herde besteht in der Gerinnung des Blutes, woran sich allmählicher Zerfall der roten Blutkörperchen und Umwandlung und Auskristallisierung ihres Blutfarbstoffes anschließen. Dabei nimmt der Herd ein schokoladenfarbenes, dann ein rostbraunes, schließlich ockergelbes Aussehen an, es kommt zur allmählichen Aufsaugung der ausgetretenen Massen und der mit ihnen vermischten und mehr und mehr verfettenden Hirntrümmer, und es tritt an ihre Stelle seröse Flüssigkeit. Unterdessen hat sich in der angrenzenden Hirnschicht eine reaktive Entzündung vollzogen, an welcher vor allem die Neuroglia beteiligt ist. Es kommt zur Bildung einer bindegewebigen Kapsel, welche den Blutherd umgibt. Auf diese Weise bildet sich an Stelle des Blutherdes ein abgekapselter Hohlraum, welchen *Virchow* treffend mit dem Namen apoplektische Cyste belegt hat.

Auf der Innenfläche der Cystenwand pflegt man besonders reichlich Blutkristalle in Form einer ziegelroten oder braunroten Auflagerung anzutreffen. Erfahrungsgemäß überschreitet die Größe apoplektischer Cysten nur selten den Umfang einer Walnuß.

Nicht immer ist der Inhalt einer apoplektischen Cyste klarer seröser Natur. Mitunter stellt er wegen reichlicher Beimengung von Fetttröpfchen und Fettkörnchenzellen eine milchige und emulsive Flüssigkeit dar.

Zuweilen ist die reaktive Entzündung in nächster Umgebung eines Blutherdes so lebhaft, daß es zu ausgebreiteter Hirnentzündung, Encephalitis, kommt. Unter solchen Umständen trifft man in etwaigen apoplektischen Cysten eitrigen Inhalt an. Selten kommen Cysten vor, an welchen eine Abkapselung vermißt wird.

Als frühester Zeitpunkt für die Bildung einer apoplektischen Cyste wird die dritte Woche nach dem Eintritte einer Hirnblutung angenommen.

Mitunter ziehen sich durch den Raum von apoplektischen Cysten feine Fäden, welche zum Teil aus Blutgefäßen bestehen, zum andern aber neu gebildet sind. Solche Neubildungen sind mitunter so beträchtlich an Zahl, daß man es mit einem vielkammerigen und engmaschigen, schwammartigen und von Flüssigkeit durchtränkten Raum zu tun bekommt. Vielleicht hat man hierin Ausheilungsbestrebungen zu erblicken. Wenigstens wird allgemein angenommen, daß apoplektische Cysten auszuheilen vermögen, indem ihr flüssiger Inhalt aufgesogen wird, ihre Wände sich mehr und mehr nähern und schließlich miteinander zu einer namentlich in der Mitte lockeren und gelbrot oder braunrot verfärbten apoplektischen Narbe oder Platte verschmelzen. Bei kleineren Blutungen kann sich jedoch eine apoplektische Narbe auch ohne vorausgegangene Cystenbildung entwickeln, indem allmählich an Stelle des Blutherdes Neuroglia, untermischt mit Blutkristallen als den Überresten des Blutherdes, treten. Hatte schon während der Bildung einer Cyste eine Schrumpfung des Blutherdes, Verkleinerung des Raumes und Verziehung von benachbarten Hirngebilden stattgefunden, so ist dies bei Entwicklung einer apoplektischen Narbe noch um vieles mehr der Fall.

Bei Blutungen auf der Hirnrinde nimmt die Pia mater an den Veränderungen teil und verdickt sich oberhalb von Blutherden. In späterer Zeit findet man unter ihr eine apoplektische Cyste oder eine eingesunkene apoplektische Narbe.

Bei mikroskopischer Untersuchung frischer Blutherde im Gehirn findet man rote Blutkörperchen, Trümmer von Nervengewebe, Rundzellen und Fettkörnchenzellen. Oft bekommt man mehr oder minder reichlich blutkörperchenhaltige Zellen zu Gesicht, welche man sich dadurch entstanden denkt, daß amöboide Rundzellen rote Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Späterhin finden Schrumpfung und körniger Zerfall der roten Blutkörperchen statt und die Zahl der Fettkörnchenzellen nimmt mehr und mehr zu. Der freiwerdende Blutfarbstoff färbt die Gebilde teils gleichmäßig gelb, teils schlägt er sich frei oder in Zellen eingeschlossen körnig, nadel- oder tafelförmig nieder. Besonders reichlich findet man ihn, wie bereits erwähnt, auf der Innenfläche der Cystenwand. Etwaige Gefäßreste zeigen starke Verfettung und sind in dem adventitiellen Lymphraume oder auf ihrer Außenfläche nicht selten ebenfalls mit Hämatoidinkörnchen oder Hämatoidinkristallen reichlich beladen.

Eine besonders eingehende Untersuchung muß man in frischen Blutherden den Blutgefäßen angedeihen lassen, da sie das Verständnis über die Entstehung der Blutung eröffnet. *Bouchard & Charcot* haben darauf zuerst eingehender die Aufmerksamkeit hingelenkt, obschon man einzelne Befunde bereits vordem gemacht hat. Am einfachsten kommt man nach *Bouchard & Charcot* zum Ziel, wenn man den Blutherd samt angrenzendem Hirn heraushebt, in Wasser bringt, das Wasser während der nächsten Tage behutsam erneuert und das Hirngewebe, nachdem es größtenteils mazeriert ist, mit einem Wasserstrome vorsichtig ausspült, so daß schließlich nur das Gefäßgerüst übrig bleibt. Man hebe alsdann mit einer Pinzette Gefäßteile heraus und breite sie auf einem Objektträger zur mikroskopischen Untersuchung aus. Oft kann man die Gefäßveränderungen, welche immer nur die kleineren Arterien betreffen, mit unbewaffnetem Auge oder wenigstens bei schwacher Lupenvergrößerung erkennen (vergl. Fig. 163 auf S. 526). In der Regel

handelt es sich um kleine Aneurysmen, sogenannte Miliaraneurysmen, deren Umfang bis 1 *mm* erreicht. Die kleineren unter ihnen sind selbstverständlich erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennbar. Mit besonderer Vorliebe sitzen sie an den Ursprungsstellen oder an den Verzweigungen arterieller Gefäße. Oft findet man sie in großer Zahl, so daß sie sich an einem Gefäße in kurzen Abständen folgen oder gar trauben- oder doldenförmig dicht beieinander liegen.

Da, wo Aneurysmen dem Gefäße aufsitzen, ist die Muskularis geschwunden und Intima und adventitielle Lymphscheide sind einander bis zur Berührung genähert. An manchen Stellen findet man Aneurysmen geborsten und Blut in den adventitiellen Lymphraum übergetreten. An anderen läßt sich auch in der adventitiellen Lymphscheide ein Riß nachweisen, so daß dem Blute der freie Zutritt in das umgebende Hirngewebe gestattet wurde. Auch beobachtet man mitunter Blutgerinnsel, welche einen etwaigen Riß in der Gefäßwand verstopfen.

Fig. 163.



Miliaraneurysma (A) aus einem Blutherd des Gehirnes.
Das Gehirn mit Wasser durchspült. Unten natürliche Größe, oben 35fache Vergrößerung.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Neben Miliaraneurysmen kommen häufig auch Aneurysmata dissecantia vor, bei denen die eigentliche Blutgefäßwand zerrissen und Blut in die adventitielle Lymphscheide übergetreten ist (vergl. Fig. 164 auf S. 527).

Über die Entstehung von Miliaraneurysmen sind die Ansichten geteilt. *Bouchard & Charcot* erklären sie als Folge einer Periarteriitis, welche sich in Vermehrung der Kerne in den adventitiellen Lymphscheiden und in Verdickung der letzteren bei gleichzeitigem Schwunde der Tunica muscularis äußere. *v. Zenker* und *Eichler* lassen Arteriosklerose der Aneurysmenbildung vorausgehen, womit übereinstimmt, daß häufig auch an der Aorta und an anderen Arterien, namentlich auch an solchen des Gehirngrundes, arteriosklerotische Veränderungen gefunden werden. *Roth* behauptet, daß zuerst die Muskelhaut der Arterien erkranke, und zwar soll sie zunächst hypertrophieren, womit eine diffuse zylindrische Erweiterung der Arterien Hand in Hand gehe. Späterhin schließe sich fettige und amyloide Entartung der Muskularis an. Dabei finde eine aneurysmatische Erweiterung der Arterien statt, welcher eine Verdickung der adventitiellen Lymphscheide oder der Intima entgegenzuwirken suche. Obschon Aneurysmen Neigung zum Bersten haben, so scheinen doch nach *Roth* Ausheilungsbestrebungen

in Form von Verdickung der Intima bis zum vollkommenen Verschluß des Gefäßes vorzukommen. Oft findet man noch an den Gefäßen Verfettung. *Kromayer* hat kolloide Degeneration der Arterienhäute, welche von außen nach innen fortschreiten soll, als Grund der Aneurysmenbildung angesehen. Mir scheint es nicht unwahrscheinlich, daß kein einheitlicher Vorgang die Aneurysmenbildung nach sich zieht, sondern daß diese auftreten kann, wenn durch irgendwelche Veränderungen der Gefäßwand ihre Widerstandsfähigkeit vermindert ist.

Das Vorkommen miliarer Aneurysmen bei Hirnblutungen ist überraschend häufig. *Bouchard & Charcot* vermißten sie in 77 Beobachtungen kein Mal und auch *Roth* konnte sie unter 8 Fällen 7 Male nachweisen. Wenn auch die Möglichkeit von Gefäßzerreißungen und von Hirnblutung infolge von Verfettung, hyaliner Entartung, bakterieller Verschwärung und einfach atheromatösen Veränderungen nicht in Abrede gestellt werden kann, so gehören jedenfalls solche Vorkommnisse zur Ausnahme.

Fig. 164.



Blutaustritt in die adventitielle Lymphscheide einer Hirnarterie bei Hirnblutung.
A = Aneurysma dissecans.
Vergrößerung 75fach. Karminpräparat. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mit der klinischen Erfahrung über die Häufigkeit der Blutungen stimmt auch der anatomische Befund überein, daß sich Miliaraneurysmen gerade im Gehirn bejahrter Leute finden, um so häufiger, je länger das 40ste Lebensjahr überschritten ist. Auch fällt die Häufigkeit des Sitzes von Miliaraneurysmen und von Hirnblutungen zusammen. Miliaraneurysmen bekommt man am häufigsten im Thalamus opticus und Corpus striatum zu sehen, demnächst in den Hirnwindungen und in der Pia mater, dann erst im Pons, im verlängerten Mark und in der grauen Masse des Kleinhirnes. Auch Hirnblutungen trifft man am häufigsten im Sehhügel und Corpus striatum an; daran reihen sich die übrigen Stellen des Großhirnes; dann folgen Kleinhirn, Brücke nebst Pedunculus cerebri, demnächst Medulla oblongata und Vierhügel. Dagegen bleiben Ammonshorn, Balken und Gewölbe fast immer verschont.

Blutungen in den Hirnventrikeln stammen fast immer von Blutungen, welche aus dem Seh- oder Streifenhügel oder aus der Brücke in die Hirnhöhlen durchgebrochen sind. Sehr viel seltener hat eine Zerreißung von Gefäßen an der Ventrikelwand selbst stattgefunden.

Bei Personen, welche bald nach dem Eintritte einer Hirnblutung verstarben, kommen mitunter Blutaustritte in inneren Eingeweiden, z. B. auf der Bronchialschleimhaut, in den Lungen und Nieren, auf der Magen-Darmschleimhaut, und zwar bei paarigen Gebilden meist auf der dem Blutherde entgegengesetzten, also mit der Lähmung übereinstimmenden Körperseite vor. Man hat dies mit vasomotorischen Störungen in Zusammenhang gebracht. Auch will man an Bronchien, Lungen und Pleura auf der dem Hirnherde entgegengesetzten Seite Neigung zu Entzündungen bemerkt haben.

Lépine beobachtete bei drei Kranken, daß die gelähmten Glieder nach dem Tode schneller erkalteten als die gesunden.

Liouville entdeckte an den Arterien der Netzhaut miliare Aneurysmen, welche vollkommen den Miliaraneurysmen an den Hirnarterien glichen. Möglicherweise lassen sich diese, wenn sie während des Lebens mit dem Augenspiegel gesehen werden, diagnostisch und prognostisch verwerten.

Haben Hirnblutungen die motorische Pyramidenbahn zerstört, so schließen sich an sie die Erscheinungen der sekundären Rückenmarksdegeneration, und zwar der gleichseitigen Pyramidenvorderstrangbahn und der gekreuzten Pyramidenseitenstrangbahn auf der anderen Körperseite an (vergl. S. 402). Aber auch Zerstörung anderer Bahnen hat sekundäre Degeneration im Gefolge, die oft willkommene Gelegenheit geboten haben, den Verlauf der Bahnen zu verfolgen.

Als Folge von Hirnblutung ist noch halbseitige allgemeine Hirnatrophie beschrieben worden, namentlich nach Blutungen in der Hirnrinde.

Periphерische Nerven und Muskeln bleiben unverändert. Zwar liegen vereinzelte Befunde von Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes in den peripherischen Nerven vor *(Cornil)*, doch erscheinen diese wenig verläßlich. *Meißner* gibt degenerative Veränderungen in den Tastkörperchen der Haut an, doch hat solche *Langerhans* in 7 Beobachtungen stets vermißt. *Debove* will an den Knochen der hemiplegischen Seite bei geringer chemischer Veränderung Erweiterung der Markräume und *Havers*schen Kanäle gefunden haben.

Hirnblutungen kommen etwas häufiger links als rechts vor. Unter 170 eigenen Beobachtungen ist der Unterschied zwar nur gering, denn es zeigten sich 83 rechts- und 87 linksseitige Blutungen, doch fand *Strauß* unter 250 Beobachtungen 145 (58%) linksseitig.

III. Symptome. Bei einer typischen Hirnblutung lassen sich fünf Stadien der Krankheit unterscheiden, die Vorläufer, der Schlaganfall, die entzündliche Reaktion, die Herd- oder Ausfalls- und die sekundären Folgeerscheinungen. Jedoch ist es keinesfalls notwendig, daß dieser Stadiengang eingehalten wird.

Prodrome, von Nichtärzten auch Mahner oder Warner genannt, äußern sich meist in Symptomen von Gehirnhyperämie, wie Blutandrang zum Kopf, Schwindel, leichtes Benommensein, Flimmern vor den Augen, Schwarzsehen, Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Gefühl von Angst und Beklemmung. Es leidet oft die Stimmung; die Kranken sind meist aufgeregt, mürrisch und launenhaft und klagen über unruhigen und von wüsten Träumen unterbrochenen Schlaf. Oft werden sie durch Kopfschmerz geängstigt, welcher sich spontan oder nach körperlicher oder geistiger Erregung einstellt und bald über den ganzen Schädel verbreitet, bald eng umschrieben ist. Die Kranken fühlen sich häufig zu geistiger Arbeit unfähig; ihr Gedächtnis hat gelitten. Bei manchen stellt sich zeitweises Fehlen der Worte ein; seltener wird die Artikulation erschwert und die Sprache lallend. Diese Erscheinungen können Monate, Wochen, Tage oder Stunden einem Schlaganfall vorausgehen, mehr oder minder häufig auftreten und verschieden lange Zeit bestehen bleiben.

Wesentlich ernster stehen die Dinge, wenn halbseitige Störungen der Sensibilität oder Motilität hinzukommen, namentlich Vertotung,

Ameisenkriechen, Prickeln, Schwäche in den Gliedern oder Nachschleifen eines Beines beim Gehen. Nicht selten sind diese Erscheinungen nur auf ein Glied beschränkt und gleichen sich nach einigen Stunden oder Tagen wieder aus. Vielleicht geht man nicht fehl, sie auf kleinere Blutungen im Gehirn zu beziehen, welche nur einen leichten Druck ausüben und bald zur Aufsaugung gelangen.

Förster beobachtete bei sechs Kranken sich wiederholende kleinere Blutungen in der Augenbindehaut und Netzhaut, welche nach einigen Jahren durch Hirnblutung zugrunde gingen.

Der Schlaganfall, Schlagfluß oder apoplektische Insult tritt entweder ein, nachdem die eben erwähnten Mahner mehr oder minder lange Zeit vorausgegangen waren, oder er stellt sich urplötzlich völlig unvorbereitet ein. Nicht selten stürzen dabei die Kranken wie von einem Schlage gegen den Kopf getroffen nieder, woher die Namen Schlaganfall oder Schlagfluß, sind vollkommen bewußtlos, reagieren nicht auf Kneifen oder andere Reize der Haut oder der Schleimhäute, lassen Harn und Kot unter sich und würden oft für tot gehalten werden, wenn nicht das Fortbestehen der Atmung und Herzbewegung Leben verriete. Der Tod kann dem Eintritte eines apoplektischen Insults fast unmittelbar auf dem Fuße folgen. Derartige Erkrankungen bezeichnet man als Apoplexia fulminans s. attonita.

Bei manchen Kranken ist das Koma zur Zeit des apoplektischen Anfalles nicht so tief, daß nicht bei Kneifen und anderen Hautreizen Verziehen des Gesichtes, Abwehrsbewegungen der Glieder und Schmerzensäußerungen anderer Art erfolgten.

Liegen die Kranken in tiefstem Koma da, so ist es oft schwierig, sich von dem Bestehen einer halbseitigen Lähmung, Hemiplegia, zu überzeugen, denn Arme und Beine befinden sich beiderseits in vollkommenster Erschlaffung und fallen aufgehoben wie tote Massen nieder.

Oft wird man infolge von halbseitiger Gesichtslähmung Veränderungen auf einer Gesichtshälfte bemerken, namentlich Abflachung oder Verstrichensein einer Nasolabialfalte, Hin- und Herbewegen der schlaffen und gelähmten Wange während der Ein- und Ausatmung — sogenannte Tabaksraucherbewegungen —, Ausfließen von Speichel aus dem offenstehenden gelähmten, etwas tiefer liegenden Mundwinkel und beim gewaltsamen Öffnen des Mundes Tieferstehen der Gaumenbögen auf einer Seite. Keine große diagnostische Bedeutung gebührt einem etwaigen Schiefstande der Uvula, da ein solcher auch bei gesunden Menschen vorkommt. Außerdem findet man, daß, wie bei Gesunden, die Uvula mit der Spitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Seite hinüberneigt.

Kneifen, Brennen und Stechen der Haut rufen bei tief Komatösen keine reflektorischen Abwehrsbewegungen an Armen und Beinen hervor. Weniger Benommene dagegen verziehen auf der nicht gelähmten Seite das Gesicht oder grunzen und stöhnen. Bei noch geringeren Graden von Koma zucken und bewegen sich Arm und Bein auf der gesunden Körperseite, während sie auf der kranken leblos liegen bleiben. Erhebt man die Arme, so fallen sie auf der gelähmten Seite tot nieder, während sie auf der nicht gelähmten

langsam herabsinken. Mitunter fühlt man auch, daß passive Bewegungen auf der gelähmten Seite ohne Widerstand möglich sind, während ihnen auf der gesunden ein solcher entgegengesetzt wird.

Bei tiefstem Koma, in welchem die eben angeführten Untersuchungsmethoden zu keinem Ergebnis führen, hat man vor allem auf das Fehlen oder Vorhandensein gewisser Hautreflexe zu achten, wie sie zuerst eingehend von *Jastrowitz* verfolgt worden sind. Es seien hier der Hoden-, Bauchmuskel-, Lendenmuskel-, Gesäßmuskel- und Brustwarzenreflex genannt.

Wenn man mit dem Finger, dem Hammerstiele oder mit irgend einem anderen harten Gegenstand über die Haut der inneren Oberschenkelfläche fährt oder nach *Jastrowitz* den Nervus saphenus etwa handbreit oberhalb des Condylus femoris internus in dem Zwischenraume zwischen dem Musculus sartorius und Musculus vastus medialis drückt, so schnellt durch Zusammenziehung des Cremaster der der gereizten Seite entsprechende Hode in die Höhe. Streicht man mit dem Finger oder einem anderen harten Gegenstande schnell über eine Bauchseite, über die Gesäß- oder Lendenmuskulatur, so treten reflektorisch Muskelzusammenziehung und Einziehung auf der gereizten Seite ein. Überstreicht man die Brustwarze, so zeigen sich an ihr Steifung und Runzelung der pigmentierten Areola. Bei cerebral Hemiplegischen dagegen bleiben während des apoplektischen Insultes und auch noch einige Zeit nachher auf der gelähmten Seite diese reflektorischen Bewegungen aus, was für die Diagnose um so wertvoller ist, als bei Prüfung von Gesunden nur selten der eine oder andere Reflex fehlt. Im weiteren Verlaufe der Krankheit können die Reflexe allmählich wiederkehren, bleiben aber meist, solange Lähmungserscheinungen bestehen, auf der erkrankten Seite schwächer.

Wichtig ist auch die Untersuchung auf *Babinski*sches Symptom, denn, wenn die motorische Pyramidenbahn einseitig unterbrochen ist, so tritt auf seiten der Lähmung *Babinski*sches Symptom auf, und man sieht beim Streichen der Fußsohle mit einem harten Gegenstand, beispielsweise mit dem Stiele eines Perkussionshammers, daß die Zehen, namentlich die große Zehe nicht wie bei Gesunden eine Volar-, sondern eine Dorsalflexion machen.

Außer den Hautreflexen pflegen auch die Schleimhautreflexe auf der gelähmten Seite vermindert zu sein oder zu fehlen. Berührt man beispielsweise mit den Fingern den Augapfel, so tritt nur eine sehr schwache Zusammenziehung des Augenschließmuskels auf der gelähmten Seite ein.

Bei manchen Kranken treten nicht halbseitige Lähmungen, sondern allgemeine oder halbseitige klonische Muskelkrämpfe oder halbseitige Muskelkontrakturen ein. Dergleichen kommt namentlich vor, wenn die Hirnrinde von einer Blutung betroffen wurde, oder wenn ein Durchbruch der Blutung in die Hirnkammern stattgefunden hat, oder wenn es sich um eine Blutung in den Pons Varoli handelt.

Zuweilen bekommt man konjugierte Zwangsstellungen der Augen und des Kopfes zu sehen. Die Kranken halten Kopf und Augen beständig nach einer Seite gedreht und manchmal hat sich auch der ganze Körper mitbewegt. Hat man die Kranken aus der Zwangsstellung herausgebracht, so sieht man sie nach einiger

Zeit wieder allmählich in dieselbe zurückkehren. Bald findet die Drehung nach der Seite der Lähmung, bald in der entgegengesetzten Richtung statt. Bei Blutungen im Großhirn zeigen sich Gesicht und Augen dem Blutherde zu-, bei solchen in der Brücke dagegen demselben abgewandt.

Man muß bei den konjugierten Augenbewegungen zwei Formen unterscheiden, je nachdem es sich um die Folgen einer Lähmung oder Kontraktur synergetisch wirkender Augenmuskeln handelt. *Grasset* macht mit Recht darauf aufmerksam, daß es sehr verschiedene Arten von konjugierter Zwangsstellung der Augen und des Kopfes gibt, und zwar Auge und Kopf nach gleicher Richtung gewendet, nur die Augen in Zwangsstellung, nur der Kopf in Zwangsstellung, oder Augen und Kopf nach verschiedener Richtung gewendet; letzteres kommt sehr selten vor.

Während eines apoplektischen Insultes sehen die Kranken im Gesicht häufig gerötet und kongestioniert aus; die Karotiden klopfen stark; oft beobachtet man auch lebhafte Pulsationen an den Arteriae temporales; der Puls ist stark gespannt, häufig auch verlangsamt oder beschleunigt und nicht selten unregelmäßig. Manche Kranke freilich sehen blaß aus und haben leise Herztöne und einen kleinen, wenig gefüllten Puls.

Die Atmung erfolgt häufig ungleich tief und arhythmisch, zuweilen stellt sich *Cheyne-Stokes*sches Atmen ein. Die Atmung ist nicht selten schnarchend oder stertorös, und man bemerkt mitunter, daß bei jeder Einatmung der gelähmte Nasenflügel wie ein Deckel zufliegt und der Luft den Zugang zu dem entsprechenden Nasengange versagt. Sammelt sich Speichel oder Schleim in den oberen Luftwegen an, so stellt sich Trachealrasseln ein.

Die Pupillen sind bald eng, bald erweitert, bald ungleich weit und reaktionslos; Reaktionslosigkeit der Pupillen ist ein Zeichen von ungünstiger Vorbedeutung. Vor einiger Zeit beobachtete ich bei einem Edelmanne, welcher während meiner Untersuchung einen Schlaganfall bekam, daß sich die Pupille auf der der Blutung entgegengesetzen Körperseite schlitzförmig erweiterte und die Gestalt einer Katzenpupille annahm.

Bei zwei Kranken sah ich während des apoplektischen Anfalles wiederholtes Erbrechen auftreten und bei einem anderen Kranken erfolgten wiederholt schüttelfrostartige Zufälle.

Bourneville verfolgte das Verhalten der Körpertemperatur während des apoplektischen Insultes und fand, daß $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach Beginn des Anfalles ein Sinken derselben bis unter die gesunde Grenze eintritt. Nimmt die Erkrankung einen günstigen Ausgang, so kehrt die Körpertemperatur, falls die diffusen Hirnsymptome nachlassen und die Ausfallserscheinungen, vor allem die Hemiplegie, deutlicher werden, zum Gesunden zurück und erhält sich so. Kommt es dagegen zu einer tödlichen Wendung, so stellt sich einige Tage vor dem Tode bedeutende Temperatursteigerung ein, welche nicht selten hyperpyretische Werte erreicht. Bei der Apoplexia cerebri fulminans findet bis zum Augenblicke des Todes ein beständiges Sinken der Körpertemperatur ohne prämortale Temperatursteigerung statt.

Ollivier stellte genauere Untersuchungen über die Beschaffenheit des Harnes an und fand, daß eine halbe Stunde nach der Blutung gesteigerte Harnausscheidung stattfindet, so daß bei einem Kranken innerhalb von zwei Stunden 2000 cm^3 Harnes gelassen wurden. Der Harn ist auffällig hell, sieht wie Wasser aus und zeigt nur geringes spezifisches Gewicht, bis 1004. Er enthält wenig Harnstoff, dagegen trifft man in ihm Eiweiß und kurze Zeit darauf zuweilen auch Zucker an. Die Albuminurie, anfangs unbedeutend, nimmt mehr und mehr zu, doch sind sämtliche Erscheinungen nach 12—24 Stunden verschwunden. Der Sitz der Blutung ist gleichgültig; dagegen pflegen diese Harnveränderungen um so mehr ausgesprochen zu sein, je reichlicher die Blutung war und je heftiger die Medulla oblongata erschüttert wurde, womit *Ollivier* die Er-

scheinungen in Zusammenhang bringt. Die Harnstoffmenge verhält sich in prognostischer Beziehung wie die Körpertemperatur; plötzliches Ansteigen ist gleich einer plötzlichen Temperaturerhebung ungünstig.

Das Erwachen aus dem apoplektischen Insult erfolgt mitunter ziemlich plötzlich, namentlich nach einem zweckmäßig ausgeführten Aderlaß, bei anderen Kranken dagegen gehen mehrere Tage und selbst Wochen hin, bis sie nach und nach aus der Bewußtlosigkeit erwachen, klarer werden und sich meist besser der früheren Vergangenheit als der letzten Ereignisse vor Eintritt des Schlaganfalles entsinnen. Kommt es zu einem tödlichen Ausgange, dann tritt häufig unter zunehmenden Atmungsstörungen, Trachealrasseln, Cyanose, Kleinerwerden des Pulses und wachsendem Kräfteverfall ein allmähliches Erlöschen des Lebens ein.

Zuweilen erwachen die Kranken aus einem apoplektischen Anfalle und befinden sich tagelang auffällig gut, aber dann tritt von neuem ein apoplektischer Insult ein, vielleicht viel schwerer als das erste Mal, und die Kranken erliegen diesem. Man muß daher mit günstigen prognostischen Versprechungen sehr auf der Hut sein und eingedenk bleiben, daß erneute Blutungen, denn offenbar handelt es sich um solche, zu früh geschöpfte Hoffnungen auf Genesung schnell zuschanden machen können.

Mitunter bildet der apoplektische Insult nicht das zweite, sondern gewissermaßen erst das dritte Stadium einer Hirnblutung und es gehen ihm Lähmungserscheinungen voraus. So behandelte ich vor einiger Zeit einen 60jährigen Aristokraten, welcher auf dem Anstande auf der Jagd plötzlich niedergefallen war, weil ihm das rechte Bein den Dienst versagte. Ich sah den Kranken Ende der zweiten Stunde nach dem Ereignisse. Er war bei vollkommen freiem Bewußtsein, konnte aber weder den rechten Arm, noch das rechte Bein bewegen. Niemals war ihm schwindelig gewesen, er hatte nicht erbrochen und war sich des ganzen Vorganges klar bewußt. Erst in der dritten Stunde, während die rechtsseitige Lähmung fortbestand, trat Somnolenz ein, welche sich schnell zu mehrtägigem Koma steigerte. Man wird sich solche Erkrankungen so erklären müssen, daß zuerst durch eine geringe Blutung die motorische Leitung im Gehirn unterbrochen wird, und daß späterhin durch langsam zunehmende oder erneute Blutung und davon abhängige Druckerhöhung in der Schädelkapsel allgemeine Hirnsymptome und Erscheinungen des apoplektischen Insultes hinzukommen.

Zuweilen treten gewissermaßen Abortivformen eines apoplektischen Anfalles ein, wie Schwindel, starkes Erbrechen und leichte flüchtige Ohnmacht.

Über die Ursachen eines apoplektischen Insultes ist viel gestritten worden; meiner Ansicht nach kommen mehrere Umstände in Frage. In erster Linie zu berücksichtigen ist die plötzliche Erhöhung des Hirndruckes, denn begreiflicherweise muß das ausgetretene Blut raumbeschränkend im Schädelinneren wirken, und zwar um so mehr, je reichlicher und schneller es austrat. Außerdem ist die rein mechanische Wirkung, gewissermaßen die Erschütterung des Hirnes durch das die Gefäße verlassende Blut zu berücksichtigen, oder wie man es auch genannt hat, der Shock des Gehirnes, welcher ebenfalls in seiner Stärke von der Reichlichkeit und Schnelligkeit der Blutung beherrscht wird. Dazu kommen die Folgen der Hirnanämie, welche sich unmittelbar aus der Raumbeschränkung im Schädelinnern ergibt. Man darf endlich nicht übersehen, daß auch der Ort der Blutung auf die Entstehung und Erscheinungsweise eines apoplektischen Insultes vom Einfluß sein wird.

Entzündliche Reaktionserscheinungen verraten sich durch Temperatursteigerung bis über 2° C, Delirien und erneute Benommenheit, oft auch durch leichte Zuckungen und Kontrakturen in den gelähmten Gliedern, zuweilen durch Schmerz. Meist treten sie zwischen dem zweiten bis vierten Tage nach dem apoplektischen Insult auf. Sie sind vornehmlich Folge der entzündlichen Veränderungen, welche sich in der Umgebung des Blutherdes abspielen, und pflegen sich nicht länger als einige wenige Tage hinzuziehen.

Bleibende Herd- oder Ausfallserscheinungen bilden sich um so deutlicher aus, je mehr die Zeichen des apoplektischen Insultes und der Reaktion zurücktreten. Begreiflicherweise wechseln sie je nach dem Sitze der Blutung, denn sie sind eben nichts anderes als ein Zeichen dafür, daß gewisse Hirnabschnitte zerstört und dauernd außer Tätigkeit gesetzt worden sind. Von jeher hat man darauf hingewiesen, daß bei der Mehrzahl der Kranken die Lähmungssymptome eine auffällige Übereinstimmung und fast ermüdende Eintönigkeit darbieten, was darauf zurückzuführen ist, daß die meisten Hirnblutungen die innere Kapsel nebst den benachbarten basalen Großhirnganglien, also Corpus striatum, d. h. den Nucleus caudatus und Nucleus lenticularis und den Thalamus opticus betreffen. Es soll daher bei der nachfolgenden Schilderung zunächst nur dieser Haupttypus besprochen werden.

Daß Hirnblutungen mit Vorliebe die innere Kapsel und basalen Großhirnganglien betreffen, hat einen zweifachen Grund; einmal kommen Miliaraneurysmen gerade an ihren Arterien besonders häufig zur Ausbildung, außerdem spielen die Blutdruckverhältnisse eine wichtige Rolle. Die den genannten Großhirnganglien zugehörigen Arterien zweigen sich unmittelbar von der Arteria cerebri anterior und Arteria cerebri media ab (*Heubner, Duret*) und sind daher in erster Linie Blutdrucksschwankungen im Bereiche der Carotis interna ausgesetzt, welche, falls es sich um vielfache arterielle Verzweigungen handeln würde, teilweise abgeschwächt werden könnten.

Am häufigsten stammen Hirnblutungen aus der Arteria lenticulo-striata, demnächst aus der Arteria lenticulo-optica her. Beide Gefäße nehmen auf der Grundfläche des Gehirnes aus der Arteria cerebri media ihren Ursprung und dringen unmittelbar in das Gehirn gegen die basalen Gehirnganglien vor. Beide sind Endarterien. Während die Arteria lenticulo-striata den Linsenkern, den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und den hinteren Abschnitt des Streifenhügels mit Blut versieht, gibt die Arteria lenticulo-optica Gefäße an den hinteren Schenkel der inneren Kapsel, an den hinteren Abschnitt des Linsenkernes und an den Sehhügel ab. Nach *Kolisko* ist es namentlich die Arteria chorioidea anterior, welche die motorische Pyramidenbahn in der inneren Kapsel mit Blut versieht.

Bei Blutungen, welche den hinteren Schenkel der inneren Kapsel in Mitleidenschaft gezogen haben, besteht das Hauptsymptom in einer halbseitigen motorischen Lähmung — Hemiplegia cerebralis.

Der Gesichtsnerv ist dabei zum Unterschied von einer peripherischen und einer Ponslähmung im kaudalen Abschnitt nicht in allen Zweigen betroffen, es bleibt der Stirnast für die Musculi frontalis, corrugator supercilii et orbicularis oculi frei, so daß die Stirn auch auf der gelähmten Seite gerunzelt und das Auge geschlossen werden kann. Während Wange und Kinngegend auf der gelähmten Seite bewegungslos und tot sind, haben Auge und Stirn nichts oder, was nach meiner Erfahrung zutreffender ist, nur in sehr unbedeutendem Grade an Bewegungsfähigkeit eingebüßt.

Das Freibleiben des Stirnastes des Facialis bei cerebraler Hemiplegie ist noch nicht mit wünschenswerter Sicherheit erklärt, denn während die einen zwei getrennte Zentren und geordnete zentrale Bahnen für die beiden Abschnitte des Facialis annehmen, meinen andere, daß anders wie die übrigen Teile des Facialnerven die Stirnäste von beiden Großhirnhälften versorgt würden, so daß bei einseitiger Hirnverletzung die andere Hirnhälfte am Stirnaste stellvertretend einträte.

Mehr oder minder stark gelähmt erscheint auch der Hypoglossus. Hypoglossuslähmung macht sich durch Schwerbeweglichkeit der Zunge beim Kauen und Sprechen bemerkbar; die Sprache ist langsam, behindert und lallend. Störungen in der Artikulation, Dys-

arthrie, sind erfahrungsgemäß bei rechtsseitiger Lähmung, also bei linksseitiger Großhirnerkrankung, am stärksten ausgebildet und pflegen sich länger zu erhalten als bei linksseitiger Lähmung, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, daß jene Sprachmuskelbahnen, welche vom linken Großhirn ausgehen, am feinsten ausgebildet sind. Beim Herausstrecken weicht die Zunge durch Überwiegen des nicht gelähmten Musculus genioglossus nach der gelähmten Seite ab *(Schiff, Heidenhain)*. Im weiteren Verlaufe der Krankheit bildet sich meist die Hypoglossuslähmung teilweise zurück; zu einem vollkommenen Schwunde freilich kommt es nach meinen Erfahrungen wenigstens in der Regel nicht.

An den Gliedern ist die Lähmung am Arm meist stärker ausgesprochen als am Bein; man hat sogar behauptet, daß die Vorhersage bei umgekehrtem Verhalten ungünstig sei.

Mit Recht hat namentlich *Nothnagel* betont, daß auch die Muskeln des Brustkorbes und Bauches an der Lähmung halbseitig beteiligt sind, so daß Atmungs- und Preßbewegungen auf der den gelähmten Gliedern entsprechenden Körperseite weniger kräftig erfolgen als auf der andern. Besonders deutlich pflegt sich an dem Tiefstande des Schulterblattes die Lähmung des Musculus trapezius bemerkbar zu machen.

Wernicke hebt hervor, daß ähnlich wie am Facialis so auch am Nervus accessorius nur einzelne Fasern bei der Hemiplegia cerebralis betroffen werden; während nämlich der Ast für den Kopfnicker unberührt bleibt, erscheint derjenige für den Trapezius ergriffen.

Vielfach habe ich bei laryngoskopischer Untersuchung gesehen, daß das der Hemiplegie gleichsinnige Stimmband an Beweglichkeit eingebüßt hatte.

Die gelähmten Muskeln behalten lange Zeit unveränderten Umfang; erst sehr spät stellt sich leichte Abmagerung infolge dauernder Untätigkeit ein, — Inaktivitätsatrophie.

Quincke hat einige Beobachtungen mitgeteilt, in welchen es binnen so kurzer Zeit zu Abmagerung in den gelähmten Muskeln kam, daß man an eine Beteiligung trophischer Nerven für die Muskeln denken sollte. Nach *Steinert* ist es sogar die Regel, daß sich sehr bald Abmagerung in den gelähmten Muskeln ausbildet, der anatomisch Verschmälerung und Verfettung der Muskelfasern neben Kernvermehrung entsprechen.

Man hat auch versucht, etwaige degenerative Muskelatrophien, die mit elektrischer Entartungsreaktion verbunden sind, darauf zurückzuführen, daß die sekundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn im Rückenmark auf die motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes übergegriffen habe, doch fehlt es bis jetzt noch an beweisenden anatomischen Befunden. Bei einem meiner Kranken bildete sich eine bedeutende Hemiatrophia linguae aus.

Nerven und Muskeln erhalten sich die Erregbarkeit gegen den faradischen und galvanischen Strom unverändert; man will sogar in den ersten Tagen nach einer Hirnblutung vorübergehend Steigerung der elektrischen Erregbarkeit beobachtet haben.

Pitres und *Friedländer* wiesen mit dem Dynamometer verminderte Leistungsfähigkeit auch an den Gliedern der gesunden Seite nach; man hat dies durch Einfluß der beteiligten ungekreuzten Pyramidenvorderstrangbahn erklären wollen.

Eigentümlich und bemerkenswert ist das Verhalten der Mitbewegungen. Während die Kranken außerstande sind, willkürliche Bewegungen auf der gelähmten Seite auszuführen, treten solche unbewußt beim Lachen, Weinen und Niesen ein. Wird das Auge von grellem Lichte geblendet oder durch Fremdkörper gereizt oder

die Nasenschleimhaut oder Gesichtshaut gekitzelt, so sieht man nicht selten die Kranken mit dem gelähmten Arme unbewußt, also reflektorisch Abwehrsbewegungen machen. Fordert man die Kranken auf, mit der gesunden Hand einen kräftigen Händedruck auszuüben, während der Arzt seine Hand in die gelähmte des Kranken gelegt hat, so verspürt man in der gelähmten Hand gleichfalls Druck, obschon der Kranke außerstande ist, auf Aufforderung einen Druck mit der gelähmten Hand auszuführen. Aber es kommt auch das Umgekehrte vor, d. h. wenn sich die Kranken auf Geheiß abmühen, die gelähmten Glieder zu bewegen, treten zwar nicht in diesen, dagegen unwillkürlich in den gesunden Gliedern Bewegungen ein. Eine sehr häufige Mitbewegung am Beine ist die, daß, wenn die Kranken das gelähmte Bein im Hüft- und Kniegelenk beugen, der Fuß dorsalwärts flektiert wird. *Hitzig* hat darauf hingewiesen, daß bei gewollten Bewegungen der gelähmten Glieder eine auffällig große Kraftanstrengung angewandt wird, weil sich häufig außer den eigentlich zur Zusammenziehung kommenden Muskeln noch die Antagonisten mitbewegen.

Als Erscheinungen von geringerer Bedeutung sei noch angeführt, daß *A. Eulenburg* einen Unterschied des Pulsbildes zwischen der gesunden und kranken Seite fand; der Puls ist auf der gelähmten Seite kleiner und läßt eine stärker ausgebildete Rückstoßelevation erkennen. Die Veränderung ist jedoch nach meinen zahlreichen eigenen Erfahrungen keineswegs regelmäßig. *Bricquebeck & Charcot* sahen, daß das Blut aus der Vene des gelähmten Armes roter aussah als das Blut auf der gesunden Seite. *Bricquebeck & Lépine* beobachteten, daß in kaltem Wasser an den gelähmten Gliedern raschere Abkühlung eintritt als an den gesunden. *Charcot* und seine Schüler und in jüngster Zeit *Parhon & Papinian* haben die Temperaturverhältnisse an den gelähmten Gliedern verfolgt. Einige Stunden nach dem apoplektischen Anfall nimmt die Temperatur an den gelähmten Gliedern zu, wobei sich mitunter Unterschiede bis 9° C herausstellen. In manchen Fällen gleichen sich die Unterschiede bald wieder aus oder werden auch ganz vermißt. Oft fallen zyanotische Verfärbung, Hautödem und Schweiße an den gelähmten Gliedern auf, was auf eine Mitbeteiligung der vasomotorischen Nerven hindeutet, und in der Tat hat *Nothnagel* betont, daß man bei manchen Hemiplegischen Lähmungserscheinungen am Halssympathikus zu sehen bekommt, welche sich in halbseitiger Gesichtsröte, halbseitigem Gesichtsschweiß, Verengerung der Lidspalte, Einsinken des Augapfels, Erweiterung der Pupille und einseitiger Vermehrung der Speichelausscheidung sowie des Tränen- und Nasensekretes äußern.

Mitunter kommen trophische Veränderungen zur Wahrnehmung, wie ungewöhnlich reichlicher Haarwuchs an den gelähmten Gliedern, Verdickung und Rissigwerden der Nägel und starke Abschilferung der Epidermis. Viel wichtiger sind die Erscheinungen eines akuten trophischen Dekubitus, der sich auf der Hinterbacke der gelähmten Seite entwickelt und immer eine ernste Vorhersage nahelegt. Auch sind hier noch gewisse Veränderungen an den Gelenken und Sehnenscheiden zu erwähnen. Beteiligung der Gelenke verrät sich durch heftigen Schmerz, der sich 1—3 Monate nach der Lähmung einstellt *(Charcot)*. Meist ist das betreffende Glied wärmer und feuchter als das gesunde und leicht ödematös. Am häufigsten wird das Schultergelenk betroffen, doch kommt dergleichen auch an den Hand-, Knie-, Ellenbogen- und Metakarpo-Phalangealgelenken vor. *Charcot* fand bei Leichenöffnungen Blutüberfüllung und zottige Schwellung der Synovialmembran, einmal auch serösen Erguß in den veränderten Gelenken. *Hitzig* beobachtete bei 7 Kranken Subluxation des Humeruskopfes, doch möchte ich ihm nicht bedingungslos darin beistimmen, daß diese Veränderungen auf rein mechanischen Ursachen, nämlich auf einer Subluxation infolge von Muskellähmung beruhen sollen.

Gubler und *Fournier* beschrieben Veränderungen an den Sehnenscheiden. Sie fanden hier schmerzhafte entzündliche Schwellungen, welche in der 1.—3ten Woche nach dem apoplektischen Insulte entstanden waren und binnen 1—2 Monaten ausheilten.

Mitunter sind auch knotige Auftreibungen an peripherischen Nervenstämmen, Neuritis nodosa, beobachtet worden.

In der Regel sind alle Lähmungserscheinungen unmittelbar nach dem Anfall am hochgradigsten ausgebildet. Allmählich gehen

einzelne unter ihnen wieder zurück. Meist stellen sich die ersten Zeichen wiederkehrender Bewegung an den Beinen ein, die Arme folgen erst später und erreichen auch nur selten den hohen Grad von Besserung wie die Beine. Ist das umgekehrte Verhalten der Fall, so soll nach *Trousseau* die Vorhersage ungünstig sein. Es ist sehr gewöhnlich, daß die Kranken den Gebrauch des Beines bis auf erträgliche Störungen, namentlich in den Peronaeusmuskeln wieder gewinnen, während der Arm ungelenk und gebrauchsunfähig bleibt. Auch die Gesichtslähmung bildet sich nicht selten bis auf Spuren zurück. Eine vollkommene Wiederherstellung der Lähmung ist nur dann möglich, wenn die motorischen Pyramidenbahnen im Gehirn nicht durch die Blutung zerstört, sondern nur vorübergehend gedrückt waren.

Die Sensibilität ist bei einer Hirnblutung im Gebiete der inneren Kapsel in der Regel unversehrt. Unmittelbar nach dem apoplektischen Insulte freilich stellt sich häufig Hemianästhesie ein, welche wohl aber nichts anderes als die Folge eines Druckes auf die benachbarten sensiblen Bahnen ist und allmählich wieder verschwindet. Sind die sensiblen Bahnen gereizt, so kommt es zu Hyperästhesie und Parästhesien. Auch hat man partielle Anästhesie beschrieben, was damit in Zusammenhang stehen dürfte, daß die anfangs in Mitleidenschaft gezogenen sensiblen Nervenbahnen zu verschiedener Zeit wieder freigegeben werden. Eine dauernde Hemianaesthesia cerebralis wird nur dann eintreten, wenn der hinterste Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zerstört wurde.

Das Verhalten der Reflexbewegungen ist nicht immer das gleiche; bald sind die Reflexe erhalten, bald vermindert, in späterer Zeit freilich wohl immer gesteigert.

Die Sinnesnerven leiden in der Regel wenig oder gar nicht. Nur Störungen des Geschmackes werden mehrfach erwähnt und beruhen auf einer Beteiligung der Chorda tympani nervi facialis; über Geruchsstörungen und Gehörsveränderungen ist nichts sicheres bekannt.

Mitunter bildet sich Stauungspapille aus. Diese ist nicht etwa die Folge einer durch die Blutung gesetzten Drucksteigerung im Schädelraum, denn dazu ist die Drucksteigerung zu flüchtiger Natur, sondern entsteht, wenn die Blutung das Hirn durchbrochen, einen Zugang zu dem subvaginalen Raum des Opticus gefunden und zu einem Scheidenhämatom geführt hat.

Die vegetativen Funktionen können unbehindert vonstatten gehen.

Im Stadium der sekundären Folgeerscheinungen lenken vor allem diejenigen Veränderungen die Aufmerksamkeit auf sich, welche man nach Untersuchungen von *Charcot* und seinen Schülern mit der Ausbildung der sekundären Degeneration in den Pyramidenbahnen in Zusammenhang gebracht hat, was freilich keineswegs sicher bewiesen ist. Dahin gehören Muskelkontrakturen in den gelähmten Gliedern, Muskelzuckungen und erhöhte Sehnenreflexe.

Muskelkontrakturen pflegen im gelähmten Arm hochgradiger als in dem Bein ausgebildet zu sein. Mit Vorliebe betreffen sie die Beuger, so daß Finger, Hand und Unterarm flektiert und proniert gehalten werden. Der Oberarm wird meist stark gegen

den Thorax adduziert (vergl. Fig. 165 auf S. 538). Viel seltener stellen sich Kontrakturen in den Extensoren des Unterarmes ein, wobei aber auch Hand und Finger gebeugt, die erstere zugleich proniert erscheinen wird (vergl. Fig. 166 auf S. 539). An den Beinen gewinnen die Extensoren des Unterschenkels über die Musculi peronaei das Übergewicht und der Fuß nimmt Varoëquinus-Stellung an. Auch die Beugemuskeln des Oberschenkels bleiben gleich den Peronaeis untüchtig, und so sieht man den Kranken beim Gehen das gelähmte Bein unter rotierender Bewegung des Beckens im Halbkreise oder Zirkumduktion um das gesunde Bein herumschleudern. Tritt darin etwas Besserung ein, so pflegt dennoch das Bein beim Gehen nachgeschleppt zu werden. Mit Recht hat *Hitzig* hervorgehoben, daß sich nach längerer völliger Ruhe, namentlich nach nächtlichem Schlafe, die Muskelkontrakturen vermindert zeigen, während sie bei beabsichtigten Bewegungen auch dann, wenn nur die gesunden Glieder in Tätigkeit versetzt werden sollen, an Stärke zunehmen. Haben sie längere Zeit bestanden, so kommen Veränderungen an den Gelenken hinzu, welche die fehlerhafte Stellung und Schwerbeweglichkeit des gelähmten Armes und Beines noch begünstigen.

Die Erhöhung der Sehnenreflexe, namentlich des Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexes betrifft zwar in erster Linie die gelähmten Glieder, doch läßt sich auch an den gesunden Gliedern in der Regel deutliche Steigerung erkennen.

Unter die sekundären Veränderungen hat man auch die häufige schwere Beeinträchtigung der psychischen Funktionen zu rechnen. Die Kranken sind ungewöhnlich reizbar, mürrisch und launenhaft; sie sind nicht mehr Herr ihrer psychischen Affekte und weinen und lachen oft ohne Veranlassung; sie werden vergeßlich, gleichgültig und schließlich blödsinnig. Nach *Carpani* wird bei rechtsseitiger Lähmung, also bei linksseitiger Hirnblutung, die Intelligenz stärker beeinträchtigt als umgekehrt. Viele lassen in solchem Zustande Harn und Kot unter sich, jedenfalls kommt Schwäche der Schließmuskeln der Harnblase und des Mastdarmes nicht selten vor.

Sind Kinder von einer Hirnblutung betroffen, so führt diese nicht selten zu Idiotismus und Epilepsie. Auch bleiben die gelähmten Glieder in der Regel im Wachstum beträchtlich zurück.

Dauer und Verlauf einer Gehirnblutung gestalten sich sehr verschieden; der Tod kann fast augenblicklich eintreten, während bei anderen Kranken das Leben 10 und 20 Jahre erhalten bleibt.

Da Miliaraneurysmen an den Hirnarterien nicht vereinzelt vorkommen und außerdem Neigung zur Bildung neuer Miliaraneurysmen besteht, so liegt die große Gefahr zu Rückfällen einer Hirnblutung vor. In der Tat lehrt die Erfahrung, daß sich Hirnblutungen ungewöhnlich oft wiederholen. Wie bald ein Rückfall eintritt, läßt sich nicht im voraus bestimmen, zuweilen in wenigen Stunden, Tagen, Monaten oder vielleicht erst nach vielen Jahren. Der Volksmund sagt, der dritte Schlaganfall töte mit Sicherheit; dies ist nicht immer richtig, aber begreiflicherweise wächst die Lebensgefahr, je häufiger und schneller sich Hirnblutungen wiederholen.

Wenn der Tod nicht im apoplektischen Anfall erfolgt, so ist er später durch zunehmenden Marasmus, Durchfall, Pneu-

monie, Bronchokatarrh oder zufällige ernste Erkrankungen anderer Art bedingt.

Fig. 165.



Haltung von Arm und Bein bei einem seit 3 Monaten linksseitig hemiplegischen 10jährigen Mädchen. Die Hirnblutung war während urämischer Krämpfe entstanden. Das gelähmte Bein in Peronaeus-, also in Pes varoëquinus-Stellung.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

IV. Diagnose. Die Diagnose einer Hirnblutung ist keineswegs leicht und läßt sich immer nur bis zu einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit stellen.

Zur Zeit des apoplektischen Insultes sind Verwechslungen mit komatösen Zuständen anderer Art möglich. Namentlich seien

Fig. 166.



Muskelkontrakturen in den Streckern des Armes nach einer rechtsseitigen Hirnblutung bei einem 53jährigen Manne. Das gelähmte Bein in Peronaeus- oder Pes varoëquinus-Stellung.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Ohnmacht, Alkoholrausch, Vergiftungen mit Narkotizis, urämische und diabetische Autointoxikation, Meningitis, Septikopyämie, Hirnödem, Hirnanämie, Hirnhyperämie,

Epilepsie und Hysterie als häufigere Quellen für diagnostische Irrtümer angeführt.

Bei Ohnmacht, Synkope, findet man die Gesichtsfarbe blaß und den Puls klein; auch geht der Zustand schnell vorüber und hinterläßt keine Lähmungen.

Alkoholrausch verrät sich durch die nach Alkohol riechende Ausatmungsluft, doch vergesse man nicht, daß auch Trunkene von einer Hirnblutung betroffen sein können. Für Vergiftungen mit Opium oder Morphium sind ungewöhnlich enge Pupillen bezeichnend. Bei Autointoxikationen, wie Urämie und Coma diabeticum, findet man Eiweiß oder Zucker im Harn. Auch Meningitis und septische Infektion, Hirnödem, Hirnanämie und Hirnhyperämie können zu plötzlichem Verlust des Bewußtseins und zu dem Bilde eines Schlaganfalles führen. Bei Meningitis achte man auf Nackensteifigkeit und bei Septikopyämie auf große Milz und Fieberbewegungen. Apoplektische Zufälle bei Hirnödem, Hirnanämie und Hirnhyperämie sind selten; man hat sie auch Apoplexia cerebri serosa et nervosa genannt.

Eine Verwechslung mit Epilepsie ist dann leicht möglich, wenn bei einer Hirnblutung klonische halbseitige oder allgemeine Muskelkrämpfe auftreten, doch wird man, falls Epilepsie vorliegt, erfahren, daß ähnliche Krampfanfälle bereits früher mehrfach vorausgegangen sind. Außerdem gehen etwaige Hemiplegien nach einem epileptischen Anfalle schnell wieder zurück.

Auch bei hysterischem Schlaganfall pflegen die Muskellähmungen bald wieder zu schwinden. Außerdem drängen sich sensible Störungen in Form von Hemianästhesie oder Hemihyperästhesie in den Vordergrund und in der Regel werden sich noch andere hysterische Erscheinungen nachweisen lassen.

Unter allen Umständen suche man durch Kneifen und Stechen der Haut Abwehrsbewegungen der Glieder hervorzurufen, prüfe die Hautreflexe, sehe nach, ob *Babinski*sches Symptom vorhanden ist, und suche dadurch festzustellen, ob eine Hemiplegie anzunehmen ist, die für eine einseitige Hirnerkrankung und bis zu einem gewissen Grade für Hirnblutung spräche.

Ist eine Hemiplegia cerebralis mit Sicherheit nachgewiesen, so tauchen vielfach neue diagnostische Schwierigkeiten auf. Zunächst gibt es cerebrale Hemiplegien, welche vollkommen das Bild einer Hirnblutung wiedergeben und bei denen sich anatomische Veränderungen im Gehirn nicht nachweisen lassen — funktionelle cerebrale Hemiplegien. In einigen meiner Beobachtungen waren die Hirngefäße hochgradig arteriosklerotisch, in anderen ließen sich nicht einmal gröbere Gefäßveränderungen erkennen. (Vergl. *Hünerwadel*, Inaug.-Diss., Zürich 1892.) Man hat zum Teil an toxische Einflüsse gedacht und namentlich solche cerebrale Hemiplegien mit einer Autointoxikation in Zusammenhang bringen wollen, die sich bei Alkoholismus, Bleivergiftung, Urämie, Gicht, Diabetes, Tuberkulose, Pneumonie oder Krebs einstellten.

Bei Urämie habe ich cerebrale Hemiplegie beobachtet, welche urplötzlich unter Bewußtseinsverlust eingetreten war, und bei der die Leichenöffnung nur ein umschriebenes Ödem der Pia ergab, welches auf die psychomotorischen Zentren der Hirnrinde einen starken Druck ausgeübt hatte.

Auch sah ich sowohl bei eiteriger als auch bei tuberkulöser Meningitis plötzlich halbseitige Lähmungen entstehen, ohne daß im Hirn Blutherde nachzuweisen waren.

Zwei meiner Kranken litten an sehr gefäßreichen Neurogliomen des Gehirnes, in denen plötzlich Blutgefäße geborsten waren und das Bild einer spontanen Hirnblutung hervorgerufen hatten. Bei einem Kranken war man sogar nahe daran gewesen, das zertrümmerte Neurogliom bei der Untersuchung des Gehirnes zu übersehen.

Zuweilen werden im Verlauf von multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, seltener bei Tabes dorsalis apoplektische Anfälle beobachtet, doch kommt es danach meist nur zu vorübergehenden Lähmungen und außerdem finden sich noch andere Erscheinungen, welche auf das Bestehen der genannten Krankheiten hinweisen. Auch bei progressiver Irrenparalyse kommen apoplektische Insulte vor, doch wiegen hier schon sehr früh psychische Störungen und Sprachstörungen vor.

Besonders große diagnostische Schwierigkeiten erwachsen dann, wenn es sich darum handelt, eine Hirnblutung von einer Embolie oder Thrombose der Hirnarterien zu unterscheiden; sichere Unterscheidungsmerkmale kennt man überhaupt nicht. Zwar behauptet *Browning*, daß Unruhe des Kopfes und der Glieder und ängstlicher Gesichtsausdruck für eine Hirnblutung sprächen, doch habe ich mit diesen Zeichen nicht viel anfangen können, da sie bei Hirnblutung nicht selten fehlten und bei Embolie und Thrombose von Hirnarterien vorhanden waren.

An eine Embolie von Hirnarterien wird man dann denken, wenn namentlich jüngere Personen plötzlich von einer cerebralen Hemiplegie betroffen werden, die an einem Herzklappenfehler oder Aortenaneurysma leiden, von welchen Embolien häufig ausgehen. Die Wahrscheinlichkeit wächst, wenn sich in anderen Gebilden, beispielsweise in der Netzhaut, Embolien nachweisen lassen. Mit der Angabe, daß bei einer Hirnarterienembolie während des apoplektischen Insultes das Gesicht blaß aussieht und der Puls verlangsamt ist, läßt sich nicht viel anfangen. Auch die Behauptung, daß einer Hirnembolie zunächst Temperaturerniedrigung folgt, welche bei Hirnblutung vermißt wird, ist nicht zuverlässig. Eine sichere Differentialdiagnose ist deshalb nie möglich, weil auch Herzklappenkranke zu Erkrankungen der Hirngefäße neigen, so daß bereits in jüngeren Jahren bei ihnen Hirnblutungen möglich sind. Unter 20 Herzklappenkranken der Züricher Klinik, welche von cerebraler Hemiplegie betroffen waren und zur Sektion kamen, waren nur 8 (40%) embolischen Ursprunges, die übrigen 60% beruhten auf Blutungen. (Vergl. *Kleiber*, Inaug.-Diss., Zürich 1894.) Es ist zwar richtig, daß Embolien häufiger das Gebiet der linksseitigen Arteria cerebri media s. fossae Sylvii betreffen und dadurch zu rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie führen, aber auch dieses Zeichen macht die Differentialdiagnose höchstens mehr oder weniger wahrscheinlich, niemals aber sicher, denn unter meinen 8 Beobachtungen von Hirnembolie bei Herzklappenkranken waren nur 5 (63%) linksseitige Embolien.

Noch schwieriger ist die Unterscheidung zwischen Hirnblutung und Thrombose der Hirnarterien, denn beide Erkrankungen betreffen vorwiegend alte Leute, deren peripherische Arterien häufig arteriosklerosiert sind. Man gibt an, daß sich eine Thrombose langsamer entwickle, weshalb der apoplektische Insult bei ihr nur leicht sei oder ganz fehle, und daß auch die Hemiplegie mehr allmählich zur Ausbildung gelange, aber darin kommen große Verschiedenheiten vor. An eine Thrombose wird man niemals bei

Personen vor dem dreißigsten Lebensjahre denken, ausgenommen, wenn Syphilis oder schwächende Krankheiten, die eine marantische Thrombose im Gefolge haben, vorausgegangen sind, welche schon in jungen Jahren zu Gefäßentartungen und Thrombose führt. Auch die Thrombose betrifft häufiger als die Hirnblutung die linke Arteria cerebri media und führt dadurch zu rechtsseitiger Lähmung und Aphasie.

Über den Sitz einer Gehirnblutung entscheiden die Herderscheinungen, doch kommen auch hierbei Irrtümer vor, weil es oft nicht möglich ist, mit Sicherheit zu bestimmen, ob die Herderscheinungen direkte oder indirekte infolge von Druck oder Fernwirkung sind. Darüber wird sich erst nach einiger Zeit eine Entscheidung treffen lassen, denn Herderscheinungen, welche wieder zurückgehen, werden die Folge von vorhergegangenem Druck oder Fernwirkung sein. Der Herd der Blutung liegt selbstverständlich auf der den gelähmten Gliedern gegenüberliegenden Hirnhälfte. Angeblich sollen mitunter gleichseitige Lähmungen vorgekommen sein, also Bluthero und Lähmung auf der gleichen Seite, die sich kaum anders erklären lassen würden als dadurch, daß eine Kreuzung der Pyramidenbahnen in der Decussatio pyramidum medullae oblongatae fehlte. Je mehr man sich aber in neuerer Zeit bemüht hat, genau zu untersuchen, um so seltener hört man auch von gleichseitigen Hemiplegien und es sind wohl in älteren Beobachtungen vielfach, wenn nicht immer, Beobachtungsfehler untergelaufen.

Über die diagnostische Bedeutung der Herderscheinungen gelten die bei den diagnostischen Vorbemerkungen gegebenen Regeln, doch sei hier noch einmal kurz auf das Wichtigste hingewiesen.

Blutungen auf der Hirnrinde rufen bei ihrem Eintritt häufig allgemeine klonische Muskelkrämpfe hervor und sind, wenn sie linksseitig sitzen, vielfach mit Aphasie verbunden. Die gelähmten Arm- und Beinmuskeln zeigen oft tonische Frühkontrakturen und anfallsweise klonische Muskelzuckungen. Nicht selten ist neben Hemiplegie Ptosis vorhanden. Auch partielle Anästhesie, besonders Störungen des Muskelsinnes und des stereognostischen Erkennungsvermögens sind häufig nachweisbar.

Blutungen im Centrum semiovale lassen sich, wenn sie die motorische Pyramidenbahn geschädigt haben und dicht unter der Hirnrinde liegen, nicht von Rindenblutungen unterscheiden. Außer motorischen sind aber auch noch andere Störungen möglich, je nach den betroffenen Nervenbahnen.

Für Blutungen im Linsenkern und Streifenhügel sind keine eigentümlichen Störungen bekannt. Sie üben oft einen Druck auf die anliegende innere Kapsel aus und führen dann zu der bereits geschilderten cerebralen Hemiplegie, die einer vollkommenen Rückbildung fähig ist, wenn der Druck aufhört. Auch brechen diese Blutungen leicht in die innere Kapsel und zerstören sie; in diesem Falle wird ein vollkommenes Schwinden der Hemiplegie kaum eintreten.

Bei Blutungen im Sehhügel stellt sich homonyme Hemianopsie ein, wenn das Corpus geniculatum laterale, das Pulvinar oder die zentrale Sehstrahlung dabei betroffen wurden. In der Regel ist bei Benommenen die Prüfung auf Hemianopsie recht schwierig, wenn nicht unmöglich. Außerdem wäre auf den Verlust des mimischen Ausdrucksvermögens zu achten. Man hat auch noch Hemiatethose und Hemichorea prae- et posthemiplegica mit Veränderungen in den hinteren Abschnitten der Sehhügel in Verbindung gebracht.

Über die Erscheinungen bei Blutungen in der inneren Kapsel ist nichts dem hinzuzufügen, was bereits bei Besprechung der Symptome einer Hirnblutung angeführt worden ist. Hier sei nur noch hervorgehoben, daß eine stärkere Beteiligung an der Hemiplegie bald des Facialis und Hypoglossus, bald des Armes oder des Beines möglich ist, je nachdem die Blutung stärker die vorderen oder mittleren Abschnitte des hinteren Schenkels der inneren Kapsel verletzt hat.

Blutungen im Großhirnschenkel lassen sich im cerebralen Abschnitt kaum von solchen in der inneren Kapsel unterscheiden, haben sie dagegen im kaudalen Teil

ihren Sitz, so tritt wechselständige oder alternierende Oculomotoriuslähmung als bezeichnend hinzu.

Blutungen in der Brücke rufen nicht selten allgemeine klonische Muskelkrämpfe hervor. Dazu kommen Schling- und Sprachstörungen, enge Pupillen, zuweilen Kaumuskelkrampf, häufige Beteiligung des Abducens und Trigeminus, konjugierte Zwangsstellung der Augen, wobei die Augen dem Blutherde abgewandt sind und bei Blutungen im kaudalen Teil der Brücke vor allem noch wechselständige oder alternierende Facialislähmung.

Bei Kleinhirnblutungen kommen häufig Erbrechen, Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Pulses und stertoröse Atmung vor. Hemiplegie fehlt oder ist nur angedeutet. Beachtenswert ist das Fehlen der Sehnenreflexe.

Blutungen in den Hirnventrikeln sind in der Regel aus der Nachbarschaft durchgebrochen. Es besteht meist tiefes Koma und oft stellen sich klonische Muskelzuckungen und Kontrakturen in den gelähmten Muskeln ein.

Eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen pflegt man zwar vielfach bei Muskelkontrakturen, erhöhten Sehnenreflexen und Zuckungen in den gelähmten Gliedern anzunehmen, doch ist der ursächliche Zusammenhang keineswegs sicher erwiesen, nach meiner Ansicht handelt es sich um ein zufälliges Zusammentreffen.

Über die Entstehung der sekundären Folgeerscheinungen nach einer Hirnblutung ist nichts bekannt; die einen fassen sie als Reizerscheinungen, die andern als Lähmungserscheinungen bestimmter Nervenfasern auf.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Hirnblutungen unter allen Umständen ernst, denn das Ereignis kann sofortigen Tod bringen und jedenfalls bleiben unter günstigeren Umständen in der Regel unheilbare Lähmungen zurück. Dazu kommt die Gefahr der Rückfälle. Am gefährlichsten sind Blutungen in dem Pons, da hier lebenswichtige Zentren dicht beieinander liegen. Zur Zeit eines apoplektischen Insultes sind sehr tiefes Koma, starkes Sinken der Körpertemperatur, bedeutende Temperatursteigerung, *Cheyne-Stokes*sches Atmen und akuter Dekubitus von ganz besonders übler Vorbedeutung.

VI. Therapie. Vorbeugungsmaßregeln kommen namentlich bei solchen Personen in Frage, welche bereits einmal eine Hirnblutung durchgemacht haben. Solche Menschen müssen vor jeder körperlichen und geistigen Aufregung gehütet werden, eine reizlose, aber kräftige Kost zu sich nehmen, starken Tee, starken Kaffee und Alkoholika meiden und für täglichen leichten und reichlichen Stuhlgang sorgen, wenn nötig, unter Zuhilfenahme von Laxantien. Ist Syphilis vorausgegangen, so sollen von Zeit zu Zeit Jod- oder Quecksilberpräparate gebraucht werden.

Bei Eintritt eines apoplektischen Insultes befreie man den Kranken von den Kleidern und vermeide jeden Transport und jede Erschütterung des Körpers. Wird ein Transport nötig, so sollte er in einem Tragkorb, nicht im Wagen stattfinden. Die weitere Behandlung richtet sich wesentlich darnach, ob das Gesicht gerötet und der Puls sehr voll und hart ist, oder ob man es mit Blässe des Gesichtes und einem kleinen Puls zu tun hat. Bei gerötetem Gesicht und vollem, stark gespanntem Puls lagere man den Kopf des Kranken hoch und mache einen Aderlaß von 150—300 cm^3 Blutes. Nicht

selten sieht man danach den Kranken in kurzer Zeit aus tiefstem Koma wie erleichtert und tief aufseufzend erwachen und wach bleiben. Man hat auch, um den Blutdruck im Gehirn herabzusetzen, Kompression der Karotiden *(Braddow)* und selbst die Unterbindung der Karotis *(Horsley)* empfohlen.

Durch Blutegel an die Stirn, Nasenscheidewand oder Zitzenfortsätze oder durch Schröpfköpfe in den Nacken kann die Wirkung eines Aderlasses meiner Erfahrung nach nicht erreicht werden.

Dagegen ist der Aderlaß bei kleinem Pulse, schwachen Herztönen und blassem Gesichte nicht angezeigt. Man verordne hier vielmehr Reizmittel, wie Kampferölinjektionen, Essigklistiere, Senfteige auf Waden, Brust oder Nacken, und suche die Blutung durch Injektionen von Extractum Secalis cornuti solutum ($^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze, die andere Hälfte mit sterilem Wasser gefüllt) in die Schläfen- oder Ohrgegend und durch eine Eisblase auf die betreffende Kopfhälfte zu stillen.

Man hüte sich unter allen Umständen, benommenen Kranken Speisen oder Arzneien in den Mund einzuflößen, denn sie gelangen leicht in die Luftwege und können zu Erstickung oder bedenklichen Entzündungen in den Lungen führen.

Sind die Erscheinungen eines apoplektischen Insultes vorüber, so lege man für die Zukunft den Hauptwert auf eine diätetisch-physikalische Behandlung. Man verordne vorwiegend Milchkost, daneben leichte Fleischsuppe, weiches Ei, leichte Mehl- und Eierspeisen und abgekochtes Obst. Auch sorge man für täglichen leichten Stuhl und verschreibe, wenn nötig, Laxantien (Rp. Infusi radicis Rhei 10·0 : 200. DS. 2—3stündlich 15 cm^3, oder Rp. Infusi Sennae compositi 180·0, Natrii sulfurici 20·0. MDS. 3—4mal täglich 15 cm^3 oder Rp. Pulveris Liquiritiae compositi 50·0 DS. Morgens 1 Teelöffel auf $^1/_2$ Weinglas Wassers).

Sind die Erscheinungen der entzündlichen Reaktion sehr lebhaft, so lege man dauernd eine Eisblase auf den Kopf und gebe innerlich Phenacetin (1·0 — 3mal täglich), Antipyrin (0·5 — 3mal täglich), Pyramidon (0·5 — 3mal täglich) oder Bromnatrium (10·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3). Bei anhaltender Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit mache man eine Morphiuminjektion (Rp. Morphini hydrochlorici 0·3, Glycerini, Aquae destillatae aa. 5·0. MDS. $^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze subkutan).

Viel im Gebrauch sind Resorbentien, namentlich Jodkalium (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3) oder Jodnatrium (5·0 : 200 3mal täglich 15 cm^3), in neuester Zeit auch Jodipin (10% — 3mal täglich 5 cm^3) oder Sajodin (0·5 — 3mal täglich 1 Pulver), doch halte ich es nicht für erwiesen, daß sie eine Aufsaugung des Blutherdes fördern. Dagegen ist ihr Gebrauch zu empfehlen, wenn sich Arteriosklerose oder vorausgegangene Syphilis nachweisen läßt.

Auch den Nutzen von Antiphlogisticis (Hydrargyrum chloratum 0·1 — täglich 1 Pulver, Unguentum Hydrargyri cinereum 1·0 täglich auf den Schädel einreiben) und Derivantien (Spanischfliegenpflaster, Senfteige, Einreibungen mit Krotonöl oder Unguentum Tartari stibiati) halte ich zum mindesten für sehr fragwürdig.

Dagegen würde ich raten, so früh wie möglich mit der Massage der gelähmten Glieder zu beginnen, denn sie ist ein sehr sicheres Mittel, um die Ausbildung von sekundären Muskelkontrakturen zu verhindern, vorausgesetzt, daß man sie täglich und lange Zeit genug fortsetzt. Wichtig ist es, daß man außer der Massage der Muskeln auch noch täglich Bewegungen in den Gelenken ausführt.

Die elektrische Behandlung hat meiner Erfahrung nach sehr geringen Wert. Man hat den galvanischen Strom auf das Gehirn einwirken lassen, um durch seine katalytischen Wirkungen die Aufsaugung des Krankheitsherdes zu befördern, doch darf man mit gutem Grund daran zweifeln, ob bei den schwachen Strömen, die nur angewendet werden können, eine solche Wirkung möglich ist. Außerdem hat man die gelähmten Muskeln mit dem faradischen oder galvanischen Strom behandelt, um durch Zusammenziehungen der Muskeln der Atrophie entgegenzuarbeiten. Der galvanische Strom ist auch zur Lösung sekundärer Muskelkontrakturen benutzt worden.

Will man das Gehirn selbst mit dem galvanischen Strom behandeln, so sollte man ihn jedenfalls nicht früher anwenden, als bis alle Reizerscheinungen verschwunden sind, also im allgemeinen nicht vor Ablauf der sechsten Woche. Man setze dann eine große und stark angefeuchtete Elektrode über dem vermeintlichen Herde am Schädel, eine kleine dicht unter und hinter dem Unterkieferwinkel auf das obere Halsganglion des Sympathicus, bediene sich eines schwachen Stromes von etwa 3 Milliampères 3 Minuten lang und lasse die Hälfte der Zeit die Kathode, die andere Hälfte die Anode einwirken. Es genügen 3—4 Sitzungen in einer Woche. Mehrfach sah ich, daß bereits nach der ersten Anwendung des Stromes zum ersten Male gelähmte Glieder auf Geheiß bewegt wurden. Zwar verschwand in der ersten Zeit bald wieder die Wirkung, blieb aber dann allmählich länger, bis willkürliche Bewegungen nach und nach zurückkehrten. Immerhin gehören derartige Erfolge zu den Ausnahmen und jedenfalls sollte neben einer elektrischen Behandlung nicht die Massage unterlassen werden.

Empfohlen und angewendet sind auch noch Quer-, Schräg- und Längsströme durch den Schädel.

Gegen die Muskellähmung als solche empfiehlt sich eine örtliche Behandlung der gelähmten Muskeln entweder mit dem labilen galvanischen Strome (Kathode auf die gelähmten Muskeln, Anode im Nacken oder über den Herd am Schädel) oder mittelst faradischen Stromes. Man vermeide zu starke Ströme, da diese die Entwicklung von Muskelkontrakturen begünstigen; faradische Ströme sollten nicht stärker sein, als daß sie gerade Muskelzusammenziehungen auslösen.

Gegen sekundäre Muskelkontrakturen empfahl *R. Remak* einen stabilen galvanischen Strom.

Im Gebrauche sind noch Badekuren, wobei man sich besonders indifferenter Thermen (Gastein, Pfäffers, Ragaz, Teplitz, Wildbad) oder Solbäder zu bedienen pflegt. Auch Kaltwasserkuren und Aufenthalt im Gebirge oder an der See werden vielfach benutzt. Selbstverständlich sollten nur solche Kranke Badekuren gebrauchen, die bereits eine gewisse Beweglichkeit wieder erlangt haben und ohne Gefahr reisen dürfen. Lange Eisenbahnfahrten müssen unter allen Umständen vermieden werden. Auch muß man sich darüber klar sein, daß derartige Kuren mehr zur allgemeinen Kräftigung des Körpers beitragen, als daß sie einen unmittelbaren Einfluß auf die Hirnkrankheit haben.

5. Kapilläre Gehirnblutung. Encephalorrhagia capillaris.

Außer Massenblutungen kommen im Gehirn noch punktförmige oder kapilläre Blutungen vor. Es handelt sich dabei um Blutungen, welche den Umfang eines Stecknadelkopfes kaum übertreffen, in der Regel sogar wesentlich kleiner sind. Besonders häufig bekommt man sie in der Hirnrinde zu sehen. Bald trifft man sie vereinzelt an,

bald kommen sie sehr zahlreich vor. Vereinzelte Blutungen machen keine Symptome. Zuweilen aber kommen sie so dicht nebeneinander zu liegen, daß sie zusammen die Ausdehnung und dementsprechend die Wirkung einer Massenblutung erreichen. Das Hirn in nächster Umgebung der Blutpunkte erscheint häufig erweicht und blutig-serös durchtränkt.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Kapillarblutungen findet man die Mitte der Blutherde von einem Blutgefäße gebildet. Hat man dieses mittelst Nadeln isoliert, so zeigt sich die adventitielle Lymphscheide aneurysmatisch erweitert und mit roten Blutkörperchen erfüllt. Mitunter gelingt es, in der eigentlichen Gefäßwand den Riß zu entdecken, durch welchen rote Blutkörperchen aus dem Gefäßraum in den adventitiellen Lymphraum hinausgetreten sind. Es ist zur Bildung eines sogenannten Aneurysma dissecans gekommen. Verfettung an den Gefäßwänden und Kernvermehrung sind häufige Befunde, oft aber wohl erst infolge der Blutung entstanden.

An vielen Orten kommt es auch an den adventitiellen Lymphscheiden zur Zerreißung, so daß die roten Blutkörperchen aus dem Aneurysma in das benachbarte Hirngewebe eingedrungen sind und sich zwischen die Nervenelemente mehr oder minder weit hineingedrängt haben. Daß es oft nicht bei einem einfachen Trennen bleibt, sondern Zertrümmerungen und Zerstörungen platzgreifen, wird nicht befremden. Unter solchen Umständen gesellen sich den roten Blutkörperchen bald Fettkörnchenzellen hinzu, die auf einen Zerfall von nervösen Gebilden hinweisen.

Haben punktförmige Blutungen einige Zeit bestanden, so treten Umwandlungen an ihnen ein. Die roten Blutkörperchen zerfallen, ihr Farbstoff verändert sich und die Herde nehmen zuerst braune, später ockergelbe Farbe an. Reste des Blutfarbstoffes findet man teils in den adventitiellen Lymphräumen, teils auf der Außenfläche der Adventitia, also in den perivaskulären Lymphräumen, teils im Hirngewebe in Form von gelben und braunen Körnchen, Nädelchen und Täfelchen, frei oder in Rundzellen eingeschlossen. Auch hat man gemeint, daß durch Aufsaugung von Blut und zerstörtem Nervengewebe zystische, mit serösem Inhalte erfüllte Räume entstehen, welche, falls sie dicht nebeneinander liegen, eine Art von Kavernom bilden.

Am häufigsten kommen punktförmige Blutungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten und kachektischen Zuständen vor. Es seien als solche Pocken, Milzbrand, Septikopyämie, Puerperalsepsis, akuter Gelenkrheumatismus, alle Krankheiten mit Blutdissolution, Morbus maculosus Werlhofii, Skorbut, Leukämie und progressive perniziöse Anämie genannt.

Die eigentlichen Ursachen der Blutungen sind wohl kaum immer die gleichen. In einer Reihe von Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, scheint es sich um eine krankhafte Durchlässigkeit der Gefäße und um eine reichliche Diapedese roter Blutkörperchen zu handeln, veranlaßt durch eine krankhafte Blutbeschaffenheit und mangelhafte Ernährung der Gefäße, in anderen (Septikopyämie, Leukämie) bekommt man es wohl auch mit embolischen oder thrombotischen Vorgängen in den Hirngefäßen zu tun. Aber auch Verfettung und Brüchigkeit der Gefäßwände werden als Ursache für kapilläre Hirnblutungen angesehen.

Eine Diagnose von kapillären Hirnblutungen ist nicht möglich.

6. Gehirnarterienembolie. Embolia arteriarum cerebri.

I. Ätiologie. Die häufigste Veranlassung für eine Embolie von Hirnarterien geben Erkrankungen des Endokardes, namentlich Herzklappenfehler und septische Endokarditis ab, wobei sich thrombotische Auflagerungen oder losgebröckelte Teile von erkranktem Klappengewebe dem Blutstrom zugesellen und durch denselben in Hirnarterien hineingetragen werden. Selbstverständlich handelt es sich stets um Erkrankungen der Aorten- oder der Mitralklappen, am häufigsten um letztere.

Unter 15 Embolien der Hirnarterien bei Herzkranken der Züricher Klinik traten 9 (60%) bei Mitralfehlern, 2 bei Aortenklappeninsuffizienz, 2 bei gleichzeitigem Mitral- und Aortenfehler und 2 bei Herzthrombose auf. Auch *Bertin* fand 24mal die Mitralis und nur 10mal die Aortenklappen bei Gehirnarterienembolie erkrankt. Besonders gilt die Mitralstenose als eine häufige Ursache für Embolie der Hirnarterien.

Was die Häufigkeit der Embolien der Hirnarterien bei Herzklappenfehlern anbetrifft, so hat *Ginsburg* in einer Doktordissertation aus dem Jahre 1901

berichtet, daß unter meinen 85 Herzklappenkranken auf der Züricher Klinik, bei denen es zur Sektion kam, 15 (18%) an Embolie der Hirnarterien litten; fast die gleiche Ziffer gibt *Sperling* für Beobachtungen aus dem *Virchow*schen Institut in Berlin an, 84 Herzklappenkranke und unter ihnen 15 mit Gehirnarterienembolie.

Bei manchen Kranken geben Herzthromben, welche sich besonders oft im linken Ventrikel nahe der Herzspitze und im Herzohre des linken Vorhofes entwickeln, den Grund für eine Embolie von Hirnarterien ab.

Auch bei chronischem Herzaneurysma tritt mitunter eine Embolie von Hirnarterien ein, wenn sich Thromben aus dem Aneurysma losgelöst und dem Blutstrome zugesellt haben.

Marchand beschrieb eine seltene Beobachtung von Myom des Endokardes, das zur Quelle für eine Embolie der Hirnarterien wurde.

Zuweilen führen Geschwülste des Herzmuskels, wie Gummiknoten und Krebse, Echinokokken oder Abszesse, wenn sie in die Räume des linken Herzens durchgebrochen sind, zu einer Embolie von Gehirnarterien.

Mitunter stammen Emboli in den Hirnarterien von Erkrankungsherden der Aorta oder der Carotis ab. Namentlich sind hier durchgebrochenes Atherom und Thromben auf arteriosklerotischen Stellen der Aorta oder aus Aortenaneurysmen, Erweiterungen und sich daraus loslösende Gerinnungen in der Carotis, Geschwülste, welche aus der Umgebung in größere Gefäße hineindrangen und dann zum Teil zerstückelten, anzuführen.

Eine seltene Beobachtung von traumatischer Hirnarterienembolie hat *Verneuil* beschrieben. Infolge einer Verletzung war es zur Zerreißung der Intima und Media der Carotis gekommen. Es trat infolgedessen zunächst Thrombenbildung in der Carotis ein und von dieser ging durch Zerstörung von Thrombenstücken eine Embolie der Hirnarterien aus.

Zuweilen geben Erkrankungen im Gebiete der Lungenvenen zu embolischen Veränderungen im Gehirn Veranlassung. Dergleichen bekommt man bei tuberkulösen Lungenhöhlen, bei Lungenabszeß, Lungenkrebs, Lungenbrand, putrider Bronchitis und Bronchiektasen zu sehen. Auch hat man mehrfach darauf aufmerksam gemacht, daß sich mitunter bei Ausspülung der Pleurahöhle nach einer Empyemoperation Zeichen einer Embolie von Hirnarterien einstellen, wahrscheinlich, weil sich beim Ausspülen infolge von Erschütterungen Thromben in den Lungenvenen losgelöst hatten.

Veränderungen am rechten Herzen, z. B. Herzthromben oder Thrombose im Bereiche der Cava inferior oder Cava superior, sind deshalb nicht imstande, Embolien im Aortengebiet zu erzeugen, weil sich das enge Kapillarsystem der Lungen dazwischenschiebt und etwaige Pfröpfe abfängt. Nur dann, wenn das Foramen ovale der Vorkammerscheidenwand offen geblieben ist, bietet sich die Möglichkeit, daß etwaige Emboli aus dem rechten Vorhof in die linke Herzhälfte übertreten. *Cohnheim* und *Marchand* haben je ein Beispiel für eine solche gekreuzte oder paradoxe Hirnarterienembolie mitgeteilt; ich selbst beobachtete sie 2mal bei Kranken der Züricher Klinik.

Als besondere Form von Embolien in Hirnarterien sind noch die Fett- und die Pigmentembolie zu nennen; beide betreffen gewöhnlich die feineren Gefäße der Hirnrinde.

Die Fettembolie hat vorwiegend chirurgisches Interesse, denn sie schließt sich am häufigsten an Knochenbrüche an und kommt dadurch zustande, daß das aus der Markhöhle ausgetretene Fett in die Venen eindringt und mit dem Blutstrome in einzelne Eingeweide hineingetragen wird, doch ist ihr *H. Müller* auch bei Verfettung entzündeter Nieren begegnet.

Pigmentembolie ist eine Folge von vorausgegangener schwerer Malaria. Kommt es danach zu reichlicher Bildung von schwarzem Farbstoff im Blute, so wird dieser

unter anderem auch in die Hirngefäße abgesetzt. Es wird bei Besprechung der Malaria in Bd. IV auf den Gegenstand noch genauer eingegangen werden.

Embolien von Gehirnarterien kommen zwar erfahrungsgemäß am häufigsten in der Zeit des 30.—50sten Lebensjahres vor, doch werden sie auch in der Kindheit angetroffen, weil namentlich Scharlach nicht selten zu Endocarditis septica führt oder sich nach Diphtherie Herzthromben gebildet haben.

Unter meinen eigenen 15 Beobachtungen fanden sich im

20—30sten Lebensjahre	1
31—40 „ „	2
41—50 „ „	3
51—60 „ „	5
61—70 „ „	1
Über 70 Jahre	3
	15

Saveliew berichtet, daß unter 191 Kranken mit Gehirnarterienembolie die meisten im 40.—50sten Lebensjahre standen.

Erfahrungsgemäß werden Frauen häufiger von Embolie der Gehirnarterien betroffen als Männer. Unter meinen eigenen 15 Kranken sind 11 (73%) weiblichen und nur 4 (27%) männlichen Geschlechtes. *Saveliew* gibt die Erkrankungsziffer der Frauen für seine viel größere Zahl von Beobachtungen auf 54% an.

Vielfach tritt eine Embolie von Gehirnarterien ohne erkennbare Ursache, mitunter im Schlafe ein. Bei manchen Kranken aber lassen sich Gelegenheitsursachen nachweisen. Dahin gehören namentlich körperliche Anstrengungen, geistige Aufregungen, Schwangerschaft und vorausgegangene Geburt, unter Umständen Ausspülungen der Pleurahöhle nach Empyemoperation.

II. Anatomische Veränderungen. Wird eine Hirnarterie durch einen Embolus verschlossen, so hängen die weiteren Folgen davon ab, ob die Gefäßverteilung es ermöglicht, daß durch benachbarte, miteinander in Verbindung stehende Gefäße das abgesperrte Arterienstück auf Umwegen schnell mit Blut gespeist wird oder ob eine Blutfüllung durch solche Collateralbahnen ausbleibt oder wegen Mangel an ausgiebigen Verbindungsbahnen überhaupt unmöglich ist. Im ersteren Falle gleichen sich die Kreislaufsstörungen fast vollkommen wieder aus, in letzterem schließen sich entweder unmittelbar Absterbeveränderungen (Brand, Nekrose) an oder im Verein mit der Bildung eines embolischen hämorrhagischen Infarktes.

Es zeigt sich nun, daß die Verhältnisse wesentlich anders liegen, je nachdem die zuführenden Äste des Circulus arteriosus Willisii oder die Gefäße der Hirnrinde oder jene Arterien von einer Embolie betroffen sind, welche vom Circulus arteriosus Willisii in das basale Gebiet des Großhirnes eindringen. Bei einer Embolie des Circulus arteriosus Willisii oder der Hirnrindenarterien ist ein Ausgleich, gewissermaßen eine Ausschaltung des Kreislaufshindernisses dadurch leicht möglich, daß diese Gefäße alle miteinander in vielfacher Verbindung stehen. Für den Circulus arteriosus Willisii ist das unmittelbar verständlich; für die Gefäße der Hirnrinde ist eine zahlreiche Verbindung untereinander von *Heubner* durch Injektionsversuche nachgewiesen worden. Rücksichtlich des Circulus arteriosus

Willisii ist es freilich sehr wichtig, daß alle Verbindungswege ordnungsgemäß entwickelt sind. Ist dies der Fall, so vermag das Gehirn Erstaunliches ohne Störungen auszuhalten, so in einer Beobachtung von *Kussmaul* den Verschluß beider Arteriae subclaviae und außerdem noch einer Carotis. Bei Unregelmäßigkeiten in den Gefäßverbindungen dagegen hat man schon nach einseitiger Carotisunterbindung Erweichung der betreffenden Hirnhälfte folgen gesehen.

Wesentlich anders stehen die Dinge, wenn es sich um einen Verschluß des Basalbezirkes der Hirnarterien handelt, d. h. jener Arterien, welche vom *Willis*ischen Blutgefäßkreise ihren Ursprung nehmen, um auf dem Hirngrunde in die Tiefe des Großhirnes einzudringen. Diese Arterien sind Endarterien und gehen keine Verbindungen mit benachbarten Gefäßen ein; Brand und meist vorher noch hämorrhagische Infarzierung sind daher notwendige Folgen ihres Verschlusses. Weshalb bei dem einen Kranken hämorrhagische Infarzierung eintritt, bei dem andern nicht, ist nicht mit Sicherheit bekannt. Bildet sich beispielsweise cerebralwärts des Embolus schnell Gerinnung der Blutsäule in dem abgesperrten Gefäßbezirke aus, so ist eine von den Venen durch die Kapillaren der verstopften Endarterie gehende rückläufige Blutanschoppung nicht möglich und es bleibt demnach eine Diapedese roter Blutkörperchen aus den nicht rückläufig gefüllten Gefäßen, d. h. eine hämorrhagische Infarzierung aus.

Nekrotische Veränderungen am Gehirn infolge von Kreislaufsstörungen pflegt man nicht Brand, sondern Gehirnerweichung, Encephalomalacia zu nennen, welche man je nach ihrer Farbe als weiße, rote und gelbe Hirnerweichung unterscheidet. Erweichungen des Gehirnes kommen jedoch nicht allein als Folge eines vorausgegangenen Verschlusses von Hirnarterien vor, sondern entwickeln sich auch im Anschluß an Entzündungen des Hirnes, Encephalitis. Man muß demnach zwischen einer ischämischen und entzündlichen Encephalomalacie unterscheiden. Makroskopisch sind beide zum Verwechseln ähnlich, mikroskopisch dagegen treten bei entzündlicher Erweichung Vermehrungsvorgänge der zelligen Gebilde auf; freilich können diese unter dem Übergewicht verfetteter Gebilde verdeckt bleiben, und so wird mitunter allein der Nachweis eines Pfropfes in einem Gefäße für eine ischämische und gegen eine entzündliche Erweichung sprechen. Freilich ereignet es sich zuweilen, daß der Pfropf bereits zur Aufsaugung gelangt ist und nur seine Folge, die ischämische Encephalomalacie, hinterlassen hat. Unter solchen Umständen muß man darauf fahnden, ob sich an entfernteren Gebilden Quellen für eine Embolie oder Emboli selbst nachweisen lassen, oder ob die Hirnarterien endarteriitische Veränderungen aufweisen und den Verdacht einer früher bestandenen Thrombose nahe legen. Aber trotz alledem kann die Aufklärung der Verhältnisse unmöglich sein.

Bei der weißen ischämischen Gehirnerweichung, die man übrigens vielfach zutreffender als graue Hirnerweichung bezeichnen würde, stellt die erkrankte Hirnmasse einen weißlichen oder grauen, weichen, mitunter bei Berührung fast zitternden Brei dar, welcher sich oft leicht durch einen Wasserstrahl fortspülen läßt und dann eine Höhle mit fetzigen und flottierenden Wänden zurückläßt.

Bei mikroskopischer Untersuchung eines ischämischen Erweichungsherdes findet man wenige Stunden nach Eintritt der Embolie kaum etwas anderes als Zeichen von Ödem und ödematöser Quellung des Hirngewebes. Sehr bald aber tritt eine mehr und mehr zunehmende Verfettung der nervösen Bestandteile des Gehirnes ein. Am frühesten kommen die Nervenfasern an die Reihe, während die Ganglienzellen länger Widerstand bieten und oft noch nach geraumer Zeit als gequollen und glasig aussehende kugelige Massen zu erkennen sind. Auch weisen Beobachtungen von *Wengler* auf den Eintritt von Verkalkung an den Ganglienzellen hin. Wie lange die Nervenfasern eine arterielle Blutarmut ertragen können, ohne anatomische Veränderungen einzugehen, ist zwar nicht sicher bekannt, doch hat man solche wohl spätestens nach zweimal 24 Stunden zu erwarten. Die Markscheide gerinnt, wird krümelig, zerfällt in immer kleinere und kleinere Stücke, auch der Achsenzylinder wird dem Zerfalle und allmählichen Untergange preisgegeben; es verfetten die zelligen Elemente der Neuroglia und Gefäße und man findet schließlich kaum etwas anderes als Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen nebst leeren und verfetteten Gefäßresten in dem Erweichungsherde vor.

Das anatomische Bild einer roten ischämischen Hirnerweichung entspricht den Veränderungen eines embolischen hämorrhagischen Infarktes in anderen Eingeweiden, doch vermißt man meist im Gehirn die keilförmige Gestalt. In der Regel bietet der Erweichungsherd eiförmige Gestalt dar. Die veränderte Hirnstelle sieht gerötet und erweicht aus; in der Peripherie des Herdes bemerkt man meist punktförmige Blutaustritte. Mitunter ist es sehr schwierig, eine rote Hirnerweichung von einer Hirnblutung zu unterscheiden und man wird dann vor allem nach einem Embolus suchen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man mehr oder minder veränderte rote Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen und fettige Körnchenmassen.

Allmählich zerfallen die roten Blutkörperchen mehr und mehr, ihr Blutfarbstoff geht chemische Umwandlungen ein und kristallisiert zum Teil aus. Der Erweichungsherd nimmt dabei ein braunrotes, schokoladenfarbenes oder ockergelbes Aussehen an und damit sind die Eigenschaften einer gelben ischämischen Hirnerweichung gegeben.

Zur Ausbildung einer gelben Hirnerweichung bedarf es durchschnittlich 4—6 Wochen.

Kommt es nun später mehr und mehr zur Aufsaugung der verfetteten Gebilde, so tritt häufig seröse Flüssigkeit an ihre Stelle, die mitunter auch infolge stärkeren Fettgehaltes ein milchiges oder fettiges Aussehen darbietet.

Es hinterläßt also der Erweichungsherd eine encephalomalacische Cyste. Eine solche Erweichungscyste ist nicht selten gegen das benachbarte Hirngewebe abgekapselt. Zuweilen ist der Cystenraum von einem mehr oder minder engmaschigen Balkennetz durchzogen, in dessen Lücken sich flüssiger Inhalt befindet. Die Fäden bestehen teils aus obliterierten Gefäßen, teils aus neu gebildeten Bindegewebsbalken. Eine Verwechslung mit apoplektischen Cysten ist mitunter kaum zu vermeiden.

In manchen Fällen gelangt die Erweichungscyste wieder zum Verschluß und es bleibt dann eine gelb gefärbte encephalomalacische Narbe zurück. Übrigens kann sich eine solche auch ohne vorausgegangene Cystenbildung entwickeln.

Umfang und Sitz von embolischen Erweichungsherden im Hirn hängen von dem betroffenen Gefäßbezirk ab. Mitunter überschreitet der Erweichungsherd beträchtlich die Größe eines Apfels. Auch

bekommt man es zuweilen mit mehrfachen oder doppelseitigen Erweichungsherden zu tun, welche eine verschieden alte Entstehung erkennen lassen und dadurch auf eine zu verschiedenen Zeiten erfolgte Entstehung hinweisen. *Dännhardt* beispielsweise beschrieb eine embolische Verstopfung der Arteria cerebri media. der linken Arteria cerebri posterior und der Arteria basilaris mit Echinokokkenblasen, während *Marchand* bei Myxom des Endokardes Embolie der rechten Arteria cerebri media und linken Arteria cerebri posterior fand. Einer meiner Kranken hatte infolge eines Herzklappenfehlers eine embolische Verstopfung der Arteria cerebri media auf beiden Seiten.

Es ist im Vorausgehenden nur die mechanische Folge eines Arterienverschlusses in Betracht gezogen worden, da nur sie zu einer ischämischen Erweichung des Gehirnes in Beziehung steht. Mitunter kommen aber auch noch infektiöse Wirkungen hinzu, wenn die embolischen Massen aus infektiösen Herden stammen, z. B. aus putriden Lungen- oder Bronchialherden, oder von einer Endocarditis septica. Die in ihnen enthaltenen Bakterien sind alsdann imstande, am Orte ihres Steckenbleibens sekundäre oder metastatische Entzündungen anzufachen und zu Encephalitis samt ihren Folgen zu führen, also zu entzündlicher Encephalomalacie und Gehirnabszeß. Stammen Emboli von Jaucheherden her, so kann es auch an den Entzündungsherden im Gehirn zu Verjauchung kommen. Oft haben gerade infektiöse Emboli sehr geringe Größe, so daß sie auch nur in ganz kleinen Arterien stecken bleiben.

Emboli in Hirnarterien erkennt man im Gegensatz zu Thromben häufig daran, daß sie an Verästelungsstellen einer Arterie auf der vorspringenden Leiste der Abzweigungen reiten. Nicht selten ist die Arterie an der verstopften Stelle spindelförmig erweitert. *Böttcher* konnte in einer Beobachtung den Ursprung eines Embolus aus den Lungen daran erkennen, daß er in ihm Lungenfarbstoff nachwies; der Embolus hatte übrigens in diesem Falle zu Eiterung im Gehirn geführt. Nicht selten hat sich an einen Embolus eine Thrombose angeschlossen, die häufig bis zu der nächsten Verästelung, mitunter aber auch darüber hinaus reicht. Tritt eine bindegewebige Organisation des Embolus ein, so wird die betroffene Gefäßstelle in einen festen Bindegewebsstrang umgewandelt.

Am häufigsten wird die Arteria cerebri media s. fossae Sylvii von Embolie betroffen und zwar linksseitig öfter als rechterseits. Unter meinen eigenen 15 klinischen Beobachtungen war sie 13mal (87%) Sitz eines Embolus, und zwar 7mal (54%) links, 5mal (38%) rechts und 1mal (8%) beiderseits. *Saveliew* fand unter 104 Embolien von Gehirnarterien 75mal (72%) die Arteria cerebri media embolisiert. Die Bevorzugung der Arteria cerebri media ist daraus zu erklären, daß sie die unmittelbare Fortsetzung der Carotis interna darstellt, und daß gerade die linksseitige Arterie so oft von Embolie betroffen wird, hängt damit zusammen, daß sich die linke Carotis weniger rechtwinkelig als die rechte Arteria anonyma und mit ihr die rechte Carotis vom Aortenbogen abzweigt. Nun ist es aber selbstverständlich, daß Emboli am ehesten mit dem Blutstrom gradlinigen Strombahnen folgen. Auch die Arteria carotis interna ist häufig Sitz einer Embolie. *Meissner* gibt sogar an, daß sie häufiger als die Arteria cerebri media erkranke. In der Arteria vertebralis werden Emboli wesentlich seltener angetroffen, und auch in der Arteria basilaris sind sie nicht häufig, weil dieses Gefäß weiter als die Vertebralarterien ist und der Embolus zuerst die Vertebralarterien durchlaufen haben müßte, bevor er in die Basilararterie hineinfährt. Hier

kommt es wohl in der Regel zunächst zu einem unvollkommenen Gefäßverschluß, der erst durch hinzutretende Thrombose zu einem vollkommenen wird. Schon eher bleiben Emboli, welche eine der Vertebralarterien durchschwommen haben, in einer Arteria cerebri posterior stecken. Ein seltener Ort für eine Embolie ist die Arteria cerebri anterior.

III. Symptome. Vorläufer oder Prodrome pflegen bei einer Embolie von Gehirnarterien zu fehlen. Mitunter hat man aber als solche embolische Blutungen auf der Netzhaut beobachtet. *Schirmer* sah auch Blutungen auf der Caruncula lacrymalis auftreten.

Die Regel ist, daß Embolien größerer Hirnarterien plötzlich mit einem Schlaganfall oder apoplektischen Insult beginnen, der vollkommen einem Schlaganfall infolge einer Hirnblutung gleicht und auch den gleichen Verlauf zeigt. Verhältnismäßig häufig treten bei ihm klonische oder tonische Muskelkrämpfe ein, die entweder eine allgemeine Verbreitung oder sich halbseitig oder auf ein einziges Glied verteilt zeigen oder selbst nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt bleiben.

Mitunter beobachtet man, daß sich zunächst nur ein leichter apoplektischer Insult einstellt, welchem aber bald ein zweiter stärkerer folgt. Man wird sich ein solches Vorkommnis entweder so erklären müssen, daß zuerst eine embolische Verstopfung einer kleineren Hirnarterie eintrat, welcher dann eine solche in einem größeren Gefäße folgte, oder daß sich an einen nicht vollständig verstopfenden Embolus eine Thrombose anschloß, die plötzlich zu Gefäßverschluß führt. Manche haben die Sache auch so erklärt, daß der zweite Insult durch eine schnelle ödematöse Quellung des Gehirnes entsteht.

Bei manchen Kranken tritt nicht ein ausgebildeter apoplektischer Insult ein, sondern es kommt nur vorübergehend zu Schwindel, Erbrechen, Verwirrtheit und Delirien.

Über die Entstehung des apoplektischen Insultes infolge einer Hirnarterienembolie sind die Meinungen geteilt. Meiner Ansicht nach kommen dabei sehr verschiedene Umstände in Frage, ohne daß man imstande ist, im Einzelfall zu entscheiden, was in erster Linie den Ausschlag gegeben hat. Namentlich wird man an die Folgen der Hirnanämie, der plötzlich veränderten Blutverteilung und des Blutdruckes in den frei gebliebenen Gehirnarterien und an den mechanischen Shock des Gehirnes zu denken haben. Ob vielleicht auch ein Einfluß des im verlängerten Mark gelegenen Vasomotorenzentrums eine Rolle spielt, ist zwar möglich, aber weder notwendig noch erwiesen.

Sind die Kranken aus dem apoplektischen Koma erwacht, so schließt sich bei vielen genau wie bei einer Hirnblutung und unter denselben Erscheinungen ein Stadium der entzündlichen Reaktion an, welches sich namentlich durch leichte Temperatursteigerung, Unruhe und selbst Delirien äußert.

Es folgt dann das Stadium der Herd- und bleibenden Ausfallserscheinungen. Ein Teil der Herderscheinungen ist vielfach nur vorübergehender Natur und schwindet wieder, wenn der Druck eines Ödems auf benachbarte Hirnteile aufgehört hat. Auch kann es dadurch zu einem Zurückgehen von Herderscheinungen

kommen, daß ein Embolus zerschellt und feinere Teile von ihm in kleinere und weniger wichtige Gefäßzweige hineingeschwemmt werden.

Die Herd- und Ausfallserscheinungen hängen selbstverständlich von der Gehirnarterie ab, die von einer Embolie betroffen wurde. Da es sich am häufigsten um eine Embolie der linken Arteria cerebri media handelt, so bekommt man auch am häufigsten rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie zu sehen, denn, wie Fig. 152 auf S. 492 zeigt, versieht diese Arterie die Stirnwindungen, beide Zentralwindungen, Insel, unterste Scheitelwindung und die Temporalwindungen und außerdem mit ihren basalen Gefäßen den Linsenkern, das Corpus striatum und die innere Kapsel mit Blut.

Sind nur die basalen Gefäße durch eine Embolie verstopft, so gleicht die Hemiplegie einer durch eine Blutung in der inneren Kapsel entstandenen. Wenn aber nur einzelne Rindenarterienäste der Arteria cerebri media verschlossen sind, so stellt sich vielleicht nur Aphasie oder nur motorische Rindenlähmung ein. Es verdient hier jede Beobachtung sorgfältigst verfolgt zu werden, da es an eingehend und erschöpfend untersuchten Beobachtungen noch sehr mangelt.

Embolie einer Vertebralarterie macht sich durch bulbäre Symptome, namentlich durch Artikulationsstörungen, Schlingbeschwerden und Veränderungen der Atem- und Pulsbewegung bemerkbar, wie dies bereits S. 441 geschildert worden ist.

Bei einer Embolie der Arteria basilaris machen sich Brückenerscheinungen oder pontine Symptome bemerkbar. Es beginnt das Krankheitsbild oft mit allgemeinen oder umschrieben klonischen Muskelkrämpfen. Häufig beobachtet man konjugierte Zwangsstellungen der Augen, wobei die Augen dem Herde abgewendet sind. Daneben fallen enge Pupillen, hohe Körpertemperatur und Kaumuskelkrampf auf. Zu einer etwaigen Hemiplegie gesellt sich nicht selten alternierende Hirnnervenlähmung hinzu.

Eine Embolie der Arteria cerebri posterior wird sich durch homonyme Hemianopsie und deren Folgen verraten, denn diese Arterie versorgt außer den hinteren und inneren Abschnitten des Sehhügels auch noch das Corpus geniculatum laterale et medium mit Blut. Bleibende Lähmungen kommen dabei nicht vor.

Über die Erscheinungen einer Embolie der Arteria cerebri anterior ist nichts Zuverlässiges bekannt; man sollte bei ihr Lähmung des Beines auf der anderen Körperseite erwarten, da die Arterie den Lobus paracentralis mit Blut versorgt, und außerdem auch noch Geruchsstörungen.

Eine Embolie der Carotis interna wird dann ohne erhebliche Störungen vertragen, wenn der Circulus arteriosus Willisii ordnungsgemäß ausgebildet ist. Ist das aber nicht der Fall, so stellen sich Hemiplegie, Aphasie, Hemianästhesie und selbst homonyme Hemianopsie ein, letztere als Folge einer Beteiligung des unteren Scheitelläppchens. Schließt sich an die Embolie eine fortgesetzte Thrombose an und dringt diese in die Arteria ophthalmica ein, so hat man Erblindung, Netzhautablösung und selbst Phthisis bulbi beobachtet.

Das Symptomenbild einer Embolie von mehreren Hirnarterien setzt sich zwar aus den im Vorausgehenden angegebenen Störungen zusammen, doch ist es häufig unmöglich, sich ein klares Bild über die vorhandenen anatomischen Veränderungen zu machen.

Die sekundären Folgeerscheinungen einer Hirnarterienembolie sind die gleichen wie bei einer Hirnblutung. Bei Zerstörung der motorischen Pyramidenbahn bilden sich mehr und mehr sekundäre Muskelkontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe aus. Vielfach tritt zunehmender geistiger Verfall ein. Bei Kindern bleiben gelähmte Glieder im Wachstum bedeutend zurück; es kommt nicht selten zu Idiotismus und Epilepsie.

Embolien von Hirnarterien machen häufig Rückfälle, wobei entweder Arterien der gleichen oder auch der anderen Hirnhälfte betroffen werden.

IV. Diagnose. Eine sichere Diagnose einer Embolie von Hirnarterien ist kaum jemals möglich; namentlich kommen leicht Verwechslungen mit Hirnblutung und Hirnarterienthrombose vor.

Die Behauptung von *Browning*, daß die Kranken bei einer Hirnblutung im Gegensatz zu einer Embolie und Thrombose von Gehirnarterien größere Unruhe des Kopfes und der Glieder zeigen, darf kaum Anspruch auf praktische Verwertung erheben. Besonders schwer wird die Diagnose einer Embolie von Hirnarterien dann, wenn sich kein Herzklappenfehler als Quelle für eine etwaige Embolie nachweisen läßt. Jedenfalls ist auch bei Herzklappenfehlern eine Hirnblutung häufiger als eine Hirnarterienembolie. Unter 20 Herzklappenkranken der Züricher Klinik, die an Hemiplegie nach vorhergegangenem apoplektischem Insult erkrankt waren, zeigte die Leichenöffnung, daß nur 8 (40%) eine Embolie von Hirnarterien, dagegen 12 (60%) eine Hirnblutung hatten. Beiläufig bemerkt waren unter den 8 Embolien nur 5 (61%) linksseitig.

Für die Thrombose von Hirnarterien gibt man zwar an, daß sie sich langsamer entwickle als eine Embolie, doch habe ich eine größere Zahl von Thrombosen gesehen, bei denen sich nicht die geringste Verschiedenheit in dem Beginn und Verlauf des Leidens im Vergleich zu einer Embolie ergab. Die diagnostischen Schwierigkeiten werden noch dadurch größer, daß auch eine Thrombose mit unverkennbarer Bevorzugung die linke Arteria cerebri media betrifft.

Über den Sitz einer Embolie entscheiden die Ausfallserscheinungen, aber auch hierbei tauchen dadurch diagnostische Schwierigkeiten auf, daß mitunter sehr lange Zeit Fernwirkungen bestehen bleiben.

Die Ursachen einer Embolie lassen sich, wenn überhaupt, nur durch eine genaue Anamnese und durch sorgfältige Untersuchung aller anderen Eingeweide feststellen.

V. Prognose. Die Vorhersage muß bei einer Embolie von Hirnarterien unter allen Umständen ernst gestellt werden, denn einmal kann der Vorgang unmittelbar Lebensgefahr bringen, außerdem lassen sich bestehende Erweichungsherde und davon abhängige Lähmungserscheinungen nicht zum Schwinden bringen, und endlich sind

Rückfälle häufig und nicht zu verhüten. Nur bei einer Embolie im Gefäßgebiete der Hirnrinde sind Ausgleichungen möglich.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Hirnarterienembolie ist diejenige einer Hirnblutung, nur wird man zur Zeit des apoplektischen Anfalles den Kopf nicht hoch lagern und auch keine Venaesektion ausführen, sondern Exzitantien verordnen. Eine Eisblase auf die betroffene Schädelhälfte ist namentlich bei Kopfschmerz empfehlenswert. Außerdem verordne man gegen Kopfschmerz Phenazetin (1·0 — 3mal täglich), Antipyrin (0·5 — 3mal täglich) oder Pyramidon (0·3 — 3mal täglich). Man gestatte nur leichte Kost, wobei man der Milch den Vorzug geben wird, und sorge für täglichen Stuhl. Zur Verhütung sekundärer Muskelkontrakturen fange man schon früh mit Massage der gelähmten Muskeln an. Die Verordnung von Jodkali (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 *cm*³) würde ich nur dann anraten, wenn die Embolie mit Arteriosklerose und diese wieder mit Syphilis oder Bleivergiftung zusammenhängt. Ist Syphilis vorausgegangen, so kann auch die Anwendung von Quecksilberpräparaten von Nutzen sein.

7. Gehirnarterienthrombose. Thrombosis arteriarum cerebri.

I. Ätiologie. Die Bedingungen für die Bildung einer Thrombose in Hirnarterien sind dann gegeben, wenn sich die Endothelien des Gefäßrohres krankhaft verändert haben, so daß sich an diesen Stellen zunächst Blutplättchen festsetzen können, denen sich später Fibrinausscheidungen aus dem Blute und rote Blutkörperchen hinzugesellen.

Sehr oft ist eine Thrombose von Hirnarterien Folge von Arteriosklerose. Sie entwickelt sich häufig im Greisenalter und gehört daher zu den Greisenkrankheiten des Hirnes.

Freilich gibt es auch eine präsenile Arteriosklerose; man wird eine solche dann annehmen, wenn sich bereits vor dem 40sten Lebensjahre arteriosklerotische Veränderungen entwickelt haben. Auch diese kann Ursache für eine Thrombose von Hirnarterien werden. Eine solche präsenile Arteriosklerose wird namentlich nach Syphilis, Gicht, Diabetes mellitus, chronischer diffuser Nierenentzündung, Bleivergiftung, chronischem Alkoholismus und dauernden körperlichen Überanstrengungen beobachtet, so daß also gewisse Infektionen, Autointoxikationen, Vergiftungen und mechanische, man kann fast sagen traumatische Schädlichkeiten als Ursachen für eine Hirnarterienthrombose anzuführen wären.

Zuweilen bekommt man es mit einer marantischen Thrombose von Hirnarterien zu tun, die wahrscheinlich dadurch entsteht, daß unter dem Marasmus die Ernährung der Blutgefäße leidet, so daß die Endothelien der Gefäßwand stellenweise verfetten. Man hat eine solche marantische Hirnarterienthrombose beispielsweise nach schwerer Pneumonie, Abdominaltyphus, chronischer Lungentuberkulose und Gebärmutterkrebs beobachtet.

Häufig hängen Thrombosen der Hirnarterien mit Endarteriitis syphilitica zusammen, aber auch andere Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Influenza und Puerperalsepsis, haben Thrombenbildung im Gefolge.

Auch nach gewissen akuten Vergiftungen, beispielsweise nach Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftung sowie nach Hautverbrennungen sind Hirnarterienthrombosen beobachtet worden. Ebenso können Entzündungen in der Umgebung von Hirnarterien, beispielsweise Meningitis, zu einer entzündlichen Hirnarterienthrombose führen.

Mitunter ist Thrombosenbildung in den Hirnarterien die Folge von Erkrankungen des Blutes. So habe ich bei Chlorosis Thrombose der Hirnarterien beobachtet. Auch während der Schwangerschaft ist sie mehrfach gesehen worden. Desgleichen ist sie bei Leukämie beschrieben worden.

Auch Kompressionsthrombosen der Hirnarterien sind bekannt. Man hat sie beispielsweise bei Hirngeschwülsten beobachtet.

Bei manchen Kranken bekommt man es mit einer fortgesetzten Thrombose zu tun. So setzen sich zuweilen Thrombosen der Karotis oder Vertebralis bis in die Hirnarterien fort. Auch an eine Embolie von Hirnarterien schließt sich häufig Thrombose an.

Eine Thrombose von Hirnarterien kann zwar in jedem Lebensalter auftreten, doch kommen die meisten Erkrankungen erst jenseits des 40sten Lebensjahres vor. Unter den senilen Hirnarterienthrombosen wiegt unter meinen eigenen Beobachtungen das männliche Geschlecht vor.

II. Anatomische Veränderungen. Wird eine Hirnarterie durch einen Thrombus vollkommen verschlossen, so sind die Folgen genau die gleichen wie bei einer Embolie; es kommt also, wenn nicht ausreichende Verbindungswege mit benachbarten Arterien vorhanden sind, innerhalb des vom Blutkreislauf abgesperrten Gefäßbezirkes zu einer ischämischen Hirnerweichung, Encephalomalacia ischaemica, die je nach ihrem Alter das Bild einer roten, gelben oder weißen Hirnerweichung darbietet. Makroskopisch und mikroskopisch ist bei Untersuchung eines Erweichungsherdes eine Unterscheidung zwischen einer embolischen und thrombotischen Encephalomalacie nicht möglich. Auch die weiteren Umwandlungen einer thrombotischen Hirnerweichung sind die gleichen wie bei einer Hirnarterienembolie, denn es kann auch bei einer Thrombose von Hirnarterien zur Bildung einer Erweichungscyste oder Erweichungsnarbe kommen.

Sitz, Größe, Form und Zahl von thrombotischen Erweichungsherden unterliegen großem Wechsel. Von dem Umfang kaum eines Stecknadelknopfes wachsen sie mitunter bis zu demjenigen einer Großhirnhälfte und selbst noch darüber hinaus an. Mitunter liegen kleinere Erweichungsherde in so großer Zahl und so dicht nebeneinander, daß das Gehirn stellenweise ein fein- oder siebartig durchlöchertes Aussehen angenommen hat, so daß man von einem Status cribrosus cerebri oder, wie französische Ärzte es nennen, von einem Etat criblé gesprochen hat.

An der durch einen Thrombus verstopften Stelle findet man die Arterie meist knotig aufgetrieben, bei Arteriosklerose vielfach auch verkalkt, bei Endarteriitis syphilitica mitunter in ihrer Wand so verdickt, daß es fast zum Verschluß der Arterienlichtung gekommen ist. Bei frischer Erkrankung hat der Thrombus eine fast blutrote Farbe, die allmählich braun- und schließlich graurot wird. Je älter ein Thrombus ist, um so fester zeigt er sich mit der Gefäßwand verwachsen, aber zugleich nimmt er auch an Festigkeit zu. Die Verwachsung mit der Gefäßwand läßt ihn von postmortalen Blutgerinnseln leicht und sicher unterscheiden.

Nun ist es aber nicht notwendig, daß jeder Thrombus die Arterie vollkommen verschlossen hat, denn außer total obstruierenden Thromben kommen auch noch wandständige Thromben vor, welche die Gefäßlichtung nur verengt haben. Derartige Thromben können vorhanden sein, ohne daß sie zu einer thrombotischen Hirnerweichung geführt haben, so lange das Gehirn noch genügend Blut zur Ernährung erhielt. Fortgesetzte Thromben sind daran erkennbar, daß sie sich entweder an eine Embolie angeschlossen haben oder sich weit kardialwärts hinab bis in die Karotis oder Vertebralis verfolgen lassen.

Eine allmähliche Aufsaugung von Thromben kommt vor, denn man findet mitunter Erweichungen, ohne daß Thromben in der zugehörigen Arterie nachweisbar wären. Auch kommt eine bindegewebige Umwandlung oder Organisation von Hirnthromben vor und mitunter bildet sich sogar Verkalkung in ihnen aus. Das Gefäß erscheint dann stellenweise in einen festen bindegewebigen Strang umgewandelt, doch wird der bindegewebig organisierte Thrombus zuweilen auch von Blutgefäßen durchsetzt und ist es zu einer Kanalisation gekommen. Unter letzteren Umständen wird das erkrankte Blutgefäß wieder durchgängig.

Thromben können sich zwar an allen Hirnarterien ausbilden, aber erfahrungsgemäß kommen sie am häufigsten an der Arteria cerebri media s. fossae Sylvii und demnächst an der Arteria cerebri posterior und Arteria basilaris vor. Auch in feineren Hirnarterienästen finden sie sich oft, denn nur so läßt sich das häufige Vorkommen vielfacher kleiner Erweichungsherde im Gehirn erklären.

III. Symptome. Zuweilen entwickeln sich Thrombosen in Hirnarterien ohne alle Störungen — verborgene oder latente Hirnarterienthrombose. Es gilt dies nicht nur für kleine, sondern auch für große thrombotische Erweichungsherde des Hirnes. So wohnte ich erst vor wenigen Tagen der Leichenöffnung eines an Anämie verstorbenen 40jährigen Mannes bei, bei dem fast die ganze graue Masse des Kleinhirnes samt einem Teil der weißen und der größte Teil des linken Schläfenlappens in gelbe Erweichungsherde umgewandelt waren, ohne daß im Leben irgendwelche nervöse Störungen beobachtet worden waren.

Bei anderen Kranken machen sich Thrombosen von Hirnarterien durch zunehmenden geistigen Verfall bis zum ausgesprochenen Blödsinn bemerkbar. Auch maniakalische und melancholische Zustände hängen nicht selten mit Hirnarterienthrombose zusammen. Man darf

unter diesen Umständen mit Recht von einer psychopathischen Form der Hirnarterienthrombose sprechen. Nicht selten freilich stellen sich bei ihr vorübergehend Monoplegien, Hemiplegien, Anästhesien, Parästhesien oder Hemianopsie ein.

Auch wiederholte leichte Schlaganfälle mit vorübergehender Monoplegie, Hemiplegie, Hemianästhesie, Aphasie und homonymer Hemianopsie hängen vielfach mit wiederholter Hirnarterienthrombose zusammen.

Gar nicht selten aber setzt eine Hirnarterienthrombose nach Art einer Hirnblutung und Hirnarterienembolie plötzlich mit einem ausgebildeten Schlaganfall oder apoplektischen Insult ein, an welchen sich dann ein entzündliches Reaktionsstadium, ein Stadium der Herd- und bleibenden Ausfallserscheinungen und zum Schluß ein solches der sekundären Folgeerscheinungen anschließen. Alle diese Stadien verlaufen genau so wie bei einer Hirnblutung und Hirnarterienembolie.

In der Regel wird angegeben, daß sich Thrombosen von Hirnarterien durch Prodrome und langsame Entwicklung von Lähmungserscheinungen auszeichneten. Zu den Prodromen werden namentlich Kopfschmerz, Schwindel, Üblichkeit, Erbrechen, Gesichts- und Gehörsstörungen, Verstimmung und Reizbarkeit, Gedächtnisabnahme, vorübergehende Aphasie, Parästhesien, vorübergehende Paresen und Paralysen gerechnet, Störungen, die man mit Recht auf thrombotische Verstopfungen einzelner Hirnarterien zurückgeführt hat, die aber durch benachbarte Blutgefäße wieder ausgeglichen werden. Tritt schließlich eine bleibende Hemiplegie ein, so beginnt diese vielfach mit Schwäche, die erst langsam in ausgesprochene Lähmung übergeht. Auch beginnen Lähmungserscheinungen mitunter erst in einem Gliede, um sich dann auf das andere auszubreiten. Oder der apoplektische Insult beginnt langsam mit Schwindel und leichter Umnebelung des Bewußtseins und steigert sich oft langsam bis zu tiefer Benommenheit, wenn es überhaupt zu einer solchen kommt. Derartige Krankheitsbilder kommen ohne Frage vor, aber so häufig sind sie nach meinen eigenen Erfahrungen doch nicht, daß man sie als Regel bezeichnen dürfte.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß nicht die anfänglichen Krankheitserscheinungen häufig im weiteren Verlauf mehr und mehr zunehmen. Ein solches Verhalten kommt sogar bei einer Hirnarterienthrombose sehr häufig vor; es erklärt sich daraus, daß die Thrombose langsam an Ausdehnung zunimmt und dabei immer neue Hirnabschnitte in Mitleidenschaft zieht. Auf diese Weise kann eine anfangs sehr leichte Erkrankung schließlich zu einer sehr lebensgefährlichen auswachsen und es läßt sich gewissermaßen an den immer neu hinzutretenden Symptomen das Wachstum der Thrombose genau verfolgen. Auf die Herdsymptome genauer einzugehen, dürfen wir uns wohl ersparen, denn sie hängen von den betroffenen Hirnarterien ab und es ist darüber bereits das Notwendige bei Besprechung der Hirnarterienembolie auf S. 553 gesagt worden.

Eine Hirnarterienthrombose kann im apoplektischen Insult oder nach wenigen Tagen töten, dehnt sich aber auch nicht selten

über mehrere Jahre aus. Die geistigen Fähigkeiten leiden häufig schnell und schwer. Nicht selten kommen Rückfälle vor. Oft gehen schließlich die Kranken unter zunehmender allgemeiner Entkräftung zugrunde. Mehrfach sah ich kurz vor dem Tode Temperatursteigerungen auftreten, ohne daß die Leichenöffnung einen Grund dafür aufzudecken vermochte.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Hirnarterienthrombose hat zunächst mit den diagnostischen Schwierigkeiten zu kämpfen, ob nicht eine Hirnblutung oder Hirnarterienembolie vorliegt. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei auf die S. 541 und 554 gegebenen Auseinandersetzungen hingewiesen. Übrigens schließen sich diese drei Hirnkrankheiten keineswegs aus, denn zu einer Hirnarterienthrombose gesellt sich mitunter eine Hirnblutung hinzu, an eine Hirnarterienembolie schließt sich häufig eine Thrombose an und zu einer Thrombose kann durch Abbröckelung des Thrombus auch eine Embolie hinzukommen.

Sehr anraten möchte ich, stets auf Pulsationen in der Karotis zu untersuchen, denn mitunter hat sich die Thrombose bis in die Karotis fortgesetzt, so daß in ihr Pulsationen fehlen. Ich habe daraus mehrfach richtig Hirnarterienthrombose erkannt.

Bei der psychopathischen Form der Hirnarterienthrombose ist man in Gefahr, das Leiden mit Dementia paralytica zu verwechseln. Man achte namentlich auf Sprachstörungen, Pupillenstarre und fehlende Patellarreflexe, die für Dementia paralytica sprechen würden.

Manche Krankheitsbilder erinnern an einen Hirntumor, doch ist bei diesem meist Stauungspapille zu finden.

Bei Hirnabszeß sind häufig Verletzungen oder Ohrenkrankheiten vorausgegangen und oft besteht Fieber.

Schwierig und selbst unmöglich ist die Unterscheidung von Hirnsyphilis, namentlich von Meningitis gummatosa und Gumma cerebri; eine vollkommene Heilung durch antisyphilitische Behandlung würde eher für Hirnsyphilis sprechen.

Über die Ursachen einer Hirnarterienthrombose entscheiden Anamnese und Befunde an anderen Eingeweiden, z. B. syphilitische Narben oder Bleisaum.

Den Sitz einer Thrombose von Hirnarterien bestimmt man aus den Herd- und Ausfallserscheinungen.

V. Prognose. Die Vorhersage lautet bei einer Thrombose von Hirnarterien stets ernst. Erweichtes Hirngewebe bildet sich nicht wieder neu und das Leiden hat ausgesprochene Neigung zum Fortschreiten und zu Rückfällen. Auch bei einer syphilitischen Hirnarterienthrombose gestaltet sich die Vorhersage keineswegs so günstig, wie viele Ärzte anzunehmen geneigt sind.

VI. Therapie. Tritt bei einer Hirnarterienthrombose ein apoplektischer Insult ein, so lagere man den Kranken mit dem Kopf nicht hoch und lege eine Eisblase auf die betroffene Kopfhälfte. Ein Aderlaß soll nicht vorgenommen werden, dagegen emp-

fiehlt sich vielfach die Anwendung von Exzitantien, namentlich von Kampferöl subkutan, wenn Kollaps vorhanden ist. Ist der Kranke aus dem apoplektischen Koma erwacht, so gestatte man nur leichte Kost, namentlich Milch, und sorge für tägliche leichte und ausgiebige Darmentleerung. Nach 8 Tagen fange man mit der Massage der gelähmten Glieder an, um die Entwicklung von Muskelkontrakturen zu verhindern. Die Anwendung der Elektrizität ist weniger zu empfehlen.

Unter Arzneien macht man namentlich von Jodpräparaten Gebrauch, z. B. von Kalium jodatum (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3), Natrium jodatum (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3) oder Sajodin (0·5 — 3mal täglich 1 Pulver). Jodpräparate sollen das Fortschreiten der Arteriosklerose verhindern, sind außerdem Antisyphilitika und finden endlich auch noch bei Bleivergiftung gute Verwendung.

Späterhin könnten auch die auf S. 545 angegebenen Badekuren benutzt werden.

Eine kausale Behandlung, die zugleich auch eine prophylaktische ist, kommt namentlich bei Syphilis, Gicht, Vergiftungen und körperlicher Überanstrengung in Frage. Ist Syphilis im Spiel, so wird man außer Jod- auch noch Quecksilberpräparate verwenden und antisyphilitische Kuren immer wieder von Zeit zu Zeit wiederholen. Auch sind dann Jodbäder, wie Tölz, Adelheidsquelle, Sulzbrunn und Schwefelbäder am Platz. Gichtischen verordne man eine zweckmäßige Lebensweise und Ernährung und Vergiftete suche man vor fortgesetzter Vergiftung zu schützen.

8. Gehirnentzündung. Encephalitis.

I. Ätiologie. Entzündungen des Gehirnes führen zu sehr verschiedenen anatomischen Veränderungen; namentlich hat man zwischen einer eitrigen und nichteitrigen Gehirnentzündung zu unterscheiden. Wenn man einfach von Hirnentzündung spricht, so versteht man darunter gewohnheitsgemäß die nichteitrige Encephalitis. In diesem Sinne soll auch hier der Name Hirnentzündung gebraucht werden, während die eitrige Hirnentzündung, auch Hirnabszeß genannt, in einem später folgenden Abschnitt besprochen werden wird.

Was man über die Ursachen einer Hirnentzündung weiß, läuft hauptsächlich auf Infektion und Intoxikation hinaus; im ersteren Falle sind es Bakteriengifte, Toxine, im letzteren rein chemische Gifte, welche auf das Hirngewebe einen entzündlichen Reiz ausgeübt haben.

Über die Bakterien, welche eine Encephalitis hervorzurufen imstande sind, ist noch sehr wenig bekannt. Mehrfach wurden Influenzabazillen in Entzündungsherden des Gehirnes beschrieben, zuerst von *Pfuhl* und *Nauwerk*. *Southard* und *Keene* gewannen mehrfach Staphylococcus pyogenes aureus aus dem entzündeten Hirngewebe und machten auch mit Erfolg Übertragungsversuche auf Kaninchen; *Bullard* züchtete Pneumokokken aus dem entzündeten Hirngewebe; aber es kommen ohne Zweifel auch noch andere Bak-

terien, namentlich Streptokokken, Meningokokken, Typhusbazillen und Kolibazillen in Frage. Übrigens scheint mitunter die Encephalitis durch Toxine hervorgerufen zu sein, die fern vom Gehirn von Bakterien ausgeschieden wurden. *Southard* und *Keene* haben namentlich auf das häufige Zusammentreffen von Entzündungen der Luftwege mit Encephalitis hingewiesen.

Die infektiöse Encephalitis ist am häufigsten eine sekundäre Erkrankung, die sich im Verlaufe von anderen Infektionskrankheiten oder im Anschlusse an solche einstellt. Verhältnismäßig oft hat man sie nach Influenza beobachtet, aber sie wurde auch nach Tonsillitis acuta, Diphtherie *(Manner, Protnam)*, Scharlach, Variola, Masern, Erysipel, Abdominaltyphus, Pneumonie *(Cassé)*, Pertussis *(Nauwerk)*, Gonorrhoea urethrae, Pleuritis, Syphilis und Lyssa beobachtet. Auch bei Endokarditis septica und Septikopyämie ist sie beschrieben worden.

Mitunter handelt es sich um eine aus der Nachbarschaft fortgepflanzte Entzündung. Dahin gehört auch die zu epidemischer Meningitis hinzutretende Encephalitis, obwohl auch eine Infektion des Gehirnes mit Meningokokken auf dem Blutwege möglich ist. Auch zu akuten und chronischen Entzündungen des inneren Ohres und Felsenbeines und eitriger Sinusthrombose, zu Meningitiden aller Art, zu Hirnblutung, ischämischer Hirnerweichung, Gehirngeschwülsten und Aktinomykose des Gehirnes gesellt sich mitunter Encephalitis hinzu.

Zu der infektiösen Form der Hirnentzündung gehört meiner Ansicht nach auch die traumatische Encephalitis. Man hat sie nach Fall, Stoß, Schlag auf den Kopf und nach allgemeinen Körpererschütterungen entstehen gesehen. Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt der Verletzung keine andere Bedeutung zu, als daß sie durch Veränderungen des Blutkreislaufes und Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Hirngewebes eine Infektion des Gehirnes durch im Blute kreisende Bakterien begünstigt. Wer einmal eine traumatische Encephalitis gehabt hat, erkrankt bei einer nächstmaligen Verletzung leicht wieder. *Dinkler* hat beispielsweise eine mehrfach rückfällige Encephalitis nach wiederholten Verletzungen beschrieben. Sind Kopfverletzungen vorausgegangen, so bildet sich die Hirnentzündung entweder am Orte der Verletzung, oder durch Gegenschlagwirkung an gegenüberliegender Stelle aus.

Wesentlich seltener stellt sich Encephalitis als eine selbständige Infektionskrankheit ein, und man bekommt dann wohl auch mehrere Erkrankungen gleichzeitig oder sehr schnell nacheinander zu sehen. Ursachen lassen sich häufig gar nicht nachweisen, so daß man auch von einer kryptogenetischen Encephalitis gesprochen hat. Außer schleichenden Entzündungen in den Luftwegen soll nach *Sträussle* namentlich Kotstauung zu Encephalitis führen, so daß man es unter solchen Verhältnissen doch wieder mit einer sekundären Encephalitis zu tun haben würde.

In bezug auf die toxische Encephalitis wäre anzuführen, daß namentlich chronischer Alkoholismus Hirnentzündung nach sich zieht. Ob auch dem übermäßigen Tabakgenuß, der chronischen Bleivergiftung, Schwefelsäurevergiftung, Kohlenoxyd- und Leuchtgas-

vergiftung, der Fleisch-, Wurst- und Fischvergiftung eine Bedeutung zukommt, ist zum mindesten noch zweifelhaft.

Encephalitis kommt in jedem Lebensalter vor und ist namentlich auch bei Kindern eine nicht unbekannte Krankheit.

Über den Einfluß des Geschlechtes fehlt es noch an zuverlässigen Angaben, aber mehrfach ist hervorgehoben worden, daß nicht selten chlorotische Mädchen an Encephalitis erkranken.

Das Leiden muß eher zu den selteneren Krankheiten des Gehirnes gerechnet werden. Ich selbst sehe es mitunter jahrelang gar nicht, dann aber kommen vielleicht kurz hintereinander mehrere Erkrankungen vor.

II. Anatomische Veränderungen. Entzündetes Hirngewebe zeichnet sich in der Regel durch veränderte Farbe und Festigkeit aus. Freilich kommt es auch vor, daß das Gehirn dem unbe-

Fig. 167.



Hämorrhagische Encephalitis der Hirnrinde und angrenzenden subcorticalen Schichten bei einer 42jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.) Natürliche Größe.

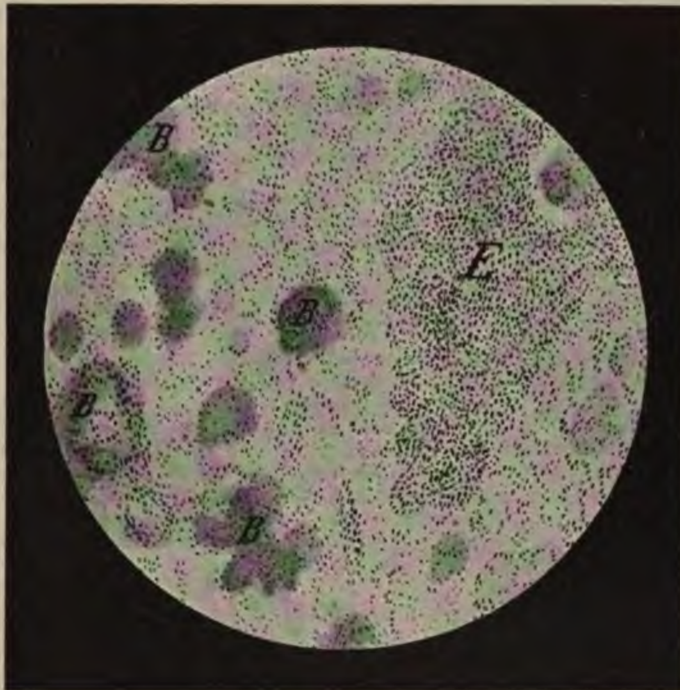
waffneten Auge unversehrt erscheint, während erst die mikroskopische Untersuchung entzündliche Veränderungen in ihm erkennen läßt, welche mitunter sogar große Verbreitung gewonnen haben. Beispielsweise haben *Heyler & Helber* eine solche Beobachtung beschrieben. Man wird daher immer gut daran tun, allen solchen Berichten mit Mißtrauen zu begegnen, welche die Erscheinungen einer Encephalitis bei gesundem Hirngewebe beschreiben, obschon solche Vorkommnisse möglich sind.

Die Regel, wie gesagt, ist, daß sich entzündetes Hirngewebe in seiner Festigkeit und Farbe geändert hat. Ähnlich wie blutleer gewordenes Hirngewebe so zeichnet sich auch entzündetes durch Abnahme seiner Festigkeit aus und verfällt einer entzündlichen Hirnerweichung, Encephalomalacia inflammatoria, die man wieder je nach ihrer Farbe als rote, gelbe und weiße entzündliche Hirnerweichung unterschieden hat. Ist das entzündlich erweichte Hirngewebe von Blutaustritten reichlich durchsetzt,

so hat man von einer Encephalitis haemorrhagica gesprochen (vergl. Fig. 167), und gerade diese anatomische Form der Hirnentzündung ist in neuerer Zeit Gegenstand wiederholter Untersuchungen gewesen.

Makroskopisch läßt sich eine ischämische und entzündliche Hirnerweichung nicht voneinander unterscheiden, es sei denn, daß der Nachweis einer Embolie oder Thrombose für eine ischämische Hirnerweichung spräche, wie andrerseits entzündliche Veränderungen in der Umgebung der erweichten Hirnstellen auf einen entzündlichen

Fig. 168.



Hämorrhagische Encephalitis. Das gleiche Gehirn wie in Fig. 167.
E = Entzündungsherd. B = Blutungen. Boraxkarminpräparat. Vergr. 60fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Ursprung hinweisen würden. Auch mikroskopisch ist die Unterscheidung schwierig, denn wenn man auch bei entzündlicher Hirnerweichung Rundzellenherde erwarten wird, so bleiben diese zwischen den zahlreichen verfetteten Gebilden vielfach verborgen.

Bei der roten Hirnerweichung, Encephalomalacia rubra, fällt der Erkrankungsherd anfänglich durch blutrote, späterhin durch braunrote und schokoladenähnliche Farbe auf. Während in der Mitte des Entzündungsherdes die Farbe gleichmäßig verteilt zu sein pflegt, findet man häufig in den äußeren Abschnitten fleckige Rötung und punktförmige Blutaustritte. Der Herd nimmt infolge von seröser

Durchtränkung des Gehirnes größeren Raum ein, als er dem entzündeten Hirngewebe allein zukommt. Er quillt daher auf der Schnittfläche hervor oder übt, falls er genügenden Umfang besitzt, auf die ganze betreffende Großhirnhälfte Druck aus, welcher sich durch Abplattung der Gyri, Verflachung der Sulci und Trockenheit und Anämie der Gehirnoberfläche kundgibt. Man ist daher häufig imstande, schon bei Freilegung des Gehirnes nach Zurückschlagen der Dura mater einen in der Tiefe des Gehirnes gelegenen Krankheitsherd zu vermuten. In manchen Fällen freilich beschränken sich diese Veränderungen nur auf die nächste Umgebung des roten Erweichungsherdes und äußern sich hier bald als Anämie, bald als entzündliches Ödem, bald in beiden Zuständen zugleich.

Die mikroskopischen Veränderungen bei roter Gehirnerweichung sind mehrfach in Tierversuchen untersucht worden. Es hat sich dabei ergeben, daß sich eine Unterscheidung zwischen parenchymatöser und interstitieller Encephalitis kaum durchführen läßt, denn Nervenfasern, Ganglienzellen und Neuroglia nehmen fast gleichzeitig an der Entzündung teil, jedenfalls folgt der Entzündung des einen Gewebsbestandteiles diejenige des anderen so schnell auf dem Fuße, daß parenchymatöse und interstitielle Veränderungen fast ausnahmslos nebeneinander bestehen.

An der Neuroglia hat man Quellung ihrer zelligen Elemente und des intercellulären Gewebes, Vermehrung der Kerne bis zur Bildung von Myeloplaxen *(Hayem)* und körnige Trübung gefunden; letztere führt später zur fettigen Entartung über. Auch an den Ganglienzellen sind Schwellung, Kernvermehrung, blasige Umwandlung und Schwund der Kerne, körnige Trübung, schließlich Verfettung und Zerfall beschrieben worden. An den Nervenfasern läßt sich Zerfall der Markscheiden, spindelförmige Blähung der Achsenzylinder und später fettiger Zerfall nachweisen. Zu den beschriebenen Veränderungen kommen Blutaustritte hinzu, so daß man freie rote Blutkörperchen vereinzelt, reihenweise, haufen- und herdförmig zwischen den nervösen Bestandteilen des Gehirnes findet (vergl. Fig. 168 auf S. 563). Vielfach sind die letzteren von ihnen auseinandergedrängt oder zertrümmert. Die Blutgefäße erscheinen stellenweise erweitert, ihre Kerne geschwellt und vermehrt; man findet die adventitiellen Lymphscheiden hier und da ampullenartig erweitert und mit ausgetretenen roten Blutkörperchen erfüllt, während an anderen Orten rote Blutkörperchen an der Außenfläche der Gefäße zu liegen kommen. An manchen Stellen werden körnige Trübung und Verfettung der zelligen Elemente an der Gefäßwand auffallen, an anderen eine Umschichtung der Gefäße mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen.

Der Übergang von der roten zur gelben Gehirnerweichung vollzieht sich allmählich und kommt einmal durch Zerfall ausgetretener roter Blutkörperchen und Umwandlung ihres Farbstoffes, außerdem aber auch durch zunehmende Verfettung in dem Entzündungsherde zustande. Von den roten Blutkörperchen bleibt schließlich nichts anderes als körniges, nadel- und tafelförmiges Hämatoidin übrig, welches teils frei liegt, teils von zelligen Gebilden eingeschlossen wird. Zuweilen stößt man auf Ganglienzellen, welche mit gelbem Farbstoff vollgestopft und überladen und einer Pigmentdegeneration verfallen sind. *Förster* hat auch Verkalkung der Ganglienzellen beobachtet. Die Hauptmasse des gelben Erweichungsherdes wird von Fettkörnchen und Fettkörnchenzellen gebildet. Letztere entstehen zwar auch durch fettige Entartung der Neurogliazellen, der Kerne der Gefäße und der Ganglienzellen, hauptsächlich aber sind es mit Fett erfüllte amöboide Zellen, welche die Fortschaffung des schwer diffundierbaren Fettes in die Lymph- und Blutbahnen vermitteln. Daher kommt es auch zu einer Anfüllung der adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefäße mit Fetttröpfchen und Fett-

körnchenzellen. In manchen Fetttropfen oder Fettkörnchenzellen nimmt man büschelförmige Fettkristalle wahr, welche sich aber erst nach dem Tode ausgeschieden haben. Die Blutgefäße erscheinen teilweise bindegewebig entartet und verschlossen.

Kommt in einem entzündlichen Erweichungsherd der Blutfarbstoff mehr und mehr zur Aufsaugung, so wandelt sich die gelbe Erweichung in die graue Hirnerweichung um. Letztere aber entsteht mitunter von vornherein, wenn zufälligerweise im Entzündungsherd keine oder nur sehr geringfügige Blutungen stattgefunden haben.

Überspült man einen entzündlichen Erweichungsherd mit Wasser, so fließt die erweichte Masse heraus und hinterläßt eine unregelmäßig geformte, meist länglichrunde Höhle, deren Grenzen uneben und zerrissen aussehen und flottieren.

Daß Ausheilungsbestrebungen vorkommen, unterliegt keinem Zweifel; die Heilung kann sogar eine vollkommene sein, wenn sie bereits im entzündlich-ödematösen Stadium eintritt. In anderen Fällen gelangt der fettige Brei zur Aufsaugung und an seiner Stelle bildet sich eine feste, sklerotische, namentlich in der Mitte ockergelb gefärbte encephalitische Narbe oder Platte aus Neurogliagewebe. Selbstverständlich würde diese Art von Ausheilung nur eine unvollkommene sein, da eine Neubildung der zugrunde gegangenen Nervenbestandteile nicht vorkommt. Haben sich solche Platten an der Hirnrinde gebildet, so kommt es zu einer mehr oder minder ausgesprochenen Einsenkung der Rinde, über welcher die Pia mater verdickt und mit der Hirnoberfläche innigst und untrennbar verwachsen ist. Es stimmt also dieser Ausgang mit demjenigen mancher Hirnblutungen und ischämischen Hirnerweichungen überein, und in der Tat wird man sich, wenn Ursachen und klinischer Verlauf der Krankheit unbekannt sind, oft jeglichen Urteiles darüber enthalten müssen, ob eine Platte hämorrhagischen, ischämischen oder entzündlichen Ursprunges ist.

In anderen Fällen führen die Ausheilungsvorgänge nicht zur Bildung von encephalitischen Platten, sondern von encephalitischen Cysten. Der verfettete Herd schwindet durch Aufsaugung und wird allmählich durch seröse oder molkig getrübte Flüssigkeit ersetzt. Letztere ist abgekapselt, wobei die Kapsel oft von bindegewebigen Scheidewänden durchzogen wird. Letztere bestehen teils aus neugebildeten Bindegewebsbalken, teils aus verschlossenen Blutgefäßen. Auch hier bietet sich Gelegenheit zur Verwechslung mit hämorrhagischen und ischämisch erweichten Cysten.

Gewissermaßen als anatomische Komplikationen hat man mitunter Vermehrung der Hirnkammerflüssigkeit und Erweiterung der Hirnkammern, also Hydrocephalus internus, beschrieben. Auch sind größere Blutungen beschrieben worden, beispielsweise Blutansammlungen in den Hirnkammern *(Southard & Keene)*.

An der Entzündung nehmen namentlich dann, wenn der Entzündungsherd auf der Hirnoberfläche liegt, auch die Hirnhäute teil, und man spricht dann von einer Encephalomeningitis. An der Pia mater bekommt man häufig Ödem oder auch Blutungen zu sehen. Untersucht man sie mikroskopisch, so findet man außer Erweiterung der

Blutgefäße und freien Blutaustritten namentlich noch eine reichliche Durchsetzung mit Rundzellen, so daß also auch in ihr entzündliche Veränderungen unverkennbar sind. Die Arachnoidea erscheint mitunter undurchsichtig, trüb, und in den Hirnsinus wurden mehrfach Thromben angetroffen.

Je nachdem Entzündungsherde nur die graue oder nur die weiße Hirnmasse oder beide zugleich eingenommen haben, läßt sich zwischen einer Polioëncephalitis, Leukoëncephalitis und Encephalitis mixta unterscheiden. Die Polioëncephalitis hat, wie in einem folgenden Abschnitt über akute cerebrale Hirnlähmung genauer gezeigt werden soll, namentlich für das Kindesalter große Bedeutung und zeigt zur akuten spinalen Kinderlähmung, die auf einer Poliomyelitis anterior acuta beruht, innigste Beziehungen. Aber auch die früher beschriebene Polioëncephalitis inferior et superior sind nichts anderes als entzündliche Erkrankungen gewisser Abschnitte des Gehirnes. Während Hirnrinde, basale Großhirnganglien und die Kerngegend der Hirnnerven im Bereiche des Pons und der Medulla oblongata häufiger Sitz einer Encephalitis, genauer Polioëncephalitis sind, werden andere Gegenden des Hirnes wesentlich seltener betroffen. Mit am seltensten kommt das Kleinhirn an die Reihe.

Nicht selten tritt Hirnentzündung in mehrfachen Herden auf, so daß man dann von einer Encephalitis multiplex s. disseminata sprechen kann. Mehrfach fielen die Herde durch symmetrische Verteilung in beiden Großhirnhälften auf. Auch kennt man Beobachtungen, in welchen sich nicht nur im Großhirn, sondern auch gleichzeitig noch in Pons, Medulla oblongata und Medulla spinalis Entzündungsherde fanden, Veränderungen, die sich unter dem Namen Encephalobulbomyelitis zusammenfassen lassen.

Die Größe von Entzündungsherden des Hirnes wechselt sehr. Mitunter erreichen sie knapp den Umfang eines Stecknadelknopfes und dann übertreffen sie wieder den Umfang eines großen Apfels. Mitunter wird fast eine ganze Großhirnhälfte von einem entzündlichen Erweichungsherde eingenommen. An den größeren Herden läßt sich mitunter deutlich nachweisen, daß sie allmählich durch Zusammenfließen von kleineren Herden entstanden sind.

III. Symptome. Die Erscheinungen einer Encephalitis treten am reinsten dann zutage, wenn es sich um eine primäre Erkrankung des Gehirnes handelt, denn bei sekundärer Encephalitis wird das Krankheitsbild häufig durch das Grundleiden getrübt und teilweise verwischt. Es lassen sich bei einer primären Encephalitis vielfach drei Symptomengruppen mehr oder minder deutlich unterscheiden, und zwar die infektiösen, die cerebralen allgemeinen und die cerebralen Herderscheinungen.

Nicht selten beginnt eine primäre Encephalitis nach Art einer akuten Infektionskrankheit mit Schüttelfrost oder wiederholtem Frösteln, woran sich Fieber bis 40° C und darüber nebst anderen Fiebersymptomen, wie beschleunigter Atmung, vermehrter Pulszahl, Appetitlosigkeit, erhöhtem Durst, belegter Zunge und verminderter Harnmenge anschließen. Vielfach ist der Leib aufgetrieben und man hat sogar mehrfach Roseolen auf den Bauchdecken gefunden.

Auch Milzvergrößerung, Durchfall und zuweilen selbst blutige Darmausleerungen sind beschrieben worden. Wenn auch fieberhafter Verlauf einer Encephalitis die Regel ist, so sind doch andrerseits fieberfreie Erkrankungen keineswegs unbekannt.

Sehr bald gesellen sich zu den infektiösen Erscheinungen allgemeine Hirnstörungen hinzu. Besonders früh pflegen die Kranken über sehr heftige Kopfschmerzen zu klagen, die sie bald in die Stirngegend, bald in das Hinterhaupt verlegen oder über den ganzen Kopf gleichmäßig ausgebreitet beschreiben. Die Kranken sind gegen Licht und laute Geräusche ungewöhnlich empfindlich. Nicht selten trifft man Pupillenungleichheit, Anisokoria, an. Während manche Kranke ungewöhnlich aufgeregt sind, lebhaft delirieren und an hartnäckiger Schlaflosigkeit, Agrypnia, leiden, verfallen andere binnen kurzer Zeit in immer tiefer und tiefer werdende Bewußtlosigkeit und liegen dauernd mit geschlossenen Augen teilnahmslos da; nur von Zeit zu Zeit hört man sie stöhnen und sieht sie mit schmerzhaft verzerrten Gesichtszügen nach dem Kopf greifen, offenbar weil hier der Schmerz sich auch trotz vorgeschrittener Bewußtlosigkeit doch noch unangenehm bemerkbar macht. Nicht selten drängen sich meningitische Symptome in den Vordergrund, namentlich Nackensteifigkeit, wiederholtes Erbrechen, Pulsverlangsamung, Pulsunregelmäßigkeit, *Cheyne-Stokes*sches Atmen oder unregelmäßige Atmung. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes fallen mitunter lebhafte Rötung der Optikuspapille sowie ungewöhnlich starke Füllung und Schlängelung der Netzhautvenen auf. Auch kann es zur Entwicklung einer ausgebildeten Papillitis kommen. Klonische und tonische Muskelzuckungen, die in unregelmäßiger Weise bald hier, bald da auftreten, und choreaähnliche Bewegungen müssen auch den allgemeinen Hirnerscheinungen zugerechnet werden.

Cerebrale Herderscheinungen werden nicht immer angetroffen. Selbstverständlich hängen sie stets davon ab, welcher Teil des Gehirnes von Encephalitis betroffen wurde, und ob die Entzündung zu Reizung oder Lähmung geführt hat. Am häufigsten handelt es sich um motorische Störungen, die sich zu Beginn der Erkrankung durch klonische oder tonische Muskelkrämpfe oder durch Muskelkontrakturen, späterhin durch Lähmungen verraten. Ist die Hirnrinde der Zentralwindungen betroffen, so bestehen vielfach Muskelkrämpfe und Muskellähmungen nebeneinander, Entzündungen im Gebiete der inneren Kapsel führen zu Hemiplegie auf der andern Körperseite wie bei Hirnblutungen, Encephalitis des Pons oder der Medulla oblongata ziehen pontine und bulbäre Störungen, namentlich Kernlähmungen von Gehirnnerven nach sich. Mehrfach wurde Aphasie bei Encephalitis sinistra beobachtet.

Der Verlauf einer Encephalitis ist meist ein akuter und erstreckt sich häufig nur über wenige Tage, mitunter aber auch über einige Wochen. Ist der Tod dem Beginn des Leidens schnell gefolgt, so muß man darauf gefaßt sein, bei der Leichenöffnung vielleicht nur geringe oder mit unbewaffnetem Auge überhaupt keine Veränderungen im Gehirn zu finden.

Der Tod ist zweifellos der häufigste Ausgang des Leidens, doch scheint eine selbst vollständige Genesung nicht ausgeschlossen

zu sein. Im letzteren Falle wird man annehmen müssen, daß sich die entzündlichen Veränderungen vorwiegend auf entzündliches Ödem und allenfalls noch auf Entzündung in der Neuroglia beschränkten. Auch unvollständige Genesung ist denkbar, denn Veränderungen, die vorwiegend von einem Druck des Entzündungsherdes auf die Nachbarschaft abhängen, sind einer Heilung fähig, sobald der Druck aufhört und nicht zu lange gewährt hat.

Mitunter werden im Verlauf der Krankheit wiederholte Besserungen und Verschlimmerungen beobachtet. So hat *Spielmeyer* eine Beobachtung mit wiederholten Schüben beschrieben.

Auch Rückfälle sind beobachtet worden. Beispielsweise hat *Dinkler* eine Beobachtung mitgeteilt, in welcher bei einem Kinde mehrmals nach vorausgegangenen Verletzungen Encephalitis eintrat, sogar mit doppelseitiger Amaurose, und trotzdem kam es zur Heilung.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Encephalitis hat nicht selten mit sehr großen Schwierigkeiten zu kämpfen und kommt in der Regel über einen Grad von mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit nicht hinaus. Mitunter wiegen meningitische Erscheinungen so vor, daß man eher an eine Meningitis als an eine Encephalitis denken sollte. Möglicherweise erleichtert die Lumbalpunktion die Differentialdiagnose, denn man wird bei Meningitis eine Cerebrospinalflüssigkeit zu erwarten haben, die, wenn sie eitrig ist, trübe und reich an polynukleären Rundzellen sein wird, bei tuberkulöser Meningitis dagegen zahlreiche mononukleäre Rundzellen und Tuberkelbazillen zu enthalten pflegt. Auch würde ein stark ausgebildetes *Kernig*sches Symptom eher für Meningitis sprechen. Wie mit Meningitis, so kann Encephalitis auch mit der namentlich von *Krannhals* beschriebenen Pseudomeningitis verwechselt werden, welche alle Erscheinungen einer Meningitis wiedergibt, obschon der Leichenbefund keine Veränderungen an den Hirnhäuten erkennen läßt.

Hirnblutung, Embolie und Thrombose von Hirnarterien unterscheiden sich von Encephalitis dadurch, daß sie plötzlich ohne Fieber einsetzen. Sehr schwer oder unmöglich ist mitunter die Unterscheidung von Hirnsinusthrombose; man wird vor allem auf Venenerweiterungen im Gesicht achten, die für Sinusthrombose sprechen, doch fehlen diese trotz einer Thrombose nicht selten. Sind cerebrale Störungen wenig ausgebildet, so drängt sich mitunter der Verdacht auf Abdominaltyphus auf; das Fehlen von *Widal*scher Blutserumreaktion und von Typhusbazillen im Blut würde gegen Abdominaltyphus sprechen.

Über den Sitz einer Encephalitis entscheiden etwaige Herdsymptome.

Die Ursachen des Leidens werden namentlich aus den anamnestischen Angaben festzustellen sein.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei jeder Encephalitis ernst, denn Heilungen gehören eher zur Ausnahme als zur Regel und sind außerdem meist unvollkommene.

VI. Therapie. Nur selten bietet sich Gelegenheit zu prophylaktischen Maßregeln. Beispielsweise wird man vielleicht durch richtiges Eingreifen bei Erkrankungen des Ohres das Hinzutreten einer Encephalitis verhüten können. Alkoholiker wird man von ihrer Trunksucht zu befreien und Bleivergiftete vor weiterer Bleieinwirkung zu schützen versuchen.

Die Behandlung einer Encephalitis wird in der Regel eine symptomatische sein. Eine kausale Therapie käme wohl nur bei vorausgegangener Syphilis in Frage und bestünde in Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten. Bei Bleivergiftung wird man ebenfalls Jodkalium, Jodnatrium, Jodipin oder Sajodin neben Schwefelbädern verordnen.

Die symptomatische Behandlung einer Encephalitis besteht darin, daß die Kranken womöglich allein in einem ruhigen und leicht verdunkelten Zimmer liegen. Ihre Nahrung darf nicht erregend sein; am meisten empfehlen sich Milch, dünner Tee, Fleischbrühe mit Ei und Fruchtlimonaden. Es ist für geregelte Darmentleerung zu sorgen, wozu man sich gekochten Obstes, Glyzerinklystiere oder Laxantien bedienen kann, z. B. Hydrargyrum chloratum (0·5). Auf den Kopf lasse man dauernd eine Eisblase legen. Gegen den Kopfschmerz kämpfe man zunächst mit Phenacetin (1·0 — 3mal täglich), Antipyrin (0·5 — 3mal täglich) oder Pyramidon (0·3 — 3mal täglich) an oder mache, wenn der Kopfschmerz trotzdem in lästiger Weise fortbesteht, eine Morphiumeinspritzung unter die Haut. Derivantien, wie Spanischfliegenpflaster in die Schläfe oder hinter das Ohr, Einreibungen mit Unguentum Tartari stibiati oder Senfteige, Resorbentien, als welche Jodkalium und Jodnatrium genannt seien, und Antiphlogistica — Hydrargyrum chloratum, Unguentum Hydrargyri cinereum, Blutegel — haben nur selten Erfolg. Bei Zeichen stark erhöhten Hirndruckes hat man zur Lumbalpunktion geraten, doch liegen ausgedehnte Erfahrungen über ihren Erfolg bis jetzt nicht vor.

9. Gehirnabszeß. Abscessus cerebri.

I. Ätiologie. Bei einer eitrigen Gehirnentzündung kommt es seltener zu einer eitrigen Durchtränkung oder Infiltration des Hirngewebes als zu einer umschriebenen Ansammlung von Eiter im Hirn, welche man Gehirnabszeß, Abscessus cerebri, zu nennen pflegt.

Hirnabszeß ist eine seltenere Hirnkrankheit, der man heutzutage häufiger auf chirurgischen und Ohrenkliniken als auf inneren Kliniken begegnet, denn wenn ein Hirnabszeß mit Sicherheit erkannt ist, pflegt man ihn möglichst schnell auf operativem Wege zu beseitigen. Ich selbst behandelte in den Jahren 1884—1905 auf der Züricher medizinischen Klinik unter 33.652 innerlich Kranken nur 8 (0·02%) an Gehirnabszeß. *Uchermann* fand im Reichshospitale in Christiania unter 6085 Leichenöffnungen 49 (0·8%) Hirnabszesse.

Hirnabszesse entstehen stets dadurch, daß pyogene Bakterien oder Protozoën in das Gehirn eingedrungen sind, denn wenn auch Eiterungen durch rein chemische Reizmittel hervorgerufen werden können, so kommt ein solcher Vorgang beim Menschen

wohl kaum jemals in Frage. Freilich darf man nicht erwarten, in jedem Hirneiter Bakterien zu finden, denn nach längerem Bestehen können die Bakterien zugrunde gegangen sein; es lassen sich daher zwei Arten von Hirnabszessen unterscheiden, die sterilen und die nicht sterilen Hirnabszesse.

Daß Bakterien imstande sind, Eiterungen im Gehirn zu erzeugen, haben *v. Malinowsky* und *Fienhi* in Tierversuchen nachgewiesen. Sie spritzten Hunden Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus und Staphylococcus pyogenes albus in die Blutgefäße und die Tiere erkrankten danach an Hirnabszeß.

Wie schon die eben angeführten Tierversuche vermuten lassen, sind sehr verschiedene Bakterien imstande, eine Hirneiterung hervorzurufen. Außer pyogenen Streptokokken und Staphylokokken hat man noch *Fraenkel*sche und *Friedländer*sche Pneumokokken, Meningokokken, Tuberkelbazillen und Typhusbazillen *(Merkens)* aus Hirneiter gewonnen. *Martha* züchtete bei einem Kranken Bacillus pyocyaneus aus dem Hirneiter, während *Keller* einen Hirnabszeß operierte, der durch den Strahlenpilz Aktinomyces entstanden war. Auch *Nikitin* beschrieb einen durch Aktinomyces hervorgerufenen Hirnabszeß. Mehrfach wurden auch Fäulnispilze, Saprophyten, in Hirneiter nachgewiesen *(Kanthok)*. *v. Zenker* und *Ribbert* beobachteten je einmal, daß bei Soor der Mund- und Rachenhöhle Soorpilz, Oidium albicans, eine metastatische Eiterung im Gehirn angeregt hatte. Erwähnt sei noch, daß sich zuweilen mehrere Bakterienarten nebeneinander im Hirneiter befinden.

Über Protozoënabszesse des Gehirnes ist bis jetzt wenig bekannt. *Kartulis* berichtet, bei 2 Kranken mit Amöbendysenterie neben Leberabszeß auch noch Gehirnabszeß gefunden zu haben, der Dysenterieamöben enthielt.

Bakterien gelangen entweder unmittelbar in das Hirngewebe hinein und regen hier Eiterungen an, wie das bei offenen Schädel- und Hirnwunden vorkommen kann, oder sie dringen innerhalb der Blut- oder Lymphbahnen in das Gehirn ein. Mitunter stammen sie aus weit abgelegenen entzündeten Eingeweiden her, und man spricht dann wohl auch von metastatischen Hirnabszessen.

Was man gewöhnlich als Ursachen für einen Hirnabszeß anführt, ist streng genommen nichts anderes als eine Hilfsursache für die Infektion des Gehirnes mit Bakterien oder Protozöen.

Zu diesen Hilfsursachen gehören hauptsächlich drei, nämlich Verletzungen, Entzündungen in anderen Gebilden und vorausgegangene Infektionskrankheiten. Es bleiben aber noch Hirnabszesse übrig, für welche sich keine Ursachen nachweisen lassen, woher man sie auch idiopathische oder kryptogenetische Hirnabszesse genannt hat.

Traumatische Hirnabszesse stellen annähernd den vierten Teil aller Hirnabzesse dar. In der Regel handelt es sich zwar um Schädelverletzungen mit Zerstörung der äußeren Weichteile, oft auch um Schädelbrüche, Eindrücken von Schädelknochen, Fissuren am Schädel, Absplitterungen auf der Glastafel der Schädelknochen und Einspießen von Knochensplittern in das Gehirn oder Eindringen von Fremdkörpern, z. B. Messern oder Kugeln, in das Hirn, aber auch nach Erschütterungen des Schädels oder Gesamtkörpers kommt es

mitunter zur Entwicklung eines Hirnabszesses, offenbar weil durch die Erschütterung Veränderungen des Blutkreislaufes und dadurch verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber Bakterien, die auch mitunter im Blute von Gesunden kreisen, hervorgerufen wurden. Die in neuerer Zeit mehrfach aufgestellte Behauptung, daß nach Körpererschütterungen ohne Verwundung die Bildung von Hirnabszessen nicht vorkomme, halte ich nach meinen Erfahrungen nicht für richtig. Mitunter entwickelt sich ein Hirnabszeß nicht an dem Orte einer Schädelverletzung, sondern an gegenübergelegener Stelle, was man auf Wirkung des Gegenschlages zurückführt.

Sehr häufig entwickelt sich Hirnabszeß als Folge einer fortgepflanzten Entzündung nach vorausgegangenen Entzündungen in der Nachbarschaft. Eine besonders große Bedeutung kommt hier wegen seiner Häufigkeit dem otogenen Hirnabszeß zu, d. h. demjenigen, der sich an Entzündungen des inneren Ohres anschließt, die wieder vielfach mit tuberkulösen Erkrankungen des Felsenbeines oder mit vorausgegangenen Infektionskrankheiten, seltener mit Diabetes mellitus oder mit zerfallenden Cholesteatomen des Felsenbeines zusammenhängen. Unter 35 Hirnabszessen, welche *Uchermann* bei Leichenöffnungen fand, waren 14 (40%) otogener Art. Erfahrungsgemäß bilden sich Hirnabszesse wesentlich häufiger nach chronischen als nach akuten Eiterungen des inneren Ohres aus; unter 45 otogenen Hirnabszessen waren nur 7 (16%) nach akuter, 38 (84%) dagegen nach chronischer Ohreneiterung entstanden. Mitunter sind 10 Jahre und noch mehr dahingegangen, ehe sich zu einer Otitis ein Gehirnabszeß hinzugesellt. Hat man doch sogar mehrfach beobachtet, daß die Ohrenentzündung scheinbar ausgeheilt war, und dennoch kam es zur Bildung eines Hirnabszesses. Trotz alledem muß man das Hinzutreten eines Hirnabszesses zu Ohrenentzündungen doch nicht für zu häufig halten, denn *Jansen* fand unter 5000 Otitiden nur 7 (0·14%) mit Hirnabszeß

Bei manchen Kranken dringt der Eiter nach vorausgegangener Zerstörung des Knochens unmittelbar bis zu den Meningen und dem Hirn vor und versetzt dieses dann in Entzündung, oder Eiter und mit ihm Bakterien kriechen längs der Scheiden des Facialis und Acusticus zum Hirn hin, oder Blut- und Lymphgefäße vermitteln die Überführung von Bakterien zum Gehirn, und trotz unversehrter Knochenteile und Nervenscheiden kommt es dann mit oder ohne gleichzeitiger Sinusthrombose zu Hirnabszeß.

Schon wesentlich seltener als otogene kommen rhinogene Hirnabszesse vor, also solche, welche mit entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen in ursächlichem Zusammenhang stehen. So sammelte im Jahr 1897 *Rafin* 23 und *Pauer* im Jahre 1903 sogar schon 30 Hirnabszesse aus der Literatur, welche nach Empyem der Stirnhöhlen entstanden waren, aber man hat auch nach zerfallenden Neubildungen im Antrum Highmori oder im Nasenrachenraum, nach cariösen Veränderungen am Siebbein, selbst nach Ozaena Hirnabszeß entstehen gesehen.

Mitunter wurde Hirnabszeß durch Entzündungen in der Augenhöhle hervorgerufen.

Begreiflicherweise werden auch leicht tuberkulöse oder syphilitische Verschwärungen an den Schädelknochen zu Hirnabszeß führen.

Mitunter gesellt sich Hirnabszeß zu Entzündungen der Meningen oder zu Thrombophlebitis der Hirnsinus hinzu.

Selbst Entzündungen der äußeren Weichteile des Schädels können zum Ausgangspunkt für einen Hirnabszeß werden, beispielsweise Furunkel, Erysipel, Parotitis und Phlegmone des Halszellgewebes.

Gehen wir auf die metastatischen oder embolischen Gehirnabszesse genauer ein, so ist man ihnen beispielsweise bei Endocarditis septica mehrfach, wenn auch im ganzen selten, begegnet. Auch im Verlauf von eitriger Peritonitis kam es mitunter zur Entwicklung von Hirnabszeß.

Nicht selten schließen sie sich an Entzündungen der Bronchien, Lungen, Pleura und bronchialen Lymphdrüsen an. So wurden Hirnabszesse mehrfach bei Bronchiektasie und putrider Bronchitis beobachtet. *Aufrecht* beschrieb Hirnabszeß nach fibrinöser Pneumonie und *Boinet* nach Bronchopneumonie. Verhältnismäßig häufig wurde Hirnabszeß nach Lungenbrand beobachtet. *Benjamin* gibt an, daß unter 90 Kranken mit Lungenbrand 1 auch noch an Hirnabszeß leidet. Nach *Boinet* kam in 7 Beobachtungen stets der *Fraenkel*sche Pneumokokkus im Eiter des Hirnes vor. Auch bei Lungenabszeß und mitunter selbst bei chronischer Lungentuberkulose sind Hirnabszesse beobachtet worden. *Hecke* beschrieb einen nach einem Pleuraempyem entstandenen Hirnabszeß und *Schlagenhaufer* teilte 3 Beobachtungen mit, in welchen vereiterte Bronchialdrüsen zu Hirnabszeß geführt hatten.

Mehrfach hat man nach Leberabszeß Hirnabszeß auftreten gesehen *(Westphal, Kartulis)*. Ich beobachtete bei einer Frau Hirnabszeß nach Gallensteinen, die zunächst zu einer eitrigen Entzündung der Gallenblase geführt hatten.

Selbstverständlich können auch einmal andere eitrige Entzündungen in der Bauchhöhle einen Hirnabszeß im Gefolge haben, wie Periappendicitis, Milzeiterungen und Entzündungen an den Harn- und Geschlechtswerkzeugen.

Zu den metastatischen oder embolischen Hirnabszessen gehören auch diejenigen, welche sich bei Septikopyämie ausbilden. Beispielsweise sind sie mehrfach im Verlaufe von Puerperalsepsis beobachtet worden.

Metastatische oder embolische Vorgänge liegen wohl auch zweifellos jenen Hirnabszessen zugrunde, die man sich im Verlauf von Infektionskrankheiten oder im Anschluß an solche ausbilden sieht. Außer den bereits erwähnten beiden Pneumonieformen wurde Hirnabszeß bei Tonsillitis acuta *(Mesley)*, Flecktyphus *(Taussig)*, Abdominaltyphus, Influenza, Rotz, Aktinomykose, Stomatitis et pharyngitis oidica und Osteomyelitis beobachtet. *Mc. Clintock* freilich konnte nur 5 Beispiele aus der Literatur für Hirnabszeß nach Abdominaltyphus sammeln, denen er eine eigene Beobachtung hinzugefügt hat.

Bei Untersuchung des Hirneiters wurden meist pyogene Strepto- oder Staphylokokken gewonnen; *Mc. Clintock* fand im Hirneiter nach Abdominaltyphus Typhusbazillen.

Mitunter kommen Hirnabszesse vor, für welche man nicht imstande ist, eine Ursache aufzufinden. Je genauer man aber sucht, um

so kleiner fällt auch die Zahl dieser idiopathischen oder kryptogenetischen Hirnabszesse aus. *Schlagenhaufer* rät, namentlich die Bronchialdrüsen genau auf entzündliche Veränderungen nachzusehen. Immerhin ist es denkbar, daß zuweilen Bakterien namentlich von den Epithellücken der Mandeln oder von der Nase aus den Zugang zu den Blutgefäßen und zum Hirn finden. Besonders scheinen Meningokokken und Influenzabazillen imstande zu sein, in das Gehirn einzudringen und hier einen idiopathischen Hirnabszeß zu erzeugen. Beachten muß man jedenfalls, daß vielleicht bei einem Hirnabszeß der Ausgangspunkt der Hirneiterung bereits ausgeheilt ist, so daß der Hirnabszeß idiopathisch zu sein scheint. Auch ist bei der Anamnese nach vorausgegangenen Verletzungen sorgfältig zu suchen.

Hirnabszesse kommen erfahrungsgemäß häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen vor. Unter meinen eigenen 8 klinischen Kranken findet sich nur 1 Frau. Von 45 otogenen Hirnabszessen betrafen 35 (78%) Männer und 10 (22%) Frauen.

Die Krankheit kommt in jedem Lebensalter vor. In der Kindheit tritt sie namentlich nach Scharlach, Masern und Diphtherie auf, die meist zuvor zu Otitis media geführt haben. Otogene Hirnabszesse entstehen besonders oft im 11.—20. Lebensjahr.

Unter 43 otogenen Hirnabszessen standen im Alter von:

1—10 Jahren	7 (16%)
11—20 „	15 (35%)
21—30 „	9 (21%)
31—40 „	6 (14%)
41—50 „	4 (9%)
Über 60 „	2 (5%)
	43

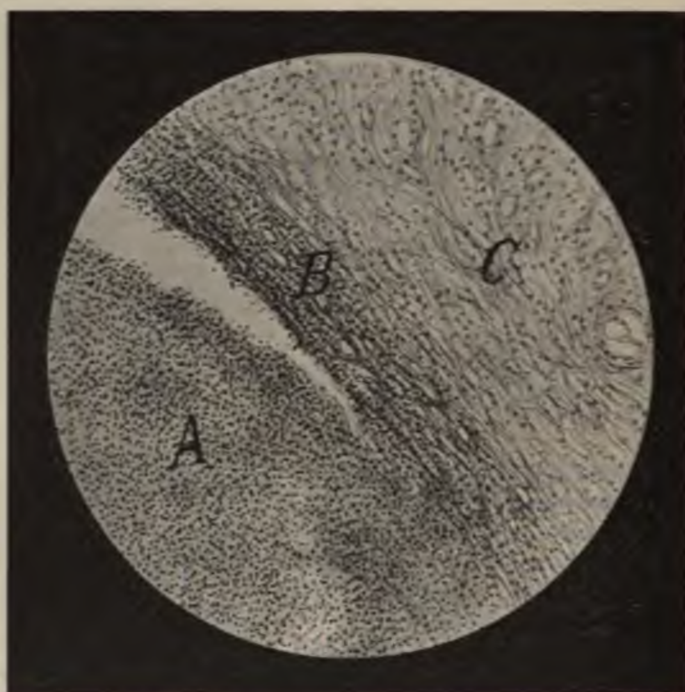
II. Anatomische Veränderungen. Bei Hirnabszeß kommt es zu einer umschriebenen Eiteransammlung im Gehirn. Dabei kann der Eiter unmittelbar an das Hirngewebe anstoßen oder er ist durch einen neugebildeten Eiterbalg von dem benachbarten Hirngewebe abgegrenzt. Man unterscheidet daher zwischen nicht abgekapselten oder diffusen und abgekapselten Hirnabszessen. Es liegt nahe anzunehmen, daß nicht abgekapselte Hirnabszesse jüngere oder, wie man auch sagt, akute, die abgekapselten ältere oder chronische Hirnabszesse seien. Übrigens kommen Übergangsformen vor, bei denen nur ein Teil des Eiterherdes eine deutliche Abkapselung zeigt (Fig. 169 auf S. 574).

Nicht abgekapselte oder diffuse Hirnabszesse zeigen eine ausgesprochene Neigung, mehr und mehr um sich zu greifen und schließlich durchzubrechen. Ein solcher Eiterdurchbruch kann in die Hirnkammern oder bei Abszessen im unteren Schläfenlappen nach dem Hirngrund oder bei Abszeß im Stirn- oder Scheitellappen nach oben durch die Hirnrinde erfolgen. An einen Eiterbruch durch die Hirnoberfläche wird sich sehr schnell eitrige Meningitis anschließen. Bestehen Öffnungen im Schädel, z. B. infolge von Verletzungen oder Knochenvereiterungen, so kann Hirneiter unmittelbar nach außen fließen. Selten hat man Eiterdurchbruch in die Nase oder in die Paukenhöhle und Tuba auditiva Eustachii beobachtet.

Bei einem abgekapselten Hirnabszeß zeigt sich der Eiterherd von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, welche zuweilen die Dicke von mehreren Millimetern erreicht und sehr fest ist. Sie geht allmählich in das umgebende Hirngewebe über. Daß die Kapsel, wie ältere Ärzte beschrieben, gewissermaßen losgeschält und gelockert im Hirn dalag, habe ich selbst nie gesehen. Man darf jedoch nicht glauben, daß die Abkapselung eines Abszesses seinem weiteren Wachstum ein Ziel setzt, schon die klinischen Erscheinungen deuten auf das Gegenteil hin.

Die Erkennung eines Hirnabszesses bietet in der Regel keine Schwierigkeiten dar, aber es kann doch vorkommen, daß man Gefahr

Fig. 183.



In Abkapselung begriffener Abszeß im Occipitalhirn bei einem 25jährigen Manne.
A = Hirnabszeß. *B* = Eiterbalg. *C* = Gesundes Hirngewebe. Boraxkarminpräparat.
Vergr. 60fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

läuft, einen durch Tuberkelbazillen hervorgerufenen Hirnabszeß, auf dessen Vorkommen namentlich *A. Fraenkel* aufmerksam gemacht hat, mit einem vereiterten Solitärtuberkel des Gehirnes zu verwechseln.

Eiterbildung kann ohne Frage sehr schnell im Gehirn vor sich gehen. Sind doch Beobachtungen bekannt, in welchen bereits am fünften Tage nach einer vorausgegangenen Verletzung Eiter im Gehirn nachweisbar war. Auch die Abkapselung bedarf keiner sehr langen Zeit. *Lallemand* beispielsweise beschrieb eine Beobachtung,

in welcher sich bereits am fünfzehnten Tage Balgbildung erkennen ließ; jedenfalls tritt sie, wenn sie überhaupt erfolgt, durchschnittlich binnen der 7.—12. Woche ein. Weshalb sie zuweilen dauernd ausbleibt, ist nicht bekannt.

Der Eiter eines Hirnabszesses zeigt in der Regel grünliche, eitrige Farbe; seltener sieht er durch beigemischtes Blut braunrot oder graurot aus. Seine Reaktion ist sauer. Oft besitzt er ranzigen Geruch, welcher wahrscheinlich durch Verfettung und Zersetzung der Nervenbestandteile entsteht. Nicht selten bietet er eine synovia- oder schleimähnliche Beschaffenheit dar. Auch treten bei Zusatz von Essigsäure Gerinnungen in ihm ein. Mitunter bekommt man es mit stinkendem Eiter zu tun, dessen Geruch sogar kotähnlich sein kann. Stinkender Eiter ist häufig dünnflüssig. Man begegnet ihm, wenn der Eiterherd durch Lücken im Schädel frei mit der äußeren Luft in Verbindung steht, oder wenn er durch jauchige Eiterungen in der Nachbarschaft angeregt wurde, oder wenn er durch jauchige Emboli, z. B. bei putriden Vorgängen in den Atmungswerkzeugen entstand. Mitunter will man gashaltige jauchige Hirnabszesse gefunden haben.

Zuweilen zeigen sich noch abgesprengte Knochensplitter oder Fremdkörper im Eiter, welche nach vorausgegangener Schädelverletzung in das Gehirn eindrangen.

Bei mikroskopischer Untersuchung von Hirneiter bemerkt man als Hauptmasse polynukleäre Rundzellen oder Eiterkörperchen. Die Kerne treten vielfach mit großer Deutlichkeit zutage, wohl eine Folge langer Mazeration und der sauren Reaktion des Eiters. Daneben kommen rote Blutkörperchen, Fetttropfen, Fettkörnchen-Zellen, Cholestearinkristalle, Margarinsäurenadeln und Fettbüschel vor, angeblich auch Corpora amylacea. *Böttcher* stellte in einer Beobachtung die pulmogene Natur eines Hirnabszesses durch den Nachweis von Lungenpigment im Hirneiter fest.

Über die Herkunft der Eiterkörperchen ist man nicht einig. *Stricker* leitete sie von Vermehrungsvorgängen in den Ganglienzellen ab, während *Rindfleisch* eine Vermehrung der Gefäßkerne annimmt. Weshalb nicht auch Vermehrung der Neurogliazellen zur Eiterzellenbildung beitragen soll, kann ich nicht einsehen. Ohne Frage stammt aber die Mehrzahl der Eiterkörperchen aus den Blutgefäßen durch Auswanderung von polynukleären farblosen Blutkörperchen. Dafür spricht auch, daß man zu Beginn der Eiterbildung gerade um die Blutgefäße Ansammlungen von Rundzellen findet.

Man hat mehrfach die Frage aufgeworfen, ob der Eiterbildung im Gehirn stets eine entzündliche Hirnerweichung vorangehe. Daß dies vorkommt, habe ich selbst beobachtet; ob dies aber ein regelmäßiger Vorgang ist, scheint mir doch zweifelhaft zu sein.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Zystenwand findet man ein derbfaseriges, streifiges Bindegewebe mit eingestreuten spindelförmigen Zellen. Stellenweise sind zwischen den Fasern Fettkörnchenzellen und Pigmentkörnchen verteilt. *Rindfleisch* beschreibt zu innerst eine Anhäufung von Fettkörnchenzellen, welche auf einer Art embryonalen Keimgewebes zu liegen kommt. Erwähnen möchte ich noch, daß mir auf eigenen Präparaten stets die große Gefäßarmut der Abszeßwand aufgefallen ist. Die Bildung des Balges geht nach *Kilplin* nicht etwa von der Neuroglia, sondern von den Blutgefäßen und dem sie umgebenden Bindegewebe aus. Auch hebt *Kilplin* hervor, daß während bei einem nicht abgekapselten Hirnabszeß die Eiterbildung auf Kosten von Hirngewebe vor sich geht, bei dem abgekapselten Hirnabszeß Eiter von der Abszeßwand gebildet wird.

Hat ein Hirnabszeß längere Zeit bestanden, so kann es zu Eindickung, Verkäsung und Verkalkung des Eiters kommen. Auch in der Abszeßwand wurde Verkalkung beobachtet. Auch soll durch möglichst vollkommene Aufsaugung des Eiters und bindegewebige Verwachsungen auf der Innenfläche der Abszeßwand eine narbige Ausheilung zustande kommen können.

Zahl, Größe, Gestalt und Sitz von Hirnabszessen zeigen große Verschiedenheit.

Am häufigsten beherbergt das Gehirn nur einen einzigen Abszeß; mehrfache oder multiple Hirnabszesse kommen namentlich bei Septikopyämie vor. Mitunter hat man in beiden Hirnhälften an fast gleichen Stellen Eiteransammlungen angetroffen.

Die Größe von Hirnabszessen schwankt zwischen der Größe knapp eines Stecknadelknopfes und einer Männerfaust; mitunter kommen noch umfangreichere Hirnabszesse vor. *Schwarze* entleerte aus einem Hirnabszeß 400 *g* Eiter. Im allgemeinen pflegen multiple Gehirnabszesse kleiner zu sein als solitäre.

Die Gestalt von Hirnabszessen ist bald mehr länglich, bald kugelförmig. Während nicht abgekapselte Hirnabszesse häufiger eine unregelmäßig längliche Form darbieten, zeigen abgekapselte Hirnabszesse in der Regel kugelähnliche Gestalt. *Kümmel* beschrieb einen Hirnabszeß, welcher durch eine Scheidewand in zwei Kammern abgeteilt war. Auch hat man mehrfach Nischen und Ausbuchtungen in Hirnabszessen angetroffen.

Den häufigsten Sitz von Hirnabszessen bildet das Centrum semiovale des Großhirnes. Viel seltener kommen Hirnabszesse im Kleinhirn oder gar an anderen Hirnabschnitten vor.

Fort & Lehmann fanden unter 458 Hirnabszessen im

Großhirn	327 (71%)
Kleinhirn	113 (25%)
Groß- und Kleinhirn	11 (2%)
Brücke	5 (1%)
Hirnschenkel	1
verlängertem Mark	1

Zum Teil hängt der Sitz eines Hirnabszesses von den Ursachen ab. So trifft man otogene Hirnabszesse am häufigsten in den Schläfenlappen, und zwar in den hinteren und unteren Abschnitten der untersten oder dritten Schläfenwindung oder im Kleinhirn an, während rhinogene Eiterherde meist im Stirnhirn zur Entwicklung gelangen.

Unter 17 otogenen Hirnabszessen, über welche *Paulsen* berichtet, betrafen 12 (71%) die Schläfenlappen und 5 (29%) das Kleinhirn. Die rechte Hirnseite zeigte sich in beiden Fällen bevorzugt, denn auf 8 rechtsseitige Schläfenlappenabszesse kamen nur 4 linksseitige und auf 3 rechtsseitige Kleinhirnabszesse 2 linksseitige. *Heine* fand unter 45 otogenen Hirnabszessen 27 (60%) im Schläfenlappen, 12 (27%) im Kleinhirn, 3 zugleich im Schläfen- und Hinterhauptslappen und 3 gleichzeitig im Schläfenlappen und Kleinhirn. Übrigens war in den Beobachtungen von *Heine* gerade die linke Großhirnseite die bevorzugte und wurden 24 Gehirnabszesse links und nur 21 rechts gefunden.

Sind Hirnabszesse in der Tiefe des Gehirnes gelegen, so kommen sie häufig erst bei Durchschnitten durch das Gehirn zum Vorschein, ohne daß sich auf der Außenfläche des Gehirnes irgend eine Veränderung wahrnehmen läßt. Eiterherde in der Nähe der Hirnoberfläche dagegen verraten sich häufig schon dadurch, daß die Dura mater auf der betreffenden Schädelseite stärker gespannt und auf ihrer Innenfläche ungewöhnlich trocken aussieht. Zuweilen wölbt sich ein Abszeß halbkugelig über die Hirnoberfläche hervor. Im Bereiche einer solchen Hervorwölbung erscheinen die Gyri meist verbreitert und die Sulci verstrichen. Oft sieht die Hervorwölbung trocken, glanzlos und blaß aus. Zuweilen schimmert der Eiter mit

leicht grünlicher Farbe hindurch. Schneidet man den Hirnabszeß an, so spritzt mitunter der Eiter in kräftigem Strahl nach außen, ein Beweis, daß er unter hohem Druck stand. Das den Abszeß umgebende Hirngewebe zeigt häufig Blutungen, ödematöse Quellung und entzündliche Erweichung. Nicht selten hat Hirnabszeß, namentlich solcher im Kleinhirn zu Hydrocephalus internus geführt.

Mitunter sind neben Hirnabszeß noch Zeichen von eitriger, seltener von seröser Meningitis vorhanden. Bei otogenem Hirnabszeß werden auch häufig supradurale Abszesse angetroffen. Zuweilen findet man an den Hirnsinus der Dura mater Thrombose oder Thrombophlebitis. Auch kann es zu metastatischen Eiterherden in abgelegenen Eingeweiden gekommen sein.

III. Symptome. Hirnabszeß kann während des Lebens vollkommen verborgen bleiben, so daß er zufällig bei der Leichenöffnung von Personen angetroffen wird, welche an irgend einer anderen Krankheit zugrunde gegangen sind — latenter Hirnabszeß.

Stellen sich Symptome ein, so sind diese entweder Folgen der Infektion mit pyogenen Bakterien oder allgemeine oder Herdsymptome seitens des Gehirnes. Bald finden sich alle diese drei Gruppen nebeneinander, bald fehlt die eine oder andere von ihnen.

So fällt bei manchen Kranken mit Hirnabszeß nichts anderes als längeres Siechtum auf, aber die Ursachen dafür bleiben während des Lebens verborgen. Appetitmangel, Abmagerung, fahle Hautfarbe und zunehmende Kräfteabnahme sind die hervorstechenden Symptome; der Tod erfolgt durch Entkräftung und die Leichenöffnung deckt einen Hirnabszeß auf.

Mitunter machen sich eigentümliche Fieberbewegungen bemerkbar; es stellen sich von Zeit zu Zeit Fröste ein, welche von hoher mehrstündiger Temperatursteigerung gefolgt werden, die wieder unter starkem Schweißausbruch nachlassen. Zuweilen treten solche Anfälle in so regelmäßigen Pausen ein, daß je nachdem der Verdacht auf Malaria intermittens quotidiana oder tertiana nahe liegt, namentlich wenn noch Vergrößerung der Milz und Leber nachweisbar ist. Abmagerung, Kräfteabnahme und kachektisches Aussehen gehen damit Hand in Hand.

Bei zwei Kranken sah ich einen Hirnabszeß unter gastroenteritischen und typhösen Erscheinungen verlaufen: allmählicher Anfang, beständiges Fieber, häufiges Erbrechen, belegte Zunge, Druckempfindlichkeit des Bauches, hartnäckiger Durchfall, Ileocökalgeräusche, Roseola und leichte Milzanschwellung.

Auf eine Erkrankung des Gehirnes wird man in der Regel erst dann hingewiesen, wenn sich allgemeine oder lokale Hirnerscheinungen oder beide nebeneinander eingestellt haben. Während die allgemeinen Hirnstörungen vorwiegend von einer Druckerhöhung im Schädelraum abhängen, welche die Größenzunahme eines Abszesses im Gefolge hat, werden die Herdsymptome durch Zerstörung ganz bestimmter Hirnabschnitte erzeugt. Letztere fehlen jedoch, wenn der Eiterherd an solchen Stellen sitzt, deren Zerstörung keine greifbaren Erscheinungen nach sich zieht, vorausgesetzt, daß sich dann nicht etwa indirekte oder Fernsymptome ausgebildet haben.

Zuweilen bekommt man es mit einem apoplektischen Anfall zu tun, welcher mehr oder minder schnell tötet, in seinen Ursachen während des Lebens unerkannt bleibt und sich erst bei der Leichenöffnung als durch Hirnabszeß bedingt erweist. Bei manchen Kranken ist sogar mitunter vor dem Tode eine Reihe von apoplektischen Anfällen vorausgegangen.

Zuweilen spielen sich die Hirnstörungen fast ausschließlich in der psychischen Sphäre ab. Die Kranken werden gedächtnisschwach, verfallen mehr und mehr in Blödsinn, delirieren und werden maniakalisch.

Bei anderen drängen sich gerade Krampferscheinungen in den Vordergrund, namentlich allgemeine klonische Muskelkrämpfe, welche anfallsweise anfangs selten, dann immer häufiger eintreten, mit Bewußtlosigkeit verbunden sind, epileptischen Anfällen gleichen und schließlich zum Tode führen.

Zu den allgemeinen Hirnstörungen gehört fast regelmäßig der Kopfschmerz, Cephalalgia, der entweder dauernd besteht oder nur zeitweise auftritt oder anfallsweise heftiger wird. Seine Stärke schwankt; bald handelt es sich um kaum mehr als um einen dumpfen Kopfdruck, bald ist der Schmerz von unerträglicher Heftigkeit. Die Verteilung des Schmerzes unterliegt keinem bestimmten Gesetz; jedenfalls würde es sehr häufig zu Irrtümern führen, wollte man aus dem Sitze des Schmerzes auf den Ort der Hirnerkrankung rückschließen.

Manche Kranke klagen über unangenehme Empfindungen eines rollenden oder sich im Schädel bewegenden Körpers, welche sich oft nur bei bestimmter Kopf- und Körperstellung einstellen.

Erbrechen tritt mitunter in sehr hartnäckiger Weise auf, fehlt aber bei manchen Kranken fast vollkommen.

Auch mögen noch Schwindel und Schlaflosigkeit als diffuse Hirnsymptome genannt sein.

Mit Recht wird namentlich auf Pulsverlangsamung als ein sehr häufiges Symptom bei Hirnabszeß hingewiesen. Man hat den Puls bis auf 10 Schläge binnen einer Minute sinken gesehen. Auch zeigt sich nicht selten Unregelmäßigkeit des Pulses.

Zuweilen stellen sich auch Veränderungen der Atmung ein, beschleunigte Atmung, Tachypnoë, unregelmäßige Atmung oder *Cheyne-Stokes*sche Atmung.

Von manchen wird über Schmerz und Parästhesien in den Gliedern geklagt, bald in einem Gliede, bald halbseitig, bald in paraplegischer Verteilung, bald in regelloser Weise wechselnd.

Sehr wichtig sind etwaige Veränderungen im Augenhintergrunde, die sich etwa bei dem dritten Teil der Kranken ausbilden. Es zeigen sich hier Zeichen von Papillitis und Neuroretinitis, seltener von Stauungspapille, welche, falls sie längere Zeit bestanden haben, zu Atrophie des Sehnerven führen. Mitunter hat man sie auf einem Auge stärker entwickelt gefunden als auf dem anderen, wobei die Seite des Abszesses mit der Seite der stärkeren Veränderungen in der Netzhaut übereinstimmte. Auch Blutungen in der Netzhaut sind beobachtet worden.

Cerebrale Herdsymptome richten sich stets nach dem Sitze eines Hirnabszesses. Leider werden neben ihnen ungewöhnlich häufig indirekte oder Fernsymptome beobachtet, so daß ihre richtige diagnostische Verwertung nicht selten außerordentlich erschwert ist. Wer sich auf den zahlreichen Irrwegen zurecht finden will, wird gut tun, sich an ein hervorstechendes typisches Lokalsymptom zu halten und dieses als Führer zu benutzen.

Handelt es sich um einen Abszeß in den Zentralwindungen, so hat man mitunter die stückweise Entwicklung einer corticalen Hemiplegie beobachtet. Bei anderen Kranken freilich blieb es bei einer corticalen Monoplegie oder bei einer Armfacialis- oder Armbeinlähmung. Dazu kommen Anfälle von klonischen Zuckungen in den gelähmten Gliedern. Auch Muskelkontrakturen fallen häufig auf. Oft stellt sich Rindenepilepsie oder *Jackson*sche Epilepsie ein. Als Symptome von geringerer Bedeutung seien noch Hemihypästhesie *(Murri)* und Allocheirie *(Biermer)* angeführt.

Hirnabszesse im Stirnlappen bestehen, wenn sie in den vorderen Abschnitten sitzen, häufig symptomenlos, in den hinteren Abschnitten dagegen führen sie oft durch Beteiligung der linken dritten oder untersten Stirnwindung zu motorischer Aphasie. Mitunter wurde konjugierte Ablenkung des Kopfes und der Augenmuskeln nach der dem Hirnabszeß entgegengesetzten Körperseite beobachtet. Offenbar durch Fernwirkung auf die Zentralwindungen kommt es zuweilen zu Arm- und Facialislähmung, selbst zu Rindenepilepsie.

Für Abszesse im Schläfenlappen ist vor allem sensorische Aphasie bezeichnend, doch ist diese nur bei linksseitiger Erkrankung zu erwarten. Freilich pflegt sie nicht in reiner Form vorhanden zu sein, sondern sich namentlich mit amnestischer Aphasie und Paraphasie zu verbinden. Auch Alexie und Agraphie, namentlich aber optische Aphasie wurden mehrfach beschrieben.

Bei einigen Kranken ließ sich auf dem andersseitigen Ohre zentrale Taubheit oder wenigstens doch Gehörsabnahme nachweisen. Auch Störungen des Geruches und Geschmackes infolge einer Beteiligung des Gyrus uncinatus sind mitunter beobachtet worden.

Unter den Fernsymptomen seien homonyme Hemianopsie, Hemiparese, Hemiplegie, Muskelkontrakturen und klonische Muskelzuckungen in den gelähmten Gliedern, konjugierte Ablenkung des Kopfes und der Augen nach der Seite des Hirnabszesses, Hemianästhesie und Kältegefühl infolge von vasomotorischen Störungen *(Eulenstein)* genannt. Mehrfach wurde Okulomotoriuslähmung auf Seite des Eiterherdes, seltener Abducens- oder gar Trigeminuslähmung gesehen, Veränderungen, die wohl die Folgen eines Druckes auf die betreffenden Nervenstämme waren.

Bei Abszessen im Occipitalhirn wird sich vor allem homonyme Hemianopsie bemerkbar machen. *Gull* beschrieb partielle Seelenblindheit, während *Huguenin* einseitige Gesichtstäuschungen erwähnt.

Handelt es sich um Abszesse im Kleinhirn, so hat man vor allem auf das Vorhandensein von cerebellarer Ataxie zu fahnden. Auch zeichnen sie sich meist durch hartnäckige Hinterhauptschmerzen,

Erbrechen, Schwindel und Nackensteifigkeit aus. Mehrfach wurde beobachtet, daß die Kranken immer nach einer bestimmten Seite hinüberzufallen drohten.

Als Fernwirkungen kamen namentlich allgemeine klonische Muskelkrämpfe, die nach *Huguenin* mitunter bei freiem Bewußtsein auftreten, Hemiplegie, alternierende Hemiplegie, Nystagmus, Abducenslähmung, konjugierte Ablenkung von Kopf und Augen nach der dem Kleinhirnabszeß entgegengesetzten Seite, Dysarthrie, Dysphagie, mechanisches Gähnen, Störungen der Atmungsbewegungen, Harnblasenstörungen, ein- oder beiderseitiges Fehlen des Patellarsehnenreflexes, mitunter auch Exophthalmus vor.

Beginn, Verlauf und Dauer von Hirnabszessen zeigen große und unberechenbare Verschiedenheiten. Mitunter folgen die Erscheinungen eines Hirnabszesses einer vorausgegangenen Verletzung fast unmittelbar auf dem Fuße und andere Male sind viele Monate und Jahre darüber hingegangen, so daß man fast zweifeln möchte, ob eine vor langer Zeit vorausgegangene Verletzung noch als Ursache für einen Hirnabszeß angesehen werden darf. Ganz ähnlich verhält es sich bei den otogenen Hirnabszessen. Embolische Hirnabszesse dagegen pflegen akut zu beginnen und ebenso zu verlaufen. Nicht selten machen sich in dem Verlauf wiederholentlich Verschlimmerungen und Besserungen bemerkbar.

Die Dauer eines Hirnabszesses schwankt zwischen wenigen Tagen, Wochen, Monaten und vielen Jahren, und man hat danach zwischen akuten und chronischen Hirnabszessen unterschieden, aber eine scharfe Trennung läßt sich vielfach gar nicht durchführen.

v. Bruns erwähnt eine Beobachtung von *Härtlin,* in welcher es sich um einen 26jährigen vollkommen verborgenen Verlauf handelte; Knochensplitter in dem Hirneiter wiesen mit Bestimmtheit auf eine vor 26 Jahren überstandene Verletzung hin.

Der Tod tritt am häufigsten durch überhandnehmenden Kräfteverfall oder in einem Anfall allgemeiner klonischer Muskelkrämpfe oder unter zunehmendem Koma ein.

Mitunter stellen sich eigentümliche Komplikationen ein. So findet mitunter der Hirneiter einen Abfluß nach außen; man wird bei mikroskopischer Untersuchung eitrigen Ausflusses vor allem auf eine reichliche Fettbeimengung Gewicht zu legen haben, um Hirneiter zu erkennen. Tritt Eiterdurchbruch in eine Hirnkammer ein, so pflegt unter allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen und Bewußtlosigkeit schnell der Tod zu erfolgen. Durchbruch des Hirneiters unter die Pia oder durch die Pia hindurch bedingt gleichfalls allgemeine klonische Muskelkrämpfe, apoplektische Zufälle, meningitische Symptome und baldigen Tod. Auch kann es vorkommen, daß von einem Hirnabszeß aus metastatische Eiterungen in anderen inneren Eingeweiden hervorgerufen werden, die zum Tode führen.

IV. Diagnose. Das Vorkommen von verborgenen oder latenten Hirnabszessen beweist, daß es mitunter unmöglich ist, das Vorhandensein eines Hirnabszesses auch nur zu ahnen.

Hat man es nur mit den Erscheinungen einer Allgemeininfektion zu tun, so kann das Krankheitsbild an chronische Lungen-

tuberkulose, verborgenen Krebs, Malaria oder Abdominaltyphus erinnern. Leicht und sicher wird man Malaria oder Abdominaltyphus ausschließen können, wenn im Blute keine Malariplasmodien oder Typhusbazillen nachweisbar sind oder die *Widal*sche Blutserumreaktion nicht vorhanden ist, aber daß den Krankheitsbildern ein Hirnabszeß zugrunde liegt, wird sich trotzdem vielleicht nicht einmal vermuten lassen.

Um etwaige allgemeine oder diffuse Gehirnerscheinungen gerade auf einen Hirnabszeß zurückzuführen, ist es sehr wichtig, zu wissen, daß Schädlichkeiten vorausgegangen sind, welche erfahrungsgemäß häufig Hirnabszesse hervorrufen; namentlich kommen dabei Verletzungen und Ohreneiterungen in Frage. Freilich können sich nach beiden auch noch andere Gehirnkrankheiten entwickeln, die mit den Erscheinungen eines Hirnabszesses große Ähnlichkeit haben. Bei Verletzungen kommen beispielsweise epidurale und subdurale Blutungen in Frage, doch pflegen sich diese im Gegensatz zu einem Hirnabszeß unmittelbar und schnell nach einer Verletzung einzustellen und ohne Fieber und Papillitis zu verlaufen; auch fehlen bei ihnen in der Regel Herdsymptome. Sowohl Verletzungen als auch Ohrenkrankheiten können auch zu einer Encephalitis haemorrhagica führen, aber einmal ist dies nicht häufig und außerdem würde etwaiger Ausgang in Heilung gegen einen Hirnabszeß und für eine Encephalitis haemorrhagica sprechen.

Sowohl nach Verletzungen als auch nach Ohreneiterungen und Entzündungen in der Umgebung des Gehirnes entwickeln sich mitunter nicht im Gehirn, sondern außerhalb oder innerhalb der Dura mater cerebri epidurale oder subdurale Abszesse, welche die gleichen Hirnstörungen wie ein Hirnabszeß hervorzurufen vermögen. Freilich pflegen sie seltener zu cerebralen Herdsymptomen zu führen. Glücklicherweise ist ein Irrtum in der Diagnose deshalb ohne praktische Bedeutung, weil auch diese Eiterherde gleich den Hirnabszessen chirurgisch behandelt werden müssen. Unmöglich ist es selbstverständlich, neben einem Hirnabszeß noch einen epi- oder subduralen Abszeß zu erkennen, eine Verbindung, die nicht selten vorkommt.

Bei vorausgegangenen Verletzungen wäre auch noch an eine Differentialdiagnose zwischen Hirnabszeß und Hirngeschwulst zu denken.

In einem zweifelhaften Fall würde Fieber für das Bestehen eines Hirnabszesses sprechen, obschon Fieber keine notwendige Folge eines Hirnabszesses ist; kennt man doch Hirnabszesse, bei denen die Körpertemperatur sogar subnormale Werte zeigte. Andrerseits würde eine ausgebildete Stauungspapille eher auf eine Hirngeschwulst hinweisen. Nicht unerwähnt soll es bleiben, daß man wiederholentlich bei Ohrenkranken auch noch eine Hirngeschwulst angetroffen hat, so daß also auch otogene Hirnabszesse mit Hirngeschwülsten verwechselt werden können.

Sehr schwer ist es vielfach, Hirnabszeß von eitriger, tuberkulöser oder seröser Meningitis zu unterscheiden, denn auch bei Hirnabszeß findet man mitunter hochgradige Nackensteifigkeit, Erbrechen, kahnförmig eingezogenen Leib und Stuhlverstopfung, ohne daß die Meningen entzündet sind. Pulsbeschleunigung würde

eher für eine Meningitis sprechen, während Fehlen des *Kernig*schen Symptoms, d. h. Ausbleiben einer Beugung im Hüft- und Kniegelenk beim Aufrichten des Kranken das Bestehen einer Meningitis sehr unwahrscheinlich macht. Auch die Lumbalpunktion bringt leider keine sichere Entscheidung, denn auch bei Hirnabszeß ohne Meningitis kann die Spinalflüssigkeit trüb und reich an Leukozyten und bei Meningitis, selbst bei eiteriger klar sein (*Ruprecht*, *Neumann*). Ob sich vielleicht bei der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen aus einer umschriebenen Schattenbildung ein Hirnabszeß wird erkennen lassen, bedarf noch der Untersuchung.

Um eine Hirnsinusthrombose von einem Hirnabszeß zu unterscheiden, hat man namentlich darauf zu achten, ob sich an den Venen des Gesichtes und Halses ungewöhnliche Füllungszustände finden, die bei Sinusthrombose nicht selten, wenn auch nicht regelmäßig auftreten. Handelt es sich um eine Thrombose des Sinus cavernosus, so wird sich Lidödem und Exophthalmus bemerkbar machen. Mitunter läßt sich in der Vena jugularis interna ein Thrombus fühlen.

Zuweilen ist man in Gefahr, bei plötzlichem Einsetzen einer Hemiplegie mit Bewußtlosigkeit Hirnabszeß mit einer Hirnblutung zu verwechseln. Auch sind Verwechslungen mit Psychopathie und Epilepsie denkbar. Unter solchen Umständen wäre es wertvoll, darauf zu achten, ob Temperaturerhöhung und Neuritis optica bestehen, die auf einen Hirnabszeß hinweisen würden.

Wiederholentlich war man in Gefahr, traumatische Hysterie für Hirnabszeß zu halten, aber einmal stellen sich hysterische Erscheinungen auf Seiten der Verletzung ein und außerdem lassen sich in der Regel auch noch andere Zeichen von Hysterie nachweisen.

Schulz teilt eine Beobachtung von Urämie mit, welche man für einen otogenen Hirnabszeß gehalten hatte, eine Verwechslung, die namentlich deshalb möglich ist, weil nach Erfahrungen von *Senator* mitunter Albumosurie oder, wie man meist irrtümlich zu hören bekommt, Peptonurie bei Hirnabszeß vorkommt.

Man muß wissen, daß sowohl nach Verletzungen, als auch nach Ohrenentzündungen mitunter Gehirnstörungen beobachtet worden sind, die an die Erscheinungen eines Hirnabszesses oder einer Meningitis erinnerten, ohne daß am Gehirn oder an den Meningen anatomische Veränderungen bestanden. Man könnte unter solchen Umständen von einem Pseudohirnabszeß sprechen. Bei Ohrenentzündungen hängen solche Zustände häufig mit Eiterverhaltung zusammen, weshalb man sie schnell wieder verschwinden sieht, sobald durch eine Operation oder freiwilligen Durchbruch der Eiter einen Abfluß nach außen gewonnen hat. Besondere Erwähnung verdient noch, daß es dabei selbst zu Neuritis optica kommen kann.

Um den Sitz eines Hirnabszesses festzustellen, muß man sich vor allem an etwaige Herdsymptome halten, denn was man sonst noch zur Feststellung des Sitzes angegeben hat, ist sehr unzuverlässig. So kann man sich nur wenig auf die Angabe verlassen, daß die Kranken an einer ganz bestimmten Stelle Schmerz verspürten, daß der Schädel nur an einer umschriebenen Stelle gegen Beklopfen empfindlich ist, daß der Perkussionsschall über einer bestimmten Stelle lauter erscheint oder daß eine umschriebene Stelle des Schädels

höhere Temperatur zeigt, nach *v. Bergmann* bis über 1° C. Wie weit sich aus einer Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen diagnostischer Gewinn ziehen läßt, muß die Zukunft lehren.

Mitunter lassen sich die Ursachen des Leidens für die Diagnose des Sitzes eines Hirnabszesses benutzen. Nach Verletzungen werden Hirnabszesse am häufigsten in der Nähe der Verletzung sitzen, doch kommen auch durch Gegenschlagwirkung Hirnabszesse gerade an entgegengesetzter Stelle vor. Otogene Hirnabszesse sind am häufigsten im Schläfenlappen oder Kleinhirn, dagegen rhinogene im Stirnlappen gelegen.

Toynbee hat bereits betont, daß Erkrankungen des äußeren Gehörganges oder der Processus mastoidei am häufigsten Abszesse im Kleinhirn, Krankheiten der Paukenhöhle Eiterungen im Schläfenlappen und Labyrintherkrankungen Eiterherde im verlängerten Marke im Gefolge haben.

Mitunter tauchen bei doppelseitiger Otitis Bedenken auf, ob man Hirnstörungen auf die eine oder andere Seite verlegen soll; wiederholentlich wurden Operationen am Schädel auf der falschen Seite unternommen.

Über die Ursachen eines Hirnabszesses entscheiden vorausgegangene Erkrankungen und die Anamnese. Letztere muß namentlich auch dann sehr sorgfältig aufgenommen werden, um nicht irrtümlicherweise einen kryptogenetischen Hirnabszeß anzunehmen. Auch ist bei vermeintlichen kryptogenetischen Hirnabszessen sehr genau auf schleichende Entzündungen und Narbenbildungen am Körper zu untersuchen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei jedem Hirnabszeß ernst, obschon in neuester Zeit viele Kranke durch einen chirurgischen Eingriff gerettet worden sind. Dazu ist aber nötig, daß der Sitz des Eiterherdes richtig erkannt worden ist. *Oppenheim* sammelte 53 operierte traumatische Hirnabszesse, von welchen 36 (68%) zur Heilung kamen, und *Röpker* berichtet, daß unter 175 otogenen Hirnabszessen 92 (53%) durch eine Operation geheilt wurden, und zwar unter 142 Großhirnabszessen 59 (42%) und unter 33 Kleinhirnabszessen 16 (48%). *Heine* gibt an, daß unter 36 operierten otogenen Abszessen des Schläfenlappens 20 (67%) und unter 12 operierten Kleinhirnabszessen 7 (58%) heilten. Mitunter wird der Erfolg einer Operation dadurch vereitelt, daß sich mehrere Eiterherde im Gehirn gebildet haben, von denen nur einer operativ eröffnet wurde. Da embolische Hirnabszesse nicht selten mehrfache sind, so ist bei diesen die Vorhersage wesentlich schlechter. Mitunter ist bereits die Grundkrankheit so ernster Natur, es sei beispielsweise an den Hirnabszeß bei Endocarditis septica erinnert, daß auch eine günstig ausgeführte Operation eines Hirnabszesses nicht das Leben zu retten vermag. Die Prognose verschlechtert sich auch dann sehr erheblich trotz Operation, wenn ein Hirnabszeß sich mit eitriger oder tuberkulöser Meningitis oder Thrombophlebitis eines Hirnsinus vergesellschaftet hat. Weniger ins Gewicht fällt das Vorhandensein eines epi- oder subduralen Abszesses, wenn man diesen bei der Operation auch nach außen entleert.

VI. Therapie. Hirnabszeß verlangt eine chirurgische Behandlung. Man eröffne den Schädel, die Meningen und dann den

Hirnabszeß und schaffe dem Hirneiter ausgiebigen Abfluß nach außen. *Haenel* hat bei einem Kranken dreimal die Eröffnung von Hirnabszessen ausgeführt, die sich nebeneinander entwickelt hatten. *Withead* operierte ein 20jähriges Mädchen mit otogenem Hirnabszeß mit Erfolg zuerst auf der linken und nach 2 Jahren auch auf der rechten Hirnseite.

v. Bergmann hat folgende Indikationen für die operative Behandlung von Hirnabszessen aufgestellt: es kommen fast allein traumatische Abszesse oder solche im Anschlusse an Knocheneiterungen, namentlich des Ohres, in Frage, während metastatische Abszesse wegen ihrer Multiplizität und als Zeichen von Septikopyämie besser unberührt gelassen werden. Man suche die Lokaldiagnose so genau als möglich zu stellen und gehe erst dann nach erfolgter Eröffnung des Schädels durch den Trepan mit dem Messer vor. Ist an der Oberfläche des Gehirnes kein Eiter sichtbar, so punktiere man das Gehirn und passe auf, ob sich aus der Tiefe Eiter entleert. Ist dies der Fall, so schneide man mit dem Messer in die Tiefe des Hirnes ein.

Die innere Medizin kann nichts weiter tun, als symptomatisch einzelne hervorstechende Beschwerden, z. B. Schmerzen durch Eisblase, Phenazetin oder Morphium zu bekämpfen.

Von großer Wichtigkeit ist die Prophylaxe von Hirnabszessen. Sind Verletzungen vorausgegangen, so behandle man auch die kleinste und unscheinbarste Wunde sorgfältig antiseptisch. Alle Entzündungen des Ohres und der Nase sollen möglichst schnell und vollkommen zur Heilung gebracht werden und gleiches gilt für alle putriden und entzündlichen Erkrankungen der Luftwege oder anderer Gebilde.

10. Akute cerebrale Kinderlähmung. Paralysis cerebralis infantilis acuta.

I. Ätiologie. Als akute cerebrale Kinderlähmung sollen nur solche akute Lähmungen bei Kindern infolge von Hirnkrankheiten bezeichnet werden, welche rücksichtlich ihrer Ursachen und ihres Sitzes den akuten Spinallähmungen der Kinder entsprechen. Wie die letzteren auf einer Erkrankung der motorisch-trophischen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, also auf einer Poliomyelitis acuta anterior beruhen, so werden von mir zu den akuten cerebralen Kinderlähmungen auch nur solche akute Lähmungen bei Kindern gerechnet, die mit einer Schädigung der corticalen psychomotorischen Rindenzentren zusammenhängen. Man bezeichnet daher die Krankheit fast zweckmäßiger als Polioëncephalitis acuta infantilis.

Vizioli hat das Verdienst, zuerst im Jahre 1880 darauf hingewiesen zu haben, daß im Gehirn eine Krankheit vorkommt, welche ihrem Wesen nach der Poliomyelitis acuta anterior entspricht. Noch einmal und namentlich mit größerem Erfolg wurde die gleiche Ansicht von *v. Strümpell* im Jahre 1884 ausgesprochen. Freilich ist diese Behauptung von den verschiedensten Seiten bekämpft worden und jeder Unbefangene wird auch gern zugestehen, daß man noch sehr wenig sichere Kenntnisse über die Polioencephalitis acuta infantilis besitzt. Gerade der praktische Arzt wird häufiger als der Kliniker in der Lage sein, frische Erkrankungen zu sehen, und vor allem durch Leichenuntersuchungen die Lücken des gegenwärtigen Wissens mehr und mehr auszufüllen.

Als Ursachen für eine Polioëncephalitis acuta infantilis kommen genau so wie bei Poliomyelitis acuta anterior infantilis vor allem Infektionen in Frage, und zwar kann das Leiden als eine selbstständige oder primäre oder als eine sekundäre Infektionskrankheit auftreten. Außer Infektionen scheinen mitunter noch Verletzungen

von Wichtigkeit zu sein. Erkältungen und psychische Aufregungen, namentlich Schreck, haben allerhöchstens die Bedeutung von Hilfsursachen für eine Infektion, indem sie durch Veränderung des Blutkreislaufes die Ernährung und Widerstandsfähigkeit der Gewebe schädigen und dadurch eine Infektion leichter ermöglichen.

Als eine primäre Infektionskrankheit befällt das Leiden mitunter plötzlich Kinder, die sich bis dahin der besten Gesundheit erfreut hatten. Der Beginn mit Fieber, der weitere fieberhafte Verlauf und mitunter auch der Nachweis von Milzvergrößerung rufen bereits den Gedanken an eine stattgefundene Infektion wach. Auch hat man die Krankheit zuweilen gehäuft, fast epidemisch oder endemisch auftreten gesehen, was gerade bei Infektionskrankheiten nicht selten vorkommt. Um welche Art oder Arten von Bakterien es sich handelt, und warum nun gerade die psychomotorischen Hirnrindenzentren der Infektion verfallen, das freilich ist noch völlig unbekannt.

Mitunter hat man in der gleichen Familie Polioëncephalitis acuta neben Poliomyelitis acuta anterior beobachtet. So sah *Pasteur* von 7 Geschwistern die einen an Polioëncephalitis acuta und die anderen an Poliomyelitis acuta anterior erkranken. Begreiflicherweise ist gerade eine solche Erfahrung danach angetan, auf die innigen Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheiten hinzuweisen. Zuweilen hat man auch an dem gleichen Kranken Polioëncephalitis acuta neben Poliomyelitis anterior acuta gefunden, Polioëncephalomyelitis acuta, was ebenfalls für eine nahe Verwandtschaft zwischen beiden Krankheiten spricht.

Eine sekundäre infektiöse Polioëncephalitis acuta infantilis ist mehrfach nach vorausgegangenen akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters, namentlich nach Masern und Scharlach beobachtet worden, aber auch Keuchhusten, Diphtherie, Mumps, Pneumonie, Enteritis acuta, Abdominaltyphus und Variola dürften in Frage kommen. Sogar nach der Vaccination will man akute cerebrale Kinderlähmung beobachtet haben.

Unter Verletzungen sind namentlich Kopfverletzungen zu fürchten, doch ist eine traumatische Polioëncephalitis wesentlich seltener als eine infektiöse.

Am häufigsten begegnet man dem Leiden binnen der ersten vier Lebensjahre. Die Angabe, daß mehr Mädchen als Knaben an akuter Cerebrallähmung erkranken, stimmt mit meinen eigenen Erfahrungen nicht überein und bedarf meiner Meinung nach noch weiterer Untersuchung.

II. Anatomische Veränderungen. Über die anatomischen Veränderungen bei der Polioëncephalitis acuta infantilis liegen bis jetzt nur wenige Berichte vor; namentlich fehlen Untersuchungen bei frischer Erkrankung. Wer freilich die Geschichte der akuten spinalen Kinderlähmung kennt, wird sich kaum darüber wundern, denn wie lange Zeit hat es gedauert, bis man anatomische Untersuchungen von frisch erkrankten Rückenmarken ausführen konnte, und groß ist die Zahl solcher Untersuchungen selbst heute noch nicht.

Reymond beschrieb eine Beobachtung von Polioëncephalitis acuta infantilis, in welcher er gerade die Zentralwindungen erkrankt fand. Er beobachtete Schwund der Ganglienzellen, Vermehrung und lebhafte Hyperämie der Blutgefäße, Fettkörnchenzellen- und Rund-

Fig. 170.



Porencephalie im linken Großhirn bei akuter cerebraler Kinderlähmung. 29jähriger Mann.
Nach einer Photographie. 1/4 natürliche Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zellenansammlungen und Wucherung der Neuroglia. Besonders stark verändert erwies sich das graue Gewebe der Hirnrinde.

Fig. 171.



Das Gleiche wie in Fig. 170, aber Frontalschnitt des Gehirnes.

Besteht eine Polioëncephalitis längere Zeit, so machen die Erkrankungsherde weitere Umwandlungen durch. Bald stößt man auf bindegewebige, meist durch zerfallenen Blutfarbstoff ockergelb gefärbte Narben oder Platten, bald auf Zysten, bald auf um-

schriebene oder ausgedehnte Neurogliawucherungen, sog. Sklerosen, bald endlich auf mehr oder minder ausgedehnte Defekte im Gehirn, welche zuerst *Kundrat* als Porencephalie bezeichnet hat. Porencephalien nehmen mitunter einen sehr bedeutenden Umfang an und dringen nicht selten bis in die Gehirnkammern ein, mit denen sie durch spaltförmige oder rundliche Öffnungen in Verbindung stehen. Fig. 170 auf S. 586 gibt eine solche Porencephalie von einem meiner Kranken wieder. Die Porencephalie nimmt hier das Gebiet der linksseitigen Zentralwindungen ein, steht aber mit der entsprechenden Seitenkammer nicht in Verbindung, wie auf dem Frontalschnitt des Hirnes in Fig. 171 zu ersehen ist.

Fig. 172.



Sekundäre Degeneration der rechtsseitigen Pyramidenseitenstrangbahnen des Rückenmarkes bei Porencephalie. Der gleiche Kranke wie in Fig. 170 u. 171. *Weigert*sche Markscheidenfärbung. 2fache Vergrößerung. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die eben aufgezählten sekundären Veränderungen im Gehirn sind aber nicht etwa für eine Polioëncephalitis acuta bezeichnend, denn sie kommen auch als sekundäre Hirnveränderungen nach Embolie und Thrombose von Hirnarterien und nach Blutungen im Gehirn und in den Meningen vor, falls letztere die Hirnoberfläche gedrückt und zu ischämischer Erweichung oder Entzündung auf der Hirnoberfläche geführt haben.

Außer den bereits beschriebenen Hirnveränderungen kommen in der Regel noch andere vor. So zeigt bereits Fig. 171, daß die linksseitige Porencephalie mit einer Erweiterung des linken Seitenventrikels, also mit Hydrocephalus internus verbunden ist, und auch von anderen Ärzten ist mehrfach Hydrocephalus beschrieben worden. Man hat es dabei wohl mit den Folgen einer narbigen Schrumpfung des Hirngewebes zu tun. In der Regel bleibt das Gehirn zum mindesten auf der erkrankten Seite in seiner Entwicklung zurück; oft nimmt auch noch die andere Großhirnhälfte daran teil. Das Gehirn bietet daher geringeren Umfang dar und die Hirnwindungen fallen durch ungewöhnliche Schmalheit, Mikrogyrie, auf. Häufig haben auch die Windungen des Hirnes Verschiebungen und Verzerrungen erfahren und verlaufen in unregelmäßiger Weise. Die Hirnhäute, namentlich Arachnoidea und Pia mater, sind im Gebiete des Erkrankungsherdes häufig verdickt, getrübt, undurchsichtig und untereinander verwachsen. Die Pia mater erscheint vielfach mit der Oberfläche des Gehirnes so innig verwachsen, daß sie sich nicht von dem Hirngewebe trennen läßt. Bei Porencephalie und oberflächlich gelegener Cystenbildung stellt die Pia mater mitunter die einzige Decke dar, die nicht selten leicht eingesunken erscheint.

Im Rückenmark findet man die entsprechenden Pyramidenbahnen entartet (vergl. Fig. 172), doch sind auch einzelne Beobachtungen

bekannt, in welchen trotz Porencephalie in den motorischen Abschnitten der Hirnrinde keine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen zur Ausbildung gelangt war.

Auch der Schädel beteiligt sich oft an den Veränderungen und ist namentlich auf der erkrankten, mitunter aber auch auf der

Fig. 173.



5jähriges Kind mit Polioencephalitis acuta dextra seit 1 Jahr.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gesunden Seite im Wachstum zurückgeblieben; es besteht also ein- oder doppelseitige Mikrocephalie.

Über zurückgebliebenes Wachstum des Gesichtes und der Glieder wird bei Schilderung der Symptome die Rede sein.

III. Symptome. Die akute cerebrale Kinderlähmung setzt meist plötzlich ein; mitunter sind ihr Prodrome, wie Ziehen und Schmerzen im Rücken oder Zittern in den späterhin gelähmten Gliedern vorausgegangen.

In der Regel stellt sich unvermutet Fieber ein. Die Kinder erbrechen mehrfach, werden bewußtlos und verfallen in klonische Muskelkrämpfe.

Fig. 174.



29jähriger Mann mit Polioencephalitis acuta sinistra seit 22 Jahren.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Häufig zeigen die Muskelkrämpfe nur halbseitige Verbreitung, wobei namentlich die rechte Körperseite bevorzugt erscheint. In der Regel kommen die Kleinen nach 1—2 Tagen wieder zu sich, aber mitunter dauert auch der fieberhafte und benommene Zustand mehrere Wochen an. — Ist das Bewußtsein wieder zurückgekehrt, so bemerkt man eine Hemiplegie, an welcher gewöhnlich der Arm stärker als das Bein beteiligt ist. Meist sind nur die Glieder von

Hemiplegie betroffen, seltener kommen auch noch Facialis, Hypoglossus oder andere Hirnnerven, namentlich Augenmuskelnerven an die Reihe.

Zuweilen hat sich nur eine Monoplegie des Armes oder Beines ausgebildet.

Fig. 175.



Spastische Paraplegia inferior infolge Polioencephalitis acuta bei einem 4jährigen Knaben.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Auch bilaterale Hemiplegie ist beobachtet worden, bei der alle vier Glieder von Lähmung betroffen waren. Selbstverständlich hängen Ausdehnung und Verbreitung der Lähmungen von der Lage und Größe der polioëncephalitischen Herde und davon ab, ob sie ein- oder doppelseitig vorhanden sind.

Handelt es sich um eine rechtsseitige Lähmung bei Kindern, welche bereits der Sprache mächtig waren, so kommt es häufig zu Aphasie, meist zu motorischer Aphasie, welche aber in der Regel

nach einiger Zeit wieder zurückgeht. Mitunter bildet sich sogar nur Aphasie ohne Gliederlähmung aus.

Ein Teil der Lähmungen wird zuweilen wieder rückgängig — temporäre Lähmungen. In den dauernd gelähmten Muskeln stellt sich bald Abmagerung ein; in der Regel bleiben die gelähmten

Fig. 176.



12jähriger Knabe mit bilateraler spastischer cerebraler Hemiplegie infolge von Polioencephalitis acuta. Während des Stehens.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Glieder im Wachstum zurück. Nur das Fettpolster der Haut ist verdickt, die Haut sieht häufig zyanotisch verfärbt und blaurot gefleckt aus und fühlt sich kalt an. Die Sensibilität zeigt sich meist unverändert. Mitunter bemerkt man erhöhte Neigung zu Schweißen.

Je älter die Kranken werden, um so mehr macht sich das zurückgebliebene Wachstum der Knochen an den Gliedern bemerkbar. In Fig. 173 auf S. 588 handelt es sich um ein 5jähriges Mädchen,

welches vor Jahresfrist von einer Polioëncephalitis acuta primaria befallen worden war. Schon binnen dieser kurzen Zeit ist der linke Arm um 3 *cm* und das Bein um 2 *cm* an Längenwachstum zurückgeblieben. Fig. 174 auf S. 589 betrifft einen 29jährigen Mann, den gleichen, auf welchen sich auch die Fig. 170—172 beziehen. Hier ist auf den ersten Blick erkennbar, daß die gelähmten rechtsseitigen Glieder, namentlich der Arm, einen sehr bedeutenden Längenunterschied im Vergleich zu den gesunden linksseitigen Gliedern besitzen. Aber nicht nur an den Gliedern, sondern auch an Schädel und Gesicht machen sich häufig mangelhafte Ausbildung und unregelmäßiges Wachstum bemerkbar.

Sehr bald fallen die gelähmten Muskeln durch Hypertonie und Rigidität auf, namentlich erscheinen die Gelenke der Finger, des Ellenbogens und der Schulter schwer beweglich, es kommt zu Muskelkontrakturen und Steigerung der Sehnenreflexe an den gelähmten Gliedern. Nur selten sind die Sehnenreflexe unverändert. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln zeigt dagegen keine Veränderung.

Durch Muskelhypertonie und Muskelkontrakturen entsteht das klinische Bild der cerebralen spastischen Kinderlähmung, bei welchem mitunter Muskelstarre und Muskelkontrakturen über die Muskellähmungen das Übergewicht bekommen. Betrifft eine solche spastische Lähmung beide Beine, so kommt es zu einem spastisch-paretischen Gang, der in hohem Grade das Gehen erschwert. Fig. 175 auf S. 590 gibt das Bild eines 4jährigen Knaben wieder, bei dem sich eine hochgradige Muskelkontraktur in den Wadenmuskeln und dadurch eine Equinusstellung der Füße ausgebildet hatte, so daß das Kind beim Gehen stets den Fuß mit den Zehen aufsetzt und sich vorwiegend auf den Zehen fortbewegt. Infolge von Lähmung der Musculi peronaei ist aber zugleich ein Pes varus vorhanden, so daß die Pes varo-equinus-Stellung auch noch zu einem Auftreten auf dem äußeren Fußrande geführt hatte.

In wesentlich höherem Grade ist der 12jährige Knabe in seinen Gehbewegungen beschränkt, dessen Bild Fig. 176 auf S. 591 wiedergibt; er litt an einer bilateralen spastischen Hemiplegie. Es sind daher bei ihm nicht nur beide Beine, sondern auch beide Arme von Muskelhypertonie und Muskelkontrakturen betroffen. Die Adduktoren der Oberschenkel sind bei ihm in so hochgradige Kontraktur geraten, daß sich der rechte Oberschenkel über die Vorderfläche des linken geschoben hat. Auch bestehen Kontrakturen in den Beugemuskeln der Hüft- und Kniegelenke. Der Kranke war überhaupt nur imstande zu gehen, wenn er an beiden Armen gehalten und unterstützt wurde. Aber das Gehen war sehr mühsam, denn nur unter großer Muskelanstrengung vermochte der Knabe die adduzierten Oberschenkel aneinander vorbeizuschieben (vergl. Fig. 177 auf S. 593). Außer den Beinen befanden sich bei ihm auch noch die Arme in Streckkontraktur und Pronationsstellung, wodurch auch der Gebrauch der oberen Glieder in hohem Grade beeinträchtigt wurde.

Die mehr und mehr um sich greifenden sekundären Veränderungen im Gehirn haben in der Regel noch andere nervöse Stö-

rungen im Gefolge. So kommt es nicht selten an den gelähmten Gliedern zu Chorea, Athetose und Mitbewegungen. Auch ataktische Bewegungen sind beobachtet worden.

Nach mehr oder minder langer Zeit stellt sich vielfach Epilepsie ein. Dabei können sich die klonischen Muskelkrämpfe auf die gelähmten Glieder beschränken oder sie nehmen stets oder vorwiegend in den gelähmten Gliedern den Anfang, verlaufen sogar

Fig. 177.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 176 während des Gehens.

ohne Bewußtseinsstörungen und gleichen dem Bilde der *Jackson*schen oder Rindenepilepsie.

Sehr häufig bleiben die Kinder in der geistigen Entwicklung zurück und verfallen dem Idiotismus.

Trotzdem die Kranken häufig vollständig körperliche und geistige Krüppel sind, die auf die Hilfe ihrer Mitmenschen angewiesen sind, erreichen sie dennoch oft ein sehr hohes Alter. Viel-

fach gehen sie durch irgend eine unvorhergesehene Krankheit zugrunde.

Von dem bisher beschriebenen typischen Verlauf kommen aber auch Abweichungen vor, von denen einige wichtigere kurz angeführt werden sollen. Mitunter ist die Allgemeininfektion eine so schwere, daß die Kinder bereits im Anfange der Krankheit sterben, bevor sich noch Lähmungen an ihnen bemerkbar gemacht haben. Begreiflicherweise lassen sich derartige Erkrankungen nur sehr schwer richtig beurteilen. Im Gegensatz dazu stellt sich die Allgemeininfektion bei anderen Kindern wieder als so gering heraus, daß Fieber, Bewußtlosigkeit und klonische Krämpfe gar nicht bemerkt werden und das Leiden gleich mit Lähmung beginnt. Zuweilen gehen die Lähmungen bis auf Spuren zurück, die sich nur mit Mühe und bei sehr sorgfältiger Untersuchung erkennen lassen, dagegen machen sich Hypertonie und Kontrakturen in den Muskeln, Erhöhung der Sehnenreflexe, Chorea, Athetose, epileptische Krämpfe und zunehmende Idiotie in hohem Grade bemerkbar. Vielleicht ist überhaupt nie etwas von Muskellähmungen beobachtet worden und fallen die Kinder nur durch scheinbar ohne Ursache entstandene Gliederstarre und Erhöhung der Sehnenreflexe, choreatische oder athetotische Muskelbewegungen, Epilepsie und Idiotie auf.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Polioëncephalitis acuta infantilis bietet außerordentlich große Schwierigkeiten dar; namentlich liegt die Gefahr nahe, das Leiden mit anderen Formen von cerebralen Lähmungen bei Kindern zu verwechseln, die auch häufig akut eintreten und mit zurückbleibendem Wachstum, Muskelhypertonie, Muskelkontrakturen, erhöhten Sehnenreflexen, Chorea, Athetose, Ataxie, Epilepsie und Idiotismus verlaufen. Da Erkrankungen der letzteren Art sogar häufiger vorkommen als die akute Polioëncephalitis, so liegt es selbstverständlich näher, zuerst an diese zu denken. Eine Polioëncephalitis acuta infantilis sollte man nur dann annehmen, wenn Kinder plötzlich fieberhaft mit Bewußtlosigkeit und klonischen Muskelkrämpfen erkranken und danach cerebrale Lähmungen der geschilderten Art zurückbehalten oder wenn sich solche Lähmungen im Verlaufe von Infektionskrankheiten einstellen und Blutungen des Gehirnes und Embolien und Thrombosen von Hirnarterien mit einiger Sicherheit auszuschließen sind.

Akute cerebrale Kinderlähmungen in rein symptomatischem Sinne und nicht als Folge von Polioëncephalitis acuta kommen, wie gesagt, auch infolge von Hirnblutungen, von Thrombose und Embolie der Hirnarterien mit nachfolgender ischämischer Hirnerweichung und von Meningealblutungen vor. Alle diese anatomischen Veränderungen haben, wie bereits früher angedeutet wurde, sogar auch die gleichen sekundären Zustände der Cysten- und Narbenbildung, der diffusen und umschriebenen Sklerose des Gehirnes und der Porencephalie im Gefolge und daher ist es selbst bei einer anatomischen Untersuchung häufig nicht möglich, zu entscheiden, ob eine Polioëncephalitis oder eine der anderen aufgezählten Veränderungen im Hirn vorausgegangen ist.

Cerebrale nicht polioëncephalitische Kinderlähmungen sind entweder angeboren oder erworben und im letzteren Falle durch die Geburt oder erst nach derselben entstanden.

Als Ursachen für angeborene *cerebrale Kinderlähmungen* hat man Verletzungen, schwächende Krankheiten und Hysterie der Mutter während der Schwangerschaft und Alkoholismus und Syphilis der Eltern angegeben. Ob auch heftige psychische Erregungen von Einfluß sind, scheint mir nicht sicher erwiesen. Diese Lähmungen hängen bei Syphilis aller Wahrscheinlichkeit nach mit Gefäßveränderungen und dadurch bedingten Erweichungen des Gehirnes zusammen.

Störungen bei der Geburt sind keine seltene Ursache für cerebrale nicht polioëncephalitische Kinderlähmungen. Es wird sich dabei namentlich um Geburten bei zu engem Becken, um zu lang dauernde Geburten, um regelwidrige Kindslagen, um Placenta praevia, Nabelschnurvorfall, Zangengeburt oder Extraktion handeln. Die anatomischen Veränderungen bestehen häufig in Meningealblutungen, welche das Hirn, namentlich seine Oberfläche, in Mitleidenschaft gezogen haben. Sie erfolgen besonders aus jenen venösen Gefäßen, die von der Pia durch das arachnoideale Gewebe zu den Sinus der Dura mater hinziehen. Namentlich werden starke Verschiebungen der Schädelknochen bei der Geburt eine Zerreißung dieser Gefäße und dadurch Blutungen aus ihnen begünstigen. Seltener kommt eine unmittelbare Quetschung des Gehirnes durch Druck von Zangenlöffeln in Frage. Häufig werden Kinder infolge von Geburtsstörungen im scheintoten Zustande geboren, und daraus erklärt es sich, daß nach Asphyxia neonatorum nicht selten cerebrale nicht polioëncephalitische Kinderlähmung auftritt. Auch ist es eine altbekannte Erfahrung, daß die ersten Kinder häufig unter Geburtsstörungen zur Welt kommen; daher kein Wunder, daß vielfach gerade erstgeborene Kinder an cerebraler Kinderlähmung leiden.

Unter den nach der Geburt erworbenen nicht polioëncephalitischen cerebralen Kinderlähmungen sind diejenigen die häufigsten, welche im Gefolge von *Infektionskrankheiten* entstehen. So sieht man sie mitunter nach Masern, Scharlach, Variola, Mumps, Diphtherie, Abdominaltyphus, akutem Magen- und Darmkatarrh und septischer Endokarditis auftreten, wenn sich dabei eine Embolie oder Thrombose von Hirnarterien ausgebildet hat. Mitunter stellte sich cerebrale Kinderlähmung plötzlich bei Keuchhusten ein, offenbar, weil starke Hustenbewegungen zu Zerreißung von Hirngefäßen und Hirnblutung geführt hatten.

Ich sah bei zwei Kindern cerebrale Hemiplegie bei *Urämie* auftreten, nachdem sie von heftigen klonischen Muskelkrämpfen befallen worden waren.

Auch habe ich nicht polioëncephalitische cerebrale Hemiplegien nach *Kopfverletzungen* bei Kindern gesehen.

Nicht polioëncephalitische cerebrale Lähmungen können durch Krankheitsherde an sehr verschiedenen Stellen der motorischen Pyramidenbahn hervorgerufen sein und sind ganz und gar nicht an das motorische Gebiet der Hirnrinde gebunden, doch bevorzugen sie dieses, denn sind sie durch Meningealblutungen hervorgerufen, so kommen diese der Hirnrinde unmittelbar anzuliegen und hängen sie mit einer Embolie oder Thrombose von Hirnarterien zusammen, so kommt auch dabei wieder vor allem die Hirnrinde in Frage, da Embolien und Thrombosen am häufigsten in der Arteria cerebri media s. fossae Sylvii sitzen und dieses Blutgefäß das Ernährungsgefäß namentlich auch für die Zentralwindungen mit ihren psychomotorischen Rindenzentren ist.

Mag nun eine motorische Verletzung der Pyramidenbahn an dieser oder jener Stelle in einem kindlichen Gehirn stattgefunden haben, das klinische Bild zeigt eine große Gleichförmigkeit und ist für die cerebrale Lähmung im Kindesalter die bereits mehrfach aufgezählte Symptomenreihe der atrophischen Erscheinungen, der Muskelhypertonie, Muskelkontrakturen, gesteigerten Sehnenreflexe, Chorea, Athetose, Ataxie, Epilepsie und Idiotie geradezu bezeichnend. Es liegt darin meiner Ansicht nach nichts Auffälliges, wenn man sich daran erinnert, daß ein Gebilde von einer Schädigung betroffen wurde, welches noch eine besonders weitgehende Ausbildung erfahren sollte und gegen Schädigungen aller Art außerordentlich empfindlich ist. Bei Erwachsenen werden die eben angeführten nervösen Störungen im Gefolge der gleichen Hirnerkrankungen zum Teil vermißt, weil man es mit einem voll entwickelten und mehr widerstandsfähigen Gebilde zu tun hat.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, daß *Little* in den Jahren 1853 und namentlich 1866 zuerst eingehend auf jene Zustände von Gliederstarre und Erhöhung der Sehnenreflexe aufmerksam gemacht hat, die sich namentlich nach erschwerten Geburten entwickeln, und man hat daher auch von einer *Little*schen Krankheit gesprochen. Von manchen Ärzten werden nur solche Erkrankungen als *Little*sche Krankheit bezeichnet, bei denen Muskellähmungen fehlen oder nur angedeutet sind und sich die Muskelstarre zum mindesten auf die Beine, womöglich aber auch auf die Arme erstreckt, doch kommen hier meiner Erfahrung nach sehr mannigfaltige Übergänge und Mischformen vor.

Ein gleiches Krankheitsbild wie bei Polioëncephalitis acuta infantilis wird mitunter bei angeborenem Hydrocephalus internus beobachtet, so daß eine Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten nur möglich ist, wenn eine ungewöhnliche Umfangszunahme des Kopfes auf das Vorhandensein eines Hydrocephalus hinweist. Plötzlicher Beginn der Erkrankung freilich würde für eine Polioëncephalitis sprechen.

Hat eine akute Polioëncephalitis nur zu Monoplegie oder zu Paraplegie geführt, so muß man sich vor einer Verwechslung mit Poliomyelitis anterior acuta hüten, doch sind bei letzterer die Sehnenreflexe nicht nur nicht erhöht, sondern fehlen, und außerdem zeigen die betroffenen Nerven und Muskeln elektrische Entartungsreaktion. Auch vorhandene Chorea, Athetose, Epilepsie und Idiotie würden für eine Erkrankung des Gehirnes sprechen.

Von spastischer Spinalparalyse unterscheidet sich akute Polioëncephalitis dadurch, daß spastische Spinalparalyse nicht plötzlich beginnt und ohne cerebrale Störungen verläuft.

Auch die Unterscheidung zwischen Polioëncephalitis acuta und amyotrophischer Lateralsklerose ist nicht schwer, denn letztere Krankheit beginnt langsam, außerdem findet man bei ihr degenerative fortschreitende Muskelatrophie, faszikuläre Muskelzuckungen und elektrische Entartungsreaktion.

V. Prognose. Die Vorhersage lautet bei akuter cerebraler Kinderlähmung in bezug auf Heilung schlecht; das Leben freilich erleidet vielfach keine Verkürzung und die Kranken erreichen häufig ein sehr hohes Alter.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Polioëncephalitis acuta infantilis ist fast die gleiche wie diejenige einer Poliomyelitis anterior acuta infantilis. Bei fieberhaftem Beginn des Leidens ordne man morgens und abends ein lauwarmes Vollbad von 33·0 bis 35·0° C an, lege eine Eisblase auf den Kopf und verordne innerlich Phenazetin (0·3—0·5 — 3mal täglich) oder Laktophenin (0·1 bis 0·3 — 3mal täglich) oder Pyramidon (0·1—0·3 — 3mal täglich). Auch gegen die Muskellähmungen lasse man täglich lauwarme Bäder gebrauchen. Mit inneren Mitteln, wie Resorbentien oder Nervinis, wird man kaum etwas erreichen. Dagegen fange man früh mit der Massage der gelähmten Glieder an, um die Entwicklung von Muskelkontrakturen zu verhüten. Sind aber Muskelkontrakturen eingetreten, so kann vielfach durch Tenotomie oder orthopädische Apparate die Gebrauchsfähigkeit der erkrankten Glieder wesentlich erhöht werden. Gegen Chorea, Athetose und Epilepsie versuche man Brompräparate; der Erfolg wird freilich in der Regel ein sehr bescheidener sein. Idiotismus wird man durch passende Erziehung zu mindern versuchen. Viele Kranke enden in Siechenhäusern für Epileptische oder Idioten.

12. Angeborene Gehirnentzündung. Encephalitis congenita.

Virchow hat zuerst darauf hingewiesen, daß zuweilen Gehirnentzündung angeboren vorkommt. Er beobachtete sie bei Totgeborenen und solchen Neugeborenen, deren Mütter vor ihrer Niederkunft an Pocken oder Syphilis erkrankt waren. *Birch-Hirschfeld* sah Encephalitis auch bei Kindern mit Ikterus und Nabelvereiterung. Freilich darf man nicht jede Verfärbung der Hirnmasse und Anhäufung von Fettkörnchenzellen im Hirn als Folge von Entzündung ansehen, denn, wie namentlich *Jastrowitz* gezeigt hat, geht die Markscheidenbildung der Nervenfasern im fötalen Hirn mit dem Auftreten von Fettkörnchenzellen einher. Während das über das ganze Gehirn ausgedehnte Auftreten von Fettkörnchenzellen zu den physiologischen Erscheinungen gehört, handelt es sich bei dem herdförmigen um entzündliche Vorgänge. Hier findet man auch außerdem nicht selten Wucherungen von Rundzellen und Blutungen. *v. Graefe* und späterhin *Hirschberg* hoben das Zusammentreffen von Encephalitis congenita mit Hornhautverschwärungen hervor, doch erscheint dies nach neueren Untersuchungen wohl nur ein zufälliges gewesen zu sein. Eine klinische Bedeutung kommt der Encephalitis congenita bis jetzt nicht zu, denn es handelt sich nur um anatomische Befunde.

13. Ausgebreitete Gehirnsklerose. Sclerosis cerebri diffusa.

Bei der diffusen Gehirnsklerose kommt es zu einer ausgedehnten Wucherung der Neuroglia, von welcher namentlich die weiße Hirnmasse betroffen wird. Die erkrankten Teile gewinnen eine dehnbare, gummiartige Beschaffenheit. Mitunter ist außer dem Gehirn auch noch das Rückenmark erkrankt.

Über die Ursachen des Leidens ist wenig bekannt. Beschuldigt hat man als solche Alkoholmißbrauch und übermäßig starke geistige Anstrengungen. Am häufigsten wurde die Krankheit bei Männern in den mittleren Lebensjahren beobachtet.

Unter den Symptomen machen sich vor allem motorische Störungen bemerkbar, welche sich durch unsichere Bewegungen, Koordinationsstörungen, Zittern, Paresen oder Paralysen, Sprachstörungen, Schlingbeschwerden, selbst durch Lähmung der Harnblase und des Mastdarmes verraten. Oft stellen sich Muskelkontrakturen und epileptiforme Zufälle ein. Manche Kranke klagen über Schwindel, Kopfschmerz, Parästhesien oder Anästhesien; auch nehmen gewöhnlich die geistigen Fähigkeiten bis zum Blödsinn ab. Mitunter treten apoplektiforme Zufälle auf. Das Leiden zieht sich in der Regel über mehrere Jahre hin.

Eine Diagnose wird man bestenfalls nur mit einiger Wahrscheinlichkeit stellen dürfen. Die Prognose ist ungünstig, denn die Therapie erscheint machtlos.

14. Gehirngeschwülste. Neoplasmata encephali.

I. Ätiologie. Neubildungen im Schädelraum oder intrakranielle Tumoren zeigen einen sehr verschiedenen Ausgangspunkt. Bald gibt das Gehirn selbst den Entwicklungsboden für sie ab, Hirngeschwülste im engeren Sinne, bald haben sie von den Meningen oder Schädelknochen aus ihren Ursprung genommen, aber die Bedeutung von Hirngeschwülsten dadurch gewonnen, daß sie das Hirn beengten und reizten oder lähmten. Auch kommt es vor, daß Geschwülste ursprünglich außerhalb des Schädels saßen und sich durch — meist natürliche — Öffnungen im Schädel den Zugang zum Schädelinneren verschafften. Dergleichen bekommt man beispielsweise bei Geschwülsten in der Augenhöhle zu sehen, wenn sie sich durch das Foramen opticum einen Weg zum Schädelraum bahnten. Oder mitunter kommt es bei Geschwülsten in der Nasenhöhle, im Sinus maxillaris s. Antrum Highmori, in der Fossa pterygo-palatina oder im Felsenbein nach vorausgegangener Zerstörung von überdeckenden Knochen zum Hineinwuchern gegen das Hirn. Freilich ereignet sich auch mitunter das Umgekehrte, indem Geschwülste im Schädelinneren die Schädelknochen durchbrechen und nach außen wachsen.

Was für Geschwülste an anderen Orten gilt, bestätigt sich auch für die intrakraniellen Neubildungen, daß nämlich über ihre eigentlichen Entstehungsursachen sehr wenig sicheres bekannt ist. Für unzweifelhaft sicher halte ich den Einfluß von Verletzungen, obschon dem namentlich von *Cohnheim* widersprochen worden ist.

Curschmann beispielsweise beschrieb ein Gehirnsarkom, welches gerade an der Stelle saß, an welcher eine vorausgegangene Verletzung einen Schädelbruch hervorgerufen hatte. Vor einiger Zeit sah ich eine Hirngeschwulst bei einem 11jährigen Knaben, bei welchem sich 10—14 Tage nach einem Fall auf den Hinterkopf beim Schlittschuhlaufen die ersten Symptome — Hinterhauptsschmerz — eingestellt hatten. Der Tod trat nach 1½ Jahren ein und man fand ein großes Gliom in der linken Hälfte des Kleinhirnes. Auf der Züricher Klinik behandelte ich ein Mädchen, welches von einem übereifrigen Schullehrer mehrfach mit einem Lineal heftig auf den Kopf geschlagen worden war. Die Kleine litt nach 4 Wochen an ausgesprochenen Erscheinungen einer Hirngeschwulst und doppelseitiger Stauungspapille, während sie vordem immer gesund gewesen war. Eine ähnliche Erfahrung machte ich bei einem Knaben, der von seinem Lehrer heftige Schläge auf den Kopf erhalten hatte und bald danach Zeichen von Hirnstörungen bekam, die auf eine Geschwulstbildung im Gehirn hinwiesen. Der Tod erfolgte nach 8 Monaten und es zeigte sich ein Gliom des Pons.

Es findet sich in der Literatur, namentlich in der neuesten, noch eine größere Zahl ähnlicher Beobachtungen; vielfach folgten sich Verletzung und Zeichen einer Hirngeschwulst bei vordem ganz gesunden Menschen so schnell auf dem Fuß, daß die Annahme gezwungen erscheinen würde, die Geschwulst habe schon vorher unbemerkt bestanden und die Verletzung nur die ersten Störungen hervorgerufen. Nach *Müller* sollen sogar 90% aller Gliome des Gehirns Folge von Kopfverletzungen sein.

Unter gewissen Umständen sind intrakranielle Geschwülste durch chronische Infektionskrankheiten bedingt, namentlich durch Tuberkulose oder Syphilis. Im ersteren Falle handelt es sich um die Entwicklung von größeren Tuberkelknoten im Gehirn, im letzteren um die Bildung von Gummiknoten.

Bollinger hat eine Beobachtung beschrieben, bei welcher Aktinomykose zu einer Geschwulstbildung des Adergeflechtes geführt und Erscheinungen einer Hirngeschwulst erzeugt hatte.

Zuweilen spielt Metastasenbildung eine Rolle, namentlich bei Krebs und Sarkom, wobei primäre Neubildungen in anderen

Eingeweiden zu sekundären Ablagerungen im Schädelraum geführt haben.

Auch Entwicklungsstörungen sind mitunter Veranlassung für Hirngeschwülste. Dahin gehören die im ganzen seltenen Teratome und Epidermoidcysten des Gehirnes.

Meiner Ansicht nach muß man auch Störungen bei der Geburt eine gewisse Bedeutung zuerkennen. Namentlich könnte künstliche Geburt zu Blutungen und Verletzungen des Gehirnes führen, die wieder ihrerseits eine Veranlassung für die Entstehung von Neubildungen im Gehirn abgeben.

Von manchen Ärzten werden hereditäre und familiäre Einflüsse angenommen. *Bezold* beispielsweise beobachtete zwei Schwestern, welche beide an gleicher Stelle und unter ähnlichen Erscheinungen an einem Peritheliom des Gehirnes litten. Auch übermäßige geistige Anstrengungen und Exzesse in Baccho et Venere sind mit der Entwicklung von intrakraniellen Geschwülsten in Verbindung gebracht worden, von einigen auch heftige Einwirkung der Sonnenhitze, doch sind das alles fast willkürliche, jedenfalls unbewiesene Annahmen.

Erfahrungsgemäß kommen Hirngeschwülste häufiger bei Männern als bei Frauen vor; manche Ärzte behaupten ein doppelt so häufiges Vorkommen von Geschwulstbildungen beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht. Reichlichere Gelegenheit zu Verletzungen bei Männern, größere Vorliebe für alkoholische Getränke, vielleicht auch bedeutendere Anforderungen an die psychische Tätigkeit des Gehirnes sollen den Grund dafür abgeben. Mit meinen eigenen Erfahrungen freilich stimmt das Überwiegen der Männer nicht überein, denn unter 49 Hirngeschwülsten, die ich in den Jahren 1884 bis 1905 auf der Züricher Klinik behandelte, fanden sich nur 22 Männer gegenüber 27 Frauen oder auf die Zahl der aufgenommenen Männer und Frauen gesondert berechnet, litten unter 21.186 Männern 22 (0·1%) und unter 12.466 Frauen 27 (0·2%) an einer Hirngeschwulst.

Hirngeschwülste kommen in jedem Lebensalter vor. *Hasse* fand Hirnkrebs sogar bei einem Neugeborenen. Bis zu einem gewissen Grad hängt die Art der Geschwulst von dem Lebensalter ab. So sind beispielsweise Solitärtuberkel am häufigsten bei Kindern zu finden, gewöhnlich aber erst jenseits des zweiten oder dritten Lebensjahres, während Krebse und Sarkome gerade häufiger im höheren Lebensalter beobachtet werden. Im vorgerückten Greisenalter freilich kommen Hirngeschwülste wieder seltener vor.

Intrakranielle Geschwülste sind keine seltene Krankheit. Ich selbst behandelte unter 33.652 Kranken auf der Züricher Klinik 49 (0·15%) an Hirngeschwülsten, doch geben heutzutage die Zahlen innerer Kliniken kein richtiges Verhältnis wieder, da viele solcher Kranker behufs Operation gleich auf chirurgische Kliniken geschickt werden.

II. Anatomische Veränderungen. Bei den anatomischen Veränderungen muß man zwei Dinge auseinanderhalten, und zwar die histologische Natur der Geschwulst und ihre Wirkungen auf das Gehirn.

Nach der Häufigkeit ihres Vorkommens geordnet, hat man es im Schädelraum mit Gliomen, Sarkomen, Solitärtuberkeln, Gummi-

knoten, Psammomen, Myxomen, Karzinomen, Melanomen und Cholesteatomen zu tun. Nur selten sind Papillome, Fibrome, Lipome, Enchondrome, Osteome, Dermoidcysten Teratome, Angiome, Cysten, Endotheliome und Peritheliome beobachtet worden. *Siefert* beschrieb ein Deciduom und konnte noch 6 andere Beobachtungen aus der Literatur sammeln.

Den Geschwulstbildungen nahe steht die Heterotopie der grauen Gehirnmasse, welche *Virchow* zuerst eingehend beschrieben hat. Es handelt sich dabei um eine Anhäufung grauen Hirngewebes an ungewöhnlichen Stellen, die zuweilen kleine Knötchen darstellt, welche geschwulstförmig in die Hirnkammern hineinragen können. Auch sind noch den Hirngeschwülsten Hyperplasie und Adenom der Zirbeldrüse, Struma pituitaria beizuzählen.

In einer von *Allen Starr* angegebenen Zusammenstellung von 600 Hirngeschwülsten fanden sich 193 (32%) Solitärtuberkel, 120 (20%) Sarkome, 91 (15%) Gliome, 43 (7%) Krebse und 22 (4%) Gummiknoten.

Die Gliome sind zuerst von *Virchow* genauer untersucht worden. Sie kommen meist als eine einzige Geschwulst im Gehirn vor und gehen mit Vorliebe von der Markmasse aus. Wenn sie bis an die Hirnoberfläche reichen, pflegen sie keine Verwachsungen mit den Meningen einzugehen. Sie zeichnen sich durch langsames Wachstum aus und erreichen häufig den Umfang einer Männerfaust. Ihre Farbe unterscheidet sich oft wenig von derjenigen des grauen Hirngewebes, so daß man kleinere Geschwülste leicht übersieht; in anderen Fällen bieten sie ein mehr oder minder lebhaft gerötetes Aussehen dar, weil sie sehr reich an Blutgefäßen sind. Ihr Gefäßreichtum ist oft so bedeutend, daß sie schneller Größenveränderungen fähig sind und dadurch zu schnell wechselnden Reizungs- und Lähmungserscheinungen führen, oder daß Blutergüsse in ihnen stattfinden. Letztere können vollkommen gewöhnlichen Hirnblutungen gleichen und oft gewinnt man erst bei der Untersuchung der peripherischen Bezirke des Blutherdes die Überzeugung, daß man es nicht mit einer gewöhnlichen Hirnblutung, sondern mit einer Blutung in einem Gliom zu tun hat, weil man am Rande Geschwulstgewebe entdeckt. *Virchow* hob hervor, daß Verfettungen eines Glioms leicht mit gelber Erweichung des Hirnes zu verwechseln sind. Außer zu Verfettung kommt es mitunter zu Verkäsung von Gliomen. Durch Verfettung, Erweichung und Blutung bilden sich manchmal cystische Räume, die man von primären Cysten dadurch zu unterscheiden vermag, daß sich in ihrer Wand Gliomgewebe nachweisen läßt.

Gliome von geringerem Umfange könnten für sklerotische Herde gehalten werden, doch treten letztere meist in größerer Zahl auf.

Gliome gehen von der Neuroglia aus, woraus sich erklärt, daß ihre Grenzen gegen das benachbarte Hirngewebe meist verschwommen und undeutlich sind. *Klebs* freilich behauptet, daß auch Nervengewebe zu ihrer Bildung beiträgt, weshalb er den Namen Neurogliom vorgeschlagen hat. In der Tat werden zuweilen Gliome angetroffen, in denen sich innerhalb des Gliagewebes noch Nervenfasern und Ganglienzellen finden. Mitunter kommen Übergänge zu Myxomen und Sarkomen vor, Myxogliome und Sarkogliome; im ersteren Falle sind die Geschwülste wegen schleimiger Beschaffenheit ihres Grundgewebes gallertig weich, im letzteren sind sie reich an Zellen, mehr derb und fest.

Sarkome kommen im Gehirn meist primär vor; wesentlich seltener begegnet man metastatischen Sarkomen, zuweilen infolge von allgemeiner Sarkomatose. Besonders starke Neigung zur Metastasenbildung im Schädel-

raum haben Melanosarkome, wie sie sich primär in der Leber und in den Knochen entwickeln.

Meist bekommt man es mit einer einzigen Geschwulst, seltener mit mehreren Sarkomen im Schädelraum zu tun, wobei sie bald von den Meningen, bald von dem Hirn selbst ausgehen. Sarkome der Dura finden sich verhältnismäßig oft auf dem Grunde des Schädels, wo sie namentlich an den Vorsprüngen der Sella turcica oder des Felsenbeines sitzen.

Sarkome des Hirnes besitzen meist eine gefäßhaltige Umhüllungshaut, so daß sie sich bequem herausschälen lassen.

Es kommen alle Arten von Sarkomen in der Schädelkapsel vor. Bald sind sie derb, bald weich, bald von weißer Schnittfläche, bald gefäßhaltig und von rötlichem oder rötlichgrauem Aussehen. In letzterem Falle haben sie Neigung zu Blutungen; man findet dann vielfach mikroskopisch die Gefäßwände sarkomatös entartet. Von Gliomen unterscheiden sich Sarkome durch schnelleres Wachstum. Daß sich histologische Übergänge zum Gliom finden, wurde bereits erwähnt.

Die Zellen von Sarkomen sind von sehr zarter Natur, so daß man auf frischen Zupfpräparaten vorwiegend freie Kerne zu sehen bekommt, ein Umstand, welchen *Virchow* zur histologischen Diagnose zu benutzen vorgeschlagen hat.

Als sekundäre Veränderungen in Sarkomen wären Verfettungen, Verkäsungen, Blutungen und Verknöcherungen, Osteosarkome anzuführen. Mitunter bilden sich nach vorangegangener Verfettung, Verkäsung oder Blutung cystische Räume in ihnen; auch diese können, wie dies bei den Gliomen erwähnt wurde, mit primären Cysten verwechselt werden.

Solitärtuberkel trifft man meist im verkästen Zustande an; nur die peripherischen Abschnitte pflegen eine graue, gallertähnliche und fast durchsichtige Masse zu bilden. Gerade in dieser grauen Umgrenzungsschicht lassen sich häufig mit unbewaffnetem Auge kleine Tuberkelknötchen erkennen, was für die anatomische Diagnose sehr wertvoll ist. Besonders häufig kommen Solitärtuberkel des Gehirnes im Kindesalter vor. Unter 300 Gehirngeschwülsten im Kindesalter fand *Allen Starr* 152 Solitärtuberkel, also etwas über 50%, während auf 300 Gehirngeschwülste bei Erwachsenen nur 41 Solitärtuberkel, also nur 14% kamen. Besonders oft haben sich Solitärtuberkel im Kleinhirn, im Pons oder in der Großhirnrinde entwickelt. Sehr häufig trifft man mehrere Tuberkel im Hirn an. Mitunter bilden sich in Solitärtuberkeln des Hirnes Erweichung und Vereiterung aus; man muß sich unter solchen Umständen davor hüten, den vereiterten Solitärtuberkel mit einem tuberkulösen Hirnabszeß zu verwechseln.

Gummiknoten gleichen in ihrem Aussehen vielfach Solitärtuberkeln, denn sie bilden auch eine gelbe verkäste Mitte und eine graue Randschicht, doch wird man in letzterer stets tuberkelknotenähnliche Bildungen vermissen. Auch kommen in Gummiknoten selbstverständlich keine Tuberkelbazillen vor. Häufig haben sie sich von den Meningen aus entwickelt. In der Regel betreffen sie die Hirnrinde; sehr selten sitzen sie in der Tiefe des Gehirnes.

Sandgeschwülste, Psammome, zeichnen sich durch das Vorkommen von kalkigen Niederschlägen in ihrem Gewebe aus, welche oft schon mit unbewaffnetem Auge als gelbliche Körnchen sichtbar sind, unter dem Messer knirschen, beim Zerreiben zwischen den Fingern sandiges Gefühl geben und sich unter dem Mikroskop als geschichtete Gebilde darstellen, welche aus kohlen-

sauren Kalk bestehen und sich daher unter Kohlensäureentwicklung in Salzsäure lösen. Die Hauptmasse von Psammomen ist bindegewebiger Natur. Besonders oft kommen Psammome an der Dura mater und hier wieder auf der Hirnoberfläche vor. Zuweilen finden sich aber auch Psammome im eigentlichen Hirngewebe. Meist begegnet man einer einzigen Geschwulst; seltener trifft man mehrere Psammome an. Ihre Größe pflegt den Umfang

Fig. 178.



T = Sarkom der Dura mater.
Nach einer Photographie. $\frac{2}{3}$ nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

einer Walnuß nicht zu überschreiten. Die Form von Psammomen ist meist rundlich, seltener unregelmäßig lappig.

Karzinome im Schädelraum wurden früher für sehr häufige Geschwülste gehalten; nach neueren genaueren histologischen Untersuchungen gehören sie aber eher zu den selteneren Neubildungen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um einen primären Krebs, nur selten kommen

sekundäre und metastatische Krebse vor. Meist findet sich nur eine einzige Geschwulst. Multiple Hirnkrebse sitzen, wie besonders *Rokitansky* hervorhob, mitunter an symmetrischen Orten. *Cruveilhier* zählte deren in einer Beobachtung bis über 100. Die Form der Geschwülste ist kugelig, höckerig, gelappt, seltener diffus ausgebreitet und infiltriert. Als Ausgangspunkt sind Dura mater, Pia und Hirn zu nennen, doch wuchern auch zuweilen Krebse von außen in die Schädelkapsel hinein. Umgekehrt kommt es vor, daß Krebse, welche sich von der Außenfläche der Dura mater aus entwickeln, die Schädelknochen durchlöchern und unter der Kopfschwarte nach außen dringen. — Gerade bei Krebsen der Dura findet eine verschiedene Wachstumsrichtung statt, je nachdem die äußere oder die innere Fläche der Dura den Ausgangspunkt der Neubildung abgibt, im ersteren

Fig. 179.



Lochartige Vertiefung und Abdruck der Durageschwulst auf Fig. 178 im Gehirn.

Falle wuchern nämlich die Geschwülste gern nach außen, im letzteren breiten sie sich mit Vorliebe gegen das Hirn aus. Die Größe der Hirnkrebse schwankt; mitunter erreichen sie den Umfang einer Faust. Am häufigsten kommen saft- und zellenreiche Krebse, Carcinoma medullare, seltener trockene feste Faserkrebse, Scirrhi, vor. Krebse im Gehirne selbst sollen nach *Rindfleisch* immer Piakrebse sein, doch ist der Zusammenhang mit der Pia häufig undeutlich. Sie besitzen oft eine Umhüllungshaut, aus welcher man sie herauszuschälen vermag. Als sekundäre Veränderungen sind Verfettung und teilweise Schrumpfung, Verkäsung, Verkalkung und Verknöcherung beschrieben worden. Auch Blutungen und Cystenbildungen bilden sich mitunter in ihnen aus.

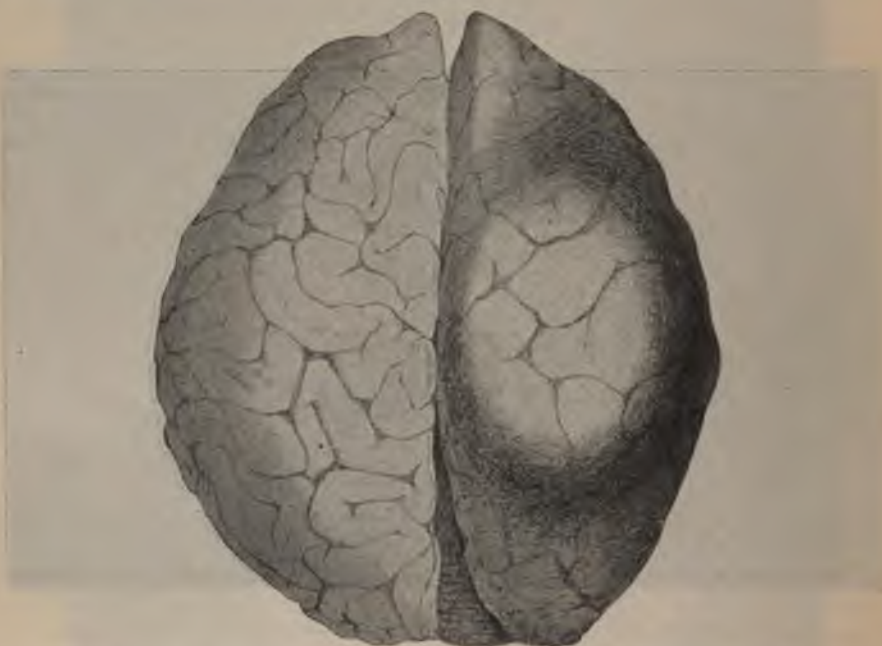
Myxome sind seltene Geschwülste. Dasselbe gilt für die Melanome, welche von den Pigmentzellen der Pia ihre Entstehung nehmen und an dem Pigmentreichtum leicht kenntlich sind.

Perlgeschwülste, Cholesteatome, stellen derbe, epithelioide Geschwülste von perlmutterartigem Glanze dar, welche mitunter Walnußgröße erreichen.

In vereinzelten Fällen hat man verschiedene Geschwulstarten nebeneinander gefunden. So beschrieb *Behrendsen* ein Cholesteatom rechts neben einem Gliom links.

Bei intrakraniellen Geschwülsten können Schädigungen des Gehirnes in vorübergehender oder in dauernder Weise zustande kommen, vorübergehend durch Veränderungen ihres Umfanges infolge wechselnden Blutgehaltes, dauernd durch zunehmendes Wachstum, Druck und beständige Reizung. Handelt es sich um Geschwülste,

Fig. 180.



Solitärtuberkel im Bereich der rechten Zentralwindungen bei einem 37jährigen Manne.
$^1/_2$ nat. Größe. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

welche von den Knochen oder Hirnhäuten ausgehen, so findet man die Hirnoberfläche im Bereich des Neugebildes abgeflacht oder eingesunken, Gyri und Sulci verstrichen, die Hirnoberfläche häufig trocken und ungewöhnlich blutarm. Bei kugeligen Geschwülsten hat sich nicht selten im Gehirn ein tiefes Loch gebildet, welches einen genauen Abdruck der Geschwulst wiedergibt. (Vergl. Fig. 178 und Fig. 179 auf S. 602 und 603.) Geschwülste auf dem Schädelgrunde haben häufig auf die austretenden Hirnnerven einen Druck ausgeübt und sie dadurch zur Atrophie gebracht, so daß sie ein graues und verdünntes Aussehen angenommen haben.

Geschwülste dicht unter der Hirnoberfläche ragen häufig über diese halbkugelig vor und zeichnen sich mit ihren Grenzen mitunter

deutlich auf ihr ab; während die Gyri über ihnen verbreitert erscheinen, sind die Sulci flach und stellenweise verstrichen. (Vergl. Fig. 180.) Auch bei tiefer gelegenen Geschwülsten fällt die Oberfläche des Gehirnes vielfach durch stärkere Vorwölbung, Abplattung der Gyri, Verstrichensein der Sulci, Trockenheit und Blutarmut auf. Auf Frontalschnitten des Gehirnes bekommt man nicht selten eine Verschiebung der Hirnsichel und des Hirnes selbst nach der anderen Seite zu sehen (vergl. Fig. 181), doch kommen auch sehr umfangreiche tiefer gelegene Gehirngeschwülste vor, bei denen eine Verlagerung von Hirnteilen nicht stattgefunden hat und auch die

Fig. 181.



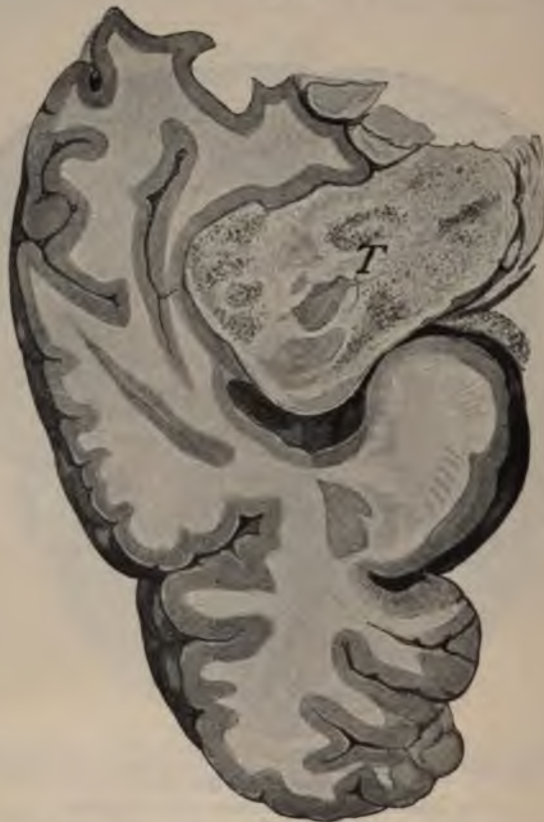
Neurogliom der linken Großhirnhälfte (T) mit Verschiebung des Gehirnes nach rechts bei einer 65jährigen Frau.
$^1/_2$ nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Hirnoberfläche keine Veränderung zeigt, so daß man sie nur auf Durchschnitten durch das Hirn findet. (Vergl. Fig. 182.)

In bezug auf die Entstehung hat man, wie bereits mehrfach erwähnt wurde, zwischen primären und sekundären Hirngeschwülsten zu unterscheiden. Sind sekundäre Geschwülste durch Verschleppung von Geschwulstkeimen aus anderen, mitunter weit abgelegenen Gebilden entstanden, so nennt man sie auch metastatische Geschwülste. Zuweilen bilden sich bei primären Hirngeschwülsten Metastasen innerhalb des Hirnes selbst aus. So beschrieb *E. Meyer* ein Sarkom im dritten Hirnventrikel, welches unter Vermittlung des Liquor cerebrospinalis zu einer Metastase im vierten

Ventrikel geführt hatte. Die Größe von Hirngeschwülsten wechselt außerordentlich; mitunter wachsen sie über den Umfang einer Männerfaust hinaus an und nehmen selbst den größeren Teil des ganzen Gehirnes ein. Man muß noch zwischen abgekapselten und nicht abgekapselten Hirngeschwülsten unterscheiden, je nachdem eine Geschwulst durch eine Umhüllung von dem umgebenden Hirngewebe abgegrenzt ist oder nicht. Abgekapselte Geschwülste lassen sich nicht selten ohne besondere Schwierigkeit

Fig. 182.



Gliom im Occipitalhirn (T) ohne wesentliche andere Veränderungen des Gehirnes bei einer 58jährigen Frau.

$^1/_2$ nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

aus dem benachbarten Hirngewebe herausschälen. Die nicht abgekapselten Hirngeschwülste können wieder umschriebener oder ausgedehnter Art sein. Umschriebene Hirngeschwülste lassen sich noch ziemlich scharf von dem umgebenden Gehirngewebe abgrenzen, während bei den ausgedehnten oder diffusen Hirngeschwülsten eine scharfe Begrenzung kaum möglich ist. Eine besondere Form von ausgedehnten Hirngeschwülsten sind die infiltrierenden Hirngeschwülste, bei denen das Hirngewebe in aus-

gedehnter Weise von Geschwulstmasse, meist von Gliom- oder Krebs-, aber auch von Sarkomgewebe durchsetzt ist, ohne daß eine eigentliche Geschwulstbildung zutage tritt. Mitunter haben sich mehrere Geschwülste im Hirn entwickelt, so daß man zwischen solitären und multiplen Hirntumoren zu unterscheiden hat. Hirngeschwülste können an allen Stellen des Gehirnes vorkommen, immerhin läßt sich für gewisse Geschwulstformen eine Vorliebe für einen bestimmten Sitz erkennen. Solitärtuberkel beispielsweise kommen besonders oft im Kleinhirn, in der Brücke und Großhirnrinde vor. Im Stirnhirn dagegen werden am häufigsten Gliome angetroffen.

Häufig finden sich in nächster Umgebung von Gehirngeschwülsten beachtenswerte Veränderungen; dahin gehören namentlich Eiterungen, Erweichungen, Blutungen oder Anämie des Gehirnes. Auch schließen sich häufig hydrokephalische Veränderungen infolge von Druck auf die Vena magna Galeni oder den Aquaeductus cerebri Sylvii an. Auch scheint es, daß Geschwulstbildungen mitunter durch entzündliche Reizung zu vermehrter Ausscheidung von Liquor cerebrospinalis in den Hirnkammern führen.

Nicht selten werden Veränderungen an den Meningen angetroffen, namentlich Verdickungen oder Verwachsungen mit einer oberflächlich gelegenen Gehirngeschwulst. Freilich sind auch einzelne Beobachtungen bekannt, in denen die Dura mater durch eine andrängende Neubildung des Gehirnes verdünnt und selbst durchlöchert war, so daß durch die Öffnung in der Dura die Neubildung hindurchgedrungen war. Es war also zu einer Art von Hirnbruch, Hernia cerebri, gekommen. Auch Meningitis ist mehrfach bei Hirngeschwülsten beobachtet worden, bei Solitärtuberkeln des Gehirnes nicht selten Meningitis tuberculosa.

An der Innenfläche der Schädelknochen kommen nicht selten infolge von Andrängen einer Hirngeschwulst Verdünnungen, Osteoporose, vor, die selbst zu Durchlöcherungen des Schädels führen können, so daß die Hirngeschwulst aus dem Schädelinnern heraustritt. Seltener kommen Verdickungen an den Schädelknochen, Hyperostosen, vor. Geschwülste am Schädelgrunde wachsen mitunter in den Nasen- oder Nasenrachenraum hinein. Mitunter hat man Durchbruch in die Siebbeinhöhlen und Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase beobachtet. Auch Austreten von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Felsenbein und Augenbindehautsack *(Nothnagel)* ist beschrieben worden. Bei Kindern trat mitunter eine Zersprengung der Schädelnähte ein; *Anton* fand dieses Vorkommnis sogar bei einem 15jährigen Mädchen.

Mehrfach hat man in neuerer Zeit auf Veränderungen im Rückenmark infolge von Hirngeschwülsten hingewiesen *(Mayr, Dinkler, Kirchgässer, Hoche, Hoffmann, Cimbal, Becker).* Besonders oft wurden Entartungen in den hinteren Rückenmarkssträngen und hinteren Rückenmarkswurzeln beobachtet, aber es kam auch absteigende Entartung der Pyramidenbahnen *(Hoffmann),* der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstrangbahnen *(Cimbal),* selbst Entartung in den vorderen Rückenmarkswurzeln und in den Vorderhörnern *(Becker)* vor. *Hoffmann* betont, daß die Entartung der Hinterstränge namentlich im Lendenteil des Rückenmarkes stark ausgebildet ist.

Gegen die Annahme von *Hoche,* daß die Entartungen im Rückenmark die Folge einer Druckerhöhung im Schädelraum und Wirbelkanal seien, hat *Becker* meiner Ansicht nach nicht ohne Grund Einsprache erhoben. Wie weit dabei Toxine oder autotoxische Stoffe in Frage kommen, muß noch genauer untersucht werden.

Henneberg und *Koch* beschrieben eine Beobachtung, in welcher sich neben einem Neurofibrom des Gehirnes auch noch an den peripherischen Nerven Neurofibrome fanden.

Bei sekundären Hirngeschwülsten wird man in anderen Eingeweiden eine primäre Geschwulst antreffen.

III. Symptome. Intrakranielle Geschwülste bestehen mitunter vollkommen symptomenlos und werden zufällig bei der Leichenöffnung gefunden, verborgene Hirngeschwülste. Dergleichen ereignet sich auch bei umfangreichen Geschwülsten, während wieder bei anderen Kranken Neugebilde von nur geringer Größe die heftigsten Störungen hervorrufen. Ob Hirnstörungen auftreten oder ausbleiben, hängt namentlich von dem Ort einer Neubildung und von der Schnelligkeit ihrer Entwicklung ab.

Wie bei andern Hirnkrankheiten, so muß man auch bei intrakraniellen Geschwülsten zwischen allgemeinen oder diffusen und örtlichen oder Herdsymptomen des Gehirnes unterscheiden.

Die Regel ist, daß allgemeine Hirnerscheinungen den Herdveränderungen vorausgehen; nur selten ist der Entwicklungsgang der krankhaften Erscheinungen ein umgekehrter. Gar nicht selten bleiben Herderscheinungen des Gehirnes dauernd aus oder sie stellen sich vielleicht erst kurz vor dem Tode ein.

Die diffusen Hirnerscheinungen infolge von Hirngeschwülsten verdanken ihren Ursprung vorwiegend einer Steigerung des Gehirndruckes. Unter ihnen kommt dem Kopfschmerz, Cephalalgia, eine hervorragende Bedeutung zu, denn er findet sich so regelmäßig bei Hirngeschwülsten, daß Fehlen von Kopfschmerz bei einer zweifelhaften Hirnkrankheit gegen das Vorhandensein einer Geschwulst spricht. Bald ist er anhaltend, bald tritt er anfallsweise auf; zuweilen zeigt er sich vorwiegend um die Nachtzeit und häufig auch unmittelbar nach dem Erwachen oder Aufstehen. Durch körperliche und psychische Aufregungen, durch Niesen, Husten oder Pressen und durch Exzesse in Baccho et Venere wird er entweder hervorgerufen oder an Heftigkeit gesteigert. Seine Stärke ist nicht selten so bedeutend, daß die Kranken nicht Herrschaft über sich behalten und im wahren Sinne des Wortes vor Schmerz wahnsinnig werden oder Selbstmordversuche machen. In manchen Fällen freilich ist er so schwach, daß die Kranken kaum anders als auf Befragen ein dumpfes Druckgefühl im Schädel angeben. Oft sind die Kranken nicht imstande, den Ort des Schmerzes genau anzugeben. Manche Kranke klagen über halbseitig verteilten Kopfschmerz, Hemikrania, oder über Schmerz vorwiegend in der Stirngegend, auf dem Scheitel oder in dem Hinterhaupt. Im allgemeinen läßt sich nicht viel aus der Verbreitung des Schmerzes auf den Sitz einer Geschwulst rückschließen. Nur dann, wenn der Schmerz andauernd im Hinterhaupt und Nacken sitzt, darf man die Neubildung in der hinteren Schädelgrube, also im Occipitallappen oder häufiger noch im Kleinhirn ver-

muten. Die Ursache des Schmerzes dürfte wohl meist auf Zerrung der nervenreichen Hirnhäute, im besonderen der von sensiblen Trigeminusfasern versorgten Dura mater beruhen.

Zuweilen ist Beklopfen des Schädels sehr empfindlich. Ist dabei Schmerzhaftigkeit nur an einer umschriebenen Schädelstelle vorhanden, so liegt es zwar nahe, an diesem Ort den Sitz der Neubildung zu vermuten, doch kommt dergleichen überhaupt nur selten vor, und um ein zuverlässiges Zeichen, um den Sitz einer Hirngeschwulst zu erkennen, handelt es sich keineswegs.

Zur Zeit der Anfälle von Kopfschmerz, mitunter aber auch unabhängig davon, stellt sich häufig hartnäckiges Erbrechen ein, welches sich mehr oder minder oft und lang und heftig zu wiederholen pflegt. Beachtenswert ist, daß dem Erbrechen vielfach kaum Übelkeit vorausgeht, und daß es ungewöhnlich leicht vor sich geht. Oft tritt es frühmorgens ein. Die Zunge zeigt häufig keine Veränderung. Bei manchen Kranken fand man in dem wässerig aussehenden Erbrochenen ungewöhnlich viel Salzsäure, so daß Supersekretion und Hyperchlorhydrie des Magensaftes zu bestehen schienen.

Mitunter stellt sich bei Gehirngeschwülsten krampfhafter Singultus ein.

Sehr viele Kranke klagen über Schwindel. Mitunter ist so anhaltend und bedeutend Schwindelgefühl vorhanden, daß sich die Kranken nicht allein außer Bett zu bewegen vermögen. Oft kommen in kurzen Zeiträumen große Schwankungen in der Stärke des Schwindelgefühles vor. Häufig zeigen die Kranken Neigung, immer nach einer bestimmten Seite zu fallen, bald nach hinten, bald nach vorn, bald nach rechts oder links. Für eine Lokaldiagnose von Hirngeschwülsten hat sich der Schwindel bis jetzt nicht verwerten lassen, doch pflegt er besonders regelmäßig und ausgeprägt bei Geschwülsten in der hinteren Schädelgrube aufzutreten.

Sehr häufig zeigen sich psychische Störungen. Die Kranken zeigen ausgesprochene Hemmungen des Assoziationsvermögens und Denkens. Sie verstehen vorgelegte Fragen erst nach längerem Besinnen und geben auch nur langsam Antwort. Es geht ihnen mehr oder minder vollkommen jede Initiative ab. Oft leiden Erinnerung und Gedächtnis. Vielfach werden sie launenhaft, mürrisch, sonderbar und mitunter auch ausgesprochen hysterisch. Immer mehr werden sie oft ihrer Umgebung gegenüber gleichgültig. Bei manchen stellt sich Schlafsucht ein, aus der sie sich kaum aufrütteln lassen, so daß die Ernährung auf Widerstand stößt. *Soca* sah bei einer Hypophysisgeschwulst Schlafsucht 7 Monate andauern. Andere Kranke hingegen verfallen in Delirien oder maniakalische Anfälle, bekommen Hallucinationen oder Illusionen oder erkranken an ausgesprochenen Psychopathien, hinter welchen die Hirngeschwulst nicht selten unerkannt bleibt. Verhältnismäßig häufig entwickeln sich Zeichen von Melancholie. *Pick* beobachtete bei einer Geschwulst in der Nähe der Zentralwindungen eigentümliche Anfälle von euphorischer Stimmung. Auch die psychischen Störungen lassen nicht selten wiederholte Verschlimmerungen und Besserungen erkennen.

Vor Jahren sah ich einen literarisch sehr bekannten Theologen mit einer Hirngeschwulst, welcher in den beiden letzten Jahren seines Lebens ein hervorragendes Werk verfaßte und herausgab, obwohl er tagelang geistig gestört war.

Außerordentlich häufig stellen sich Zustände von Somnolenz und Koma ein, welche mitunter nur stunden-, in anderen Fällen aber tage-, selbst wochenlang währen.

Auch sind apoplektische und epileptische Anfälle keine Seltenheit bei Hirngeschwülsten.

Apoplektische Anfälle können durch Blutaustritte in der Neubildung oder in ihrer nächsten Umgebung bedingt sein, oder sie sind gleich den epileptischen Anfällen nur die Folge eines plötzlich gesteigerten Hirndruckes. Beruhen sie auf Blutungen, so bleibt häufig

Fig. 183.



Stauungspapille bei Hirngeschwulst eines 17jährigen Mädchens. Rechtes Auge. Rechts oben ein Blutaustritt. Aufrechtes Bild. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

dauernde Hemiplegie zurück, während im anderen Falle etwaige Lähmungen wieder zurückgehen können.

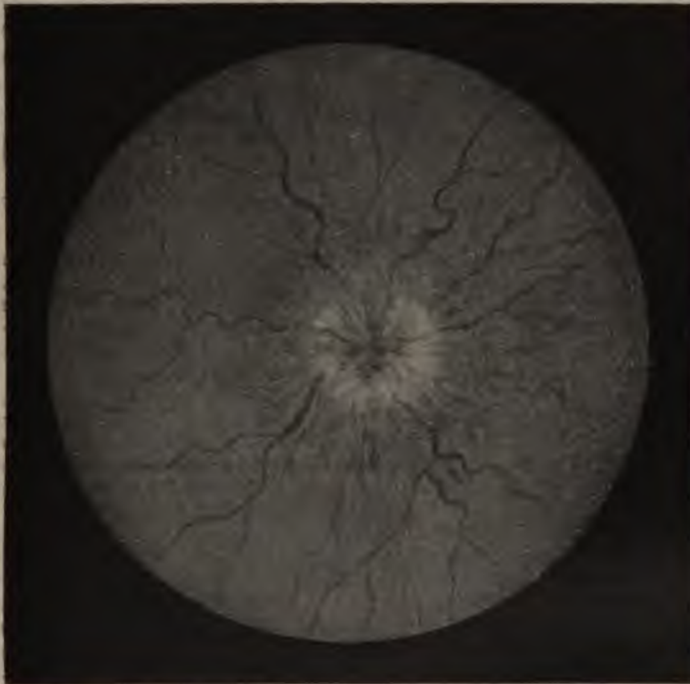
Epileptische Anfälle gleichen vielfach vollkommen den Anfällen bei genuiner Epilepsie. Mitunter gehen sie viele Jahre lang allen anderen Zeichen einer Hirngeschwulst voraus, und es kommt beispielsweise vor, daß jemand nach einer Verletzung lange Zeit an Epilepsie gelitten hat und erst viel später noch Zeichen einer Hirngeschwulst hinzubekommt. Bei anderen Kranken treten immer nur halbseitige klonische Muskelkrämpfe anfallsweise auf oder die Muskelkrämpfe beschränken sich auf ein Glied oder gar nur auf einzelne Muskelgruppen. Dabei bleibt bei manchen Kranken das

Bewußtsein zur Zeit der epileptischen Anfälle erhalten. Epileptische Muskelkrämpfe in einem beschränkten Nervengebiete oder immer nur in einem Gliede oder regelmäßig in ihm beginnend, legen den Verdacht nahe, daß es sich um Reizung der psychomotorischen Rindenzentren handelt.

Wesentlich seltener als klonische werden Anfälle von tonischen Muskelkrämpfen beobachtet.

Zuweilen stellen sich in einzelnen Gliedern choreatische Bewegungen ein. Zwar hat man diese zu einem Herdsymptom machen

Fig. 184.



Stauungspapille auf dem linken Auge der gleichen Kranken wie in Fig. 183.

und auf die hinteren Abschnitte der inneren Kapsel beziehen wollen, doch sind sie beispielsweise auch bei Geschwulstbildungen im Pons gesehen worden.

Auch Intentionszittern wie bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose und athetotische Bewegungen sind bei Hirngeschwülsten beobachtet worden.

Manche Kranke klagen über springende rheumatoide Schmerzen in Muskeln, Nerven oder Gelenken, welche sich zuweilen zu einer lästigen Beschwerde steigern.

Mitunter wird unerträgliches Hautjucken, Pruritus cutaneus, angegeben.

Eines der wichtigsten Zeichen einer Hirngeschwulst sind Veränderungen am Augenhintergrunde, und zwar die **Stauungspapille, Papillitis**, welche an Schwellung des Sehnerven, grauroter Verfärbung der Papille, verschwommenen Papillengrenzen, starker Füllung und Schwellung der Netzhautvenen und geringer Füllung und starker Verengerung der Netzhautarterien kenntlich ist (vergl. Fig. 183 und 184 auf S. 610 und 611).

In der Regel ist die Stauungspapille doppelseitig vorhanden, doch ist nicht selten das eine Auge stärker verändert als das andere. Die vorgeschrittensten Veränderungen pflegen sich zwar auf derjenigen Seite zu finden, auf welcher die Hirngeschwulst gelegen ist, doch kommen von dieser Regel auch Ausnahmen vor.

Die Erscheinungen einer Stauungspapille schwanken und bilden sich mitunter zeitweise wieder bis auf Spuren zurück, womit sich auch das Sehvermögen bessert. Bei anderen Kranken schließen sich an sie Retinitis, Neuro-Retinitis und Atrophie des Sehnerven an, doch kann letztere auch unmittelbar durch Druck einer Hirngeschwulst auf das Chiasma opticum oder auf die Tractus optici entstehen.

Für die Diagnose von Hirngeschwülsten ist der Gebrauch des Augenspiegels unumgänglich notwendig.

Anuske hat in einer sehr verdienstvollen Arbeit gezeigt, daß Stauungspapille ein sehr regelmäßiges Vorkommnis bei Hirngeschwülsten ist, und *Reich* hat diese Angabe bestätigt, denn er fand unter 88 Hirngeschwülsten mit Augenspiegel- und Sektionsbefund 95·4% mit Stauungspapille. Am häufigsten fehlt Stauungspapille bei Geschwülsten im Stirnhirn, in den Zentralwindungen und im Pons. Erfahrungsgemäß fehlt Stauungspapille nicht selten bei Gummiknoten und Solitärtuberkeln.

Die **Ursachen für Stauungspapille** sind wohl in erster Linie in dem gesteigerten Hirndruck zu suchen, welcher zur Verdrängung des Liquor cerebrospinalis aus dem subarachnoidealen Raum zwischen die äußere und innere Opticusscheide, also in den Subvaginalraum führt, der nach *Schwalbes* allseitig bestätigten Untersuchungen mit dem Subarachnoidealraum in Verbindung steht. Dieser Hydrops der Opticusscheiden übt gerade auf die Venen und Lymphgefäße einen Druck aus und bringt dadurch eine venöse Hyperämie, zugleich aber auch Schwellung der Opticuspapille zustande. Für die Richtigkeit dieser Erklärung spricht unter anderem der Umstand, daß, wenn die Drucksteigerung im Schädelraum plötzlich aufhört, vielfach auch die Stauungspapille überraschend schnell zurückgeht. *A. v. Gräfe* nahm an, daß Stauungspapille dadurch entstehe, daß der Sinus cavernosus gedrückt und verengt würde, in den sich die Vena ophthalmica ergießt, doch hat man mit Recht dagegen eingewendet, daß die Vena ophthalmica doch noch immer einen Abfluß in die Vena facialis habe. *Leber* und ihm folgend sein Schüler *Deutschmann* fassen die Stauungspapille als Folge von entzündlichen oder neuritischen Veränderungen auf, doch wird ihnen darin von guten Augenärzten widersprochen. *Adamkiewicz* endlich behauptet, Stauungspapillen verdankten ihre Entstehung trophischen Einflüssen gewisser Hirnabschnitte, doch fehlt dieser Annahme jeder tatsächliche Untergrund.

Zuweilen kommen bei Hirngeschwülsten auch noch **Blutungen in der Netzhaut** vor, wie dies auch Fig. 183 auf S. 610 zeigt. Auch sind **gelbe Flecken** wie bei diffuser Nierenentzündung in ihr gesehen worden.

Bei vielen Kranken leidet das **Sehvermögen**; es kommt zu Schwachsichtigkeit, Amblyopie, und selbst zu vollkommener Blindheit, Amaurose, so daß die Kranken monate- und jahrelang ihr Leben lichtlos zubringen. Nicht selten suchen sie ähnlich wie Nierenkranke zuerst die Hilfe eines Augenarztes nach, da die übrigen Beschwerden nur gering sind. Aber man würde einen groben Irrtum begehen, wollte man meinen, daß nur solche Kranke Stauungspapillen darbieten, deren Sehvermögen gelitten hat, denn es kann

bis zum Tode die hochgradigste Stauungspapille bei unversehrtem Sehvermögen bestehen.

Häufig kommen bei Stauungspapille auch noch Verengerung des Gesichtsfeldes und Veränderungen im Farbenempfindungsvermögen vor. Manche Kranke geben subjektive Lichtempfindungen an. Zuweilen stellt sich plötzliche Erblindung ein, apoplektiforme Amaurose nach *Jackson*, welche ein- oder doppelseitig ist, zurückgeht und wiederkehrt, keinen auffälligen Spiegelbefund zeigt und wahrscheinlich Folge einer vorübergehenden Druckerhöhung im Schädelinnern ist.

Unter den Sinnesnerven kommen außer dem Sehnerven mitunter noch Olfactorius und Acusticus an die Reihe. Es handelt sich hier bald um die Folgen eines unmittelbaren Druckes auf die Nervenstämme, bald um eine fortgepflanzte Neuritis, bald endlich um den Einfluß des erhöhten intrakraniellen Druckes, welcher genau so wie bei Stauungspapille zu einem Hydrops zwischen den Nervenscheiden der genannten Nerven führt.

Sehr häufig verursacht die Erhöhung des Gehirndruckes Pulsverlangsamung, Bradykardia. Auch kommen Anfälle vor, in denen der Puls ganz besonders langsam wird. Pulsbeschleunigung, Tachykardia, zeigt sich in der Regel erst gegen Ende des Lebens, wenn sich Vaguslähmung ausgebildet hat, doch liegen auch Beobachtungen vor, in welchen sich Pulsbeschleunigung bereits in frühen Zeiten bemerkbar machte.

Auch die Atembewegungen lassen nicht selten Störungen erkennen. So sind *Cheyne-Stockes*sches Atmen, unregelmäßige Atmung und zeitweiser Stillstand der Atmungsbewegungen beobachtet worden.

Zuweilen treten Anfälle von krampfhaftem Gähnen auf.

Die Körpertemperatur bleibt in der Regel unverändert. Zuweilen werden unregelmäßige Temperaturerhöhungen beobachtet, die scheinbar ohne Grund sehr verschieden oft auftreten und verschieden lang anhalten. Am häufigsten kommen sie gegen das Lebensende vor.

Die allgemeine Ernährung der Kranken bleibt nicht selten ungestört; zuweilen will man sogar eine auffällig reichliche Entwicklung des Fettpolsters gefunden haben. Andere Kranke sehen sehr blaß und entstellt aus, ähnlich wie Urämische. Namentlich sagt man Gehirnkrebsen nach, daß sie eine schnell um sich greifende Kachexie hervorriefen.

Der Appetit liegt häufig ganz danieder, aber ich sah auch zweimal unstillbaren Heißhunger und Gefrässigkeit, Bulimia. Oft macht sich gesteigerter Durst bemerkbar, namentlich wenn die Kranken viel erbrechen.

Im Harn hat man bei Geschwülsten am Boden des vierten Ventrikels mehrfach Zucker gefunden; *Schultze* wies zweimal unter denselben Umständen Inosit im Harn nach. Der Stuhl ist meist angehalten. In komatösen und apoplektischen Anfällen erfolgen nicht selten Secessus involuntarii.

Die Geschlechtslust ist bei manchen Kranken erhöht, andere aber werden impotent; namentlich hat man früher, aber irrtümlich den Geschwülsten des Kleinhirnes nachgesagt, daß sie zu Impotenz führten. Oft sieht man die Kranken in komatösen und soporösen Zuständen mit ihren Geschlechtsteilen spielen, was manche Ärzte freilich für rein zufällige automatische Bewegungen halten.

Die **Herdsymptome von Gehirngeschwülsten** hängen vor allem von dem Orte ab, an welchem sie das Gehirn betroffen haben. Auch ist es leicht zu begreifen, daß in der Regel Reizerscheinungen den Anfang machen, welchen späterhin Lähmungen folgen. Oft bestehen Reizungs- und Lähmungserscheinungen nebeneinander; man wird alsdann gewisse Zentren im Gehirn nur teilweise durch die Geschwulst zerstört finden, die dann in einen Lähmungszustand versetzt worden sind. Die Störungen, welche bei Geschwulstbildung in einzelnen Abschnitten des Gehirnes zu erwarten sind, entsprechen vollkommen den bei den diagnostischen Vorbemerkungen gemachten Angaben, so daß es genügen mag, nur das Hauptsächlichste im folgenden in aller Kürze anzuführen.

Geschwülste in den Zentralwindungen

werden sich zwar vor allem durch motorische Störungen bemerkbar machen, da hier die psychomotorischen Hirnrindenzentren gelegen sind, doch kommen auch nicht selten sensible Veränderungen vor, und namentlich muß man wissen, daß Parästhesien sogar den Anfang des Leidens bilden können. So sah ich einen Gelehrten, bei dem das erste Zeichen einer Hirngeschwulst eine umschriebene brennende Empfindung in der rechten Wangengegend bildete, deren Ausdehnung langsam zunahm; erst mehrere Monate später stellten sich motorische Reiz- und schließlich auch Lähmungserscheinungen ein. Bei manchen Kranken bestehen Parästhesien nur zeitweise, bei anderen aber dauernd. Daß sie, wie in dem soeben angeführten Beispiel, zunächst nur eine kleine Stelle im Gesicht oder auf den Gliedern einnehmen und im Verlauf des Leidens mehr und mehr an Ausdehnung wachsen, ist die Regel. Wäre es richtig, daß die hintere Zentralwindung die corticalen Zentren für die sensiblen Bahnen enthielte, so läge es nahe, anzunehmen, daß gerade die hintere Zentralwindung von der Geschwulst in Mitleidenschaft gezogen sei, so lange sich die Krankheitserscheinungen auf Parästhesien beschränken. Außer brennenden Empfindungen werden von anderen Kranken auch ungewöhnliche Kälteempfindung, Steifigkeitsgefühl, Ameisenkriechen oder Pelzigsein angegeben. Mehrmals beobachtete ich, daß die Art der Parästhesien bei dem gleichen Kranken wechselte. Ausgesprochene Schmerzen kommen nur selten vor.

Haben sich motorische Störungen zuerst ausgebildet, so können Parästhesien zu diesen hinzutreten und auch in diesem Falle anfallsweise auftreten oder dauernd bestehen, vielleicht mit zeitweiser Steigerung.

Außer Parästhesien mögen auch mitunter Veränderungen der Hautsensibilität zu den ersten Zeichen der Krankheit gehören, aber man weiß darüber nichts, da diese Störungen dem Kranken zu entgehen pflegen und vom Arzte in der Regel erst dann aufgesucht werden, wenn sich bereits motorische Störungen eingestellt haben.

Motorische Reizerscheinungen gehen, wie bereits erwähnt, in der Regel Muskellähmungen voraus, aber Ausnahmen davon sind keineswegs unbekannt. Kann es doch sogar geschehen, daß nur Lähmungen bei einer Geschwulst der Zentralwindungen vor-

kommen. Die motorischen Reizerscheinungen äußern sich meist in klonischen Muskelkrämpfen, die gewöhnlich anfallsweise auftreten und von kurz dauernden tonischen Muskelkrämpfen eingeleitet werden. Ausschließlich tonische Muskelkrämpfe werden nur selten beobachtet.

Am Anfang stellen sich solche klonische Muskelkrämpfe vielleicht nur in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen ein, aber allmählich dehnen sie sich mehr und mehr aus, betreffen ein ganzes Glied, beide Glieder einer Körperseite, die zugehörige Gesichts- und Zungenmuskulatur und werden vielfach schließlich zu allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen. Wer genau die Verbreitung der Muskelkrämpfe verfolgt, der erkennt leicht, daß ihre Ausbreitung nicht regellos vor sich geht, sondern einem bestimmten Gesetze folgt, welches damit übereinstimmt, daß in den psychomotorischen Zentren der Hirnrinde Muskeln und Muskelgruppen eine bestimmte örtliche Ordnung zeigen, so daß bei einer wachsenden Geschwulst die einzelnen Muskeln und Muskelgruppen in gesetzmäßiger Reihenfolge in die Erkrankung hineingezogen werden. Haben also beispielsweise klonische Muskelzuckungen bei einer Hirngeschwulst in dem corticalen Beinzentrum mit klonischen Muskelzuckungen in der großen Zehe begonnen, so kommen demnächst die Fuß- und dann erst die Knie- und Hüftmuskeln an die Reihe, wenn sich die Geschwulst von oben nach unten über das Beinzentrum ausbreitet, weil, wie Fig. 143 auf S. 475 zeigt, die corticalen Muskelzentren der Beinmuskeln nebeneinander gelagert sind und ein Überspringen einzelner Muskelzentren kaum zu erwarten steht. Oder hat eine Geschwulstbildung zuerst das corticale Facialiszentrum in Mitleidenschaft gezogen, so kommt bei zunehmendem Wachstum nicht etwa zuerst das Bein-, sondern das dem Facialiszentrum dicht anliegende Armzentrum an die Reihe, genau so wie bei einer Geschwulstbildung im Beinzentrum zunächst das Armzentrum ergriffen werden müßte.

Welche Muskeln oder Muskelgruppen zuerst von klonischen Muskelkrämpfen befallen werden, hängt von dem Sitz der Hirngeschwulst ab. Man kennt Beobachtungen, bei welchen zuerst die Zungen-, selbst die Schlundmuskulatur klonische Krämpfe zeigte, was auf einen Sitz der Hirngeschwulst in den untersten Abschnitten der Zentralwindungen hinweist (vergl. Fig. 143 auf S. 475). Oder in anderen Fällen traten zuerst Muskelkrämpfe in den Kopf- und Augenmuskeln nur auf der Geschwulstseite auf, offenbar, weil die Hirngeschwulst zuerst das den Zentralwindungen nahe gelegene Zentrum für die gleichsinnige Augen- und Kopfbewegung im Gebiete der zweiten Stirnwindung gereizt hatte. Da es eine Reihe von Muskeln gibt, die von beiden Großhirnhälften mit Nerven versorgt werden, so ist es verständlich, daß in diesen Muskelgruppen auch bei einseitiger Hirngeschwulst doppelseitige klonische Zuckungen auftreten können, nur werden diese auf der der Hirngeschwulst entsprechenden Seite schwächer als auf der gekreuzten Seite sein, weil sich hier noch der Einfluß der gesunden Großhirnhälfte bemerkbar macht. Dies gilt beispielsweise für die Stirnmuskeln und den Augenschließmuskel im Facialisgebiet, für die Schling- und Kehlkopfsmuskeln und für die Rumpfmuskeln. Eine

Beteiligung der Kehlkopfmuskeln läßt sich mit Sicherheit nur mit dem Kehlkopfspiegel feststellen, doch verrät sie sich häufig durch eine belegte und schwache Stimme.

Zahl, Dauer und Stärke der klonischen Muskelkrämpfe unterliegen außerordentlich großer und unberechenbarer Verschiedenheit. Manche Kranke machen im Verlauf eines Tages mehr als 20 Krampfanfälle durch, während bei anderen, namentlich am Anfange des Leidens, viele Wochen, Monate und selbst Jahre zwischen den einzelnen Anfällen liegen. Bald ist der Anfall mit einigen wenigen Muskelzuckungen beendet, bald hält er minutenlang an. Auch folgen sich zuweilen die einzelnen Krampfanfälle so schnell, daß man kaum sicher die einzelnen Anfälle voneinander abzugrenzen vermag. Bei manchen Kranken sind die klonischen Muskelzuckungen so schwach, daß man sie kaum zu sehen, jedenfalls deutlicher zu fühlen vermag, wenn man das betroffene Glied umfaßt; bei anderen Kranken dagegen handelt es sich um starke schüttelnde und gewaltsam schleudernde Bewegungen.

Beachtenswert ist, daß die klonischen Muskelkrämpfe bei jedem Anfall immer wieder in dem gleichen Muskelgebiet beginnen und sich dann in gesetzmäßiger und vorher bestimmbarer Weise auf andere Muskelgruppen und andere Körperteile ausdehnen, die genau der Aneinanderlagerung der psychomotorischen Rindenzentren entspricht. Nicht selten setzen sich klonische Muskelzuckungen auch bei einseitiger Hirngeschwulst auf die Muskeln der anderen Körperseite fort, aber das wird nur dann geschehen, wenn das Beinzentrum auf der erkrankten Hirnseite in Mitleidenschaft gezogen war, so daß sich jetzt der von der Geschwulst ausgehende Reiz auf das Beinzentrum der anderen Seite und die auf dieses tiefer abwärts folgenden corticalen motorischen Zentren fortzupflanzen vermag. Auch bei dem Aufhören der Muskelkrampfanfälle wird sich eine ganz bestimmte Ordnung feststellen lassen, welche gleichfalls der Lage der corticalen motorischen Zentren entspricht.

Das Bewußtsein bleibt bei diesen klonischen Muskelkrämpfen häufig erhalten, so daß die Kranken den ganzen Anfall verfolgen können, nur bei allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen tritt mitunter im Verlauf der Anfälle eine mehr und mehr zunehmende Trübung des Bewußtseins bis zur vollkommenen Bewußtlosigkeit ein. Auch kommt es vor, daß einzelne Anfälle bei freiem Bewußtsein, andere hingegen unter Bewußtseinsstörung verlaufen. Gerade in der fehlenden oder geringen Bewußtseinsstörung liegt ein großer und wichtiger Unterschied zwischen dieser sogenannten Rinden-, corticalen oder *Jackson*schen Epilepsie und der genuinen Epilepsie.

Muskellähmungen sind mitunter die allerersten und einzigen Herderscheinungen einer Hirngeschwulst, vielfach aber sind ihnen Parästhesien und Muskelkrämpfe vorausgegangen. Nicht selten gestaltet sich ihre Entwicklung so, daß nach Muskelkrampfanfällen Schwächezustände in einzelnen Muskeln und Muskelgruppen zurückbleiben, welche wieder anfänglich nach kurzer Zeit vollkommen zurückgehen, dann aber immer länger währen und schließlich in bleibende Muskellähmungen ausarten. Auch dann, wenn sich Muskellähmungen ohne

vorausgegangene Krämpfe entwickelt haben, pflegen sie als Muskelschwäche zu beginnen und binnen verschieden langer Zeit in ausgesprochene Lähmung überzugehen. Sehr bezeichnend für Rindengeschwülste auf den Zentralwindungen ist es, daß sich in den gelähmten Muskeln zeitweise klonische Muskelzuckungen einstellen, weil die Geschwulst nur einen Teil des betreffenden motorischen Zentrums zerstört hat, den andern dagegen reizt. Bleiben klonische Muskelkrämpfe dauernd aus, so ist der Schluß erlaubt, daß die Geschwulst das ganze zugehörige Zentrum vernichtet hat. Bezüglich des Auftretens und der weiteren Ausbreitung von Muskellähmungen gilt genau das Gleiche, was früher von den Muskelkrämpfen gesagt wurde, mit anderen Worten, es richtet sich alles nach der anatomischen Lagerung der motorischen Zentren.

Sehr häufig lassen sich an den gelähmten Teilen Sensibilitätsstörungen nachweisen. Bezeichnend ist, daß es sich meist nur um Herabsetzung der Hautempfindung, Hypästhesie, und zwar um partielle Hypästhesie handelt. Namentlich pflegen Tast- und Temperaturempfindung abgestumpft zu sein. Besonders schwer gelitten aber haben in der Regel Muskelsinn und stereognostisches Empfindungsvermögen. Die Kranken haben daher bei geschlossenen Augen von der Lagerung ihrer kranken Glieder keine klare Vorstellung und erkennen ihnen sonst bekannte Gegenstände, beispielsweise Ringe, Kugeln, Würfel oder Schlüssel, nicht wieder, wenn man sie ihnen bei geschlossenen Augen in die Hand gibt. Greifen sie in die Hosentasche, so sind sie nicht imstande, bekannte Dinge wie Geldtasche, Messer oder Schlüssel beim Betasten mit den Fingern wiederzuerkennen, sie leiden an taktiler Seelenblindheit.

Mitunter entwickelt sich an den gelähmten Gliedern so schnell Muskelabmagerung, daß man an trophische Störungen denken muß. Auch vasomotorische Störungen, die sich durch Cyanose, Kälte und ödematöse Schwellung der Haut an den gelähmten Gliedern verraten, und sekretorische Störungen, die zu Veränderungen der Schweiß- oder mitunter auch der Speichelbildung führen, sind beobachtet worden. Während die Sehnenreflexe gesteigert sind, erscheinen die Hautreflexe in den gelähmten Körperteilen abgeschwächt.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln zeigt anfänglich keine Veränderung, bei lang bestandener Lähmung und abgemagerten Muskeln einfache Herabsetzung, aber keine elektrische Entartungsreaktion.

Bei Lähmungen im Gebiet des linksseitigen corticalen Facialis- und Hypoglossuszentrums trat mitunter motorische Aphasie hinzu, offenbar hatte dann die Geschwulst die nahe gelegene *Broca*sche Stelle am Fuße der untersten oder dritten Stirnwindung in Mitleidenschaft gezogen.

Auffälligerweise hat man bei einigen Kranken mit ausgedehnter Geschwulstbildung im Gebiete der Zentralwindungen weder sensible noch motorische oder überhaupt irgendwelche cerebrale Störungen beobachtet; sie bestanden trotz bedeutenden Umfanges symptomenlos.

Geschwülste des Stirnhirnes entwickeln sich erfahrungsgemäß verhältnismäßig häufig auch dann ohne Störungen, wenn sie bis zu einem bedeutenden Umfange angewachsen sind. Namentlich wird auch Stauungspapille gar nicht selten bei ihnen vermißt.

Aber auch dann, wenn sie Herdsymptome verursacht haben, bleibt ihre Erkennung noch schwierig genug. Besonders häufig und früh sind Veränderungen der Psyche beobachtet worden, namentlich Gedächtnisabnahme, zunehmende Demenz, Delirien und Melancholie, aber diese Störungen kommen auch bei anderwärts gelegenen Hirngeschwülsten vor. *Jastrowitz* hob hervor, daß man gerade bei Geschwülsten des Stirnhirnes zunehmende Demenz mit läppischem Wesen und ausgesprochener Neigung zu Witzelsucht und Zotenreißen begegnet, psychische Veränderungen, welche er als Moria bezeichnet hat, und in der Tat dürften diese Dinge, mit nötiger Vorsicht verwertet, für eine Erkrankung des Stirnhirnes sprechen.

Außer psychischen Erscheinungen hat man namentlich motorische Aphasie zu erwarten, wenn eine Geschwulst den Fuß der untersten oder dritten Stirnwindung in Mitleidenschaft gezogen hat. Häufig geht der Aphasie eine eigentümliche Verlangsamung der Sprache, Bradyphasie voraus. Mehrfach wurde neben motorischer Aphasie auch Dysgraphie und Agraphie beobachtet. In der Regel werden sich Aphasie und Agraphie nur bei linksseitigen Gehirngeschwülsten einstellen, bei rechtsseitigen dann, wenn es sich um Linkshänder oder um so große Geschwülste handelt, daß diese auch noch die linke Großhirnhälfte in Mitleidenschaft ziehen.

Da in der zweiten Frontalwindung nahe der vorderen Zentralwindung ein psychomotorisches Rindenzentrum für die gleichsinnige Augen- und Kopfbewegung gelegen ist, so ist es verständlich, daß zuweilen Drehung des Kopfes und der Augen nach der Geschwulstseite beobachtet worden ist, während Drehung von Kopf und Augen nach der anderen Seite erschwert waren.

In der obersten Frontalwindung sind aber auch noch motorische Zentren für die Nacken- und Rumpfmuskeln gelegen, und in Übereinstimmung damit wurden mehrfach bei Geschwülsten im Stirnhirn als Reizungserscheinung Nackensteifigkeit und Opisthotonus beschrieben.

Bruns hat auf das nicht seltene Auftreten eines taumelnden Ganges, der an Cerebellarataxie erinnert, und auf die Neigung, immer nach einer Seite zu fallen, hingewiesen, Störungen, die wahrscheinlich mit einer einseitigen Lähmung der Rumpfmuskeln zusammenhängen. Diese Lähmung äußert sich auch darin, daß die Kranken große Mühe haben, sich im Liegen oder Sitzen nach der der Hirngeschwulst entgegengesetzten Seite zu drehen.

Unter Umständen ist es für die Diagnose wichtig, sich daran zu erinnern, daß Geschwülste auf dem Grunde des Stirnhirnes leicht einen Druck auf den Olfactorius, Opticus und die Augenmuskelnerven ausüben. Es wird alsdann durch Lähmung der genannten Nerven je nachdem zu Geruchsverminderung oder Geruchsverlust, Hyposmie oder Anosmie, zu Optikusatrophie und Abnahme

des Sehvermögens und Augenmuskellähmungen auf der vom Druck betroffenen Seite kommen.

Auch wurde beobachtet, daß solche Neubildungen mitunter in die Augenhöhle hineinwuchern, den Augapfel nach vorn drängen und zu Protrusio bulbi s. Exophthalmus führen.

Geschwülste im Schläfenlappen

sind namentlich dann anzunehmen, wenn sich sensorische Aphasie ausbildet. Freilich wird diese nur dann auftreten, wenn die Neubildung links sitzt; nur Linkshänder machen von dieser Regel eine scheinbare Ausnahme; außerdem muß sie den hinteren Abschnitt der obersten oder ersten Schläfenwindung einnehmen. Meist bestehen daneben noch Alexie und Agraphie.

Inwieweit durch Geschwulstbildungen im vorderen Abschnitt der ersten Schläfenwindung das musikalische Verständnis gestört und Amusie verursacht wird, ist zur Zeit nicht bekannt.

Ob durch eine einseitige Geschwulst im Gebiete der corticalen Hörsphäre auf dem Acusticus der anderen Seite das Gehörsvermögen gestört wird, wie *v. Strümpell* durch eine Beobachtung zu zeigen versucht hat, darf noch nicht als sicher angesehen werden. Bei Geschwülsten im Bereiche der corticalen Hörsphäre ist von *Wernicke* zentrale Taubheit beschrieben worden. Als Reizerscheinungen der corticalen Hörsphäre hat man eigentümliche subjektive Gehörsgeräusche und Gehörshalluzinationen beobachtet. Treten durch Fernwirkung auf die nahe gelegenen Zentralwindungen epileptische Krämpfe auf, so leiten sich diese oft durch Gehörsempfindungen, also durch eine akustische Aura ein.

Mehrfach hat man Hemianopsie auf dem der Geschwulstbildung gegenübergelegenen Auge bei Geschwülsten im Schläfenlappen beschrieben, was sich daraus erklärt, daß den Schläfenlappen ein Teil der zentralen Sehstrahlung durchsetzt.

Geschwülste auf dem Grunde des Schläfenlappens führen mitunter zu Geruchshalluzinationen und unangenehmen subjektiven Gerüchen, Kakosmie, wahrscheinlich weil der Gyrus uncinatus in Mitleidenschaft gezogen worden ist, in welchem man ein corticales Geruchszentrum annimmt. Über Geschmacksstörungen bei Geschwülsten des Schläfenhirns ist nichts bekannt, doch ist ihr Auftreten denkbar, da in die Nähe des corticalen Geruchszentrums auch noch ein corticales Geschmackszentrum zu liegen kommt (vergl. Fig. 150 auf S. 490).

Geschwülste des Parietalhirnes

führen in der Regel kaum zu so besonderen Herdsymptomen, daß sie sich mit einiger Sicherheit während des Lebens erkennen ließen. Ist von ihnen der Gyrus angularis betroffen, so hat man bei linksseitigem Sitze Alexie und optische Aphasie beobachtet. Auch gekreuzte Hemianopsie ist mehrfach beobachtet worden. Ob die gleichsinnige Augenstellung nach der Seite der Neubildung zu den Herdsymptomen des Scheitelhirnes zu zählen ist, muß zum mindesten als unbewiesen erklärt werden.

Geschwülste des Occipitalhirnes

sind durch das häufige Auftreten von Sehstörungen ausgezeichnet. Ist es doch bekannt, daß die Rinde des Hinterhaupthirnes die corticalen Optikuszentren beherbergt.

Mitunter machen sich Reizerscheinungen eines corticalen Optikuszentrums dadurch bemerkbar, daß es auf dem Auge der anderen Körperseite zu Gesichtshalluzinationen kommt, wie Flimmerskotome, Funkensehen, Sehen glänzender Flächen oder heller Schlangen. Sollten bei einer Neubildung des Occipitalhirnes auch noch epileptische Anfälle auftreten, so leiten sich diese oft durch eine optische Aura ein, namentlich durch Sehen von schreckhaften Gestalten, Funken oder Blitzen.

Wesentlich häufiger kommt es zu bilateraler homonymer Hemianopsie. Die Pupillenreaktion bleibt bei dieser unverändert.

Ist das Occipitalhirn auf beiden Seiten von einer Neubildung befallen oder hat eine einseitige Geschwulst auch noch das Occipitalhirn auf der anderen Seite in Mitleidenschaft gezogen, beispielsweise durch Druck, so kommt es zu Seelenblindheit.

Bei Neubildungen im linken Occipitalhirn gesellen sich zu Hemianopsie häufig Alexie und optische Aphasie hinzu.

Geschwülste im Stabkranz, Corona radiata, und Centrum semiovale

bleiben auch dann oft ohne alle Störungen, wenn sie sehr bedeutenden Umfang erreicht haben; sie verdrängen bei ihrem Wachstum vorwiegend die nervösen Bestandteile des Gehirnes, ohne sie zu zerstören. Führen sie Herdsymptome herbei, so hängen diese davon ab, welche Leitungsbahnen betroffen wurden. Werden beispielsweise die motorischen Pyramidenbahnen unterbrochen, so tritt Lähmung auf der anderen Körperseite auf; Leitungsunterbrechung in der zentralen Sehstrahlung würde zu bilateraler homonymer Hemianopsie führen. Schwierigkeiten bei der Diagnose ergeben sich namentlich dann, wenn man mit Sicherheit entscheiden will, ob die Neubildung auf der Hirnrinde oder in der weißen Markmasse des Gehirnes sitzt. Soweit motorische Störungen in Frage kommen, spräche das Fehlen von klonischen Muskelkrämpfen in den gelähmten Muskeln für einen Sitz der Neubildung nicht im Gebiete der Hirnrinde, sondern in der weißen Markmasse des Gehirnes. Freilich könnte unter solchen Umständen auch die innere Kapsel Sitz der Neubildung sein und man wird häufig die Diagnose über den genaueren Sitz offen lassen müssen.

Geschwülste in den basalen Großhirnganglien

bleiben häufig symptomenlos. Als Regel gilt dies namentlich für Neubildungen im Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis, über deren Tätigkeit nichts bekannt ist. Selbst dann, wenn sich zufällig Geschwülste in beiden Linsen- oder Schweifkernen entwickelt haben sollten, werden auffällige und bezeichnende Hirnstörungen nicht wahrgenommen.

Auch Neubildungen im Sehhügel bestehen mitunter symptomenlos oder ohne bezeichnende Störungen. Bei manchen Kranken

dagegen wurde auf der anderen Gesichtshälfte Lähmung der mimischen Muskelbewegungen beobachtet, so daß beim Lachen und Weinen diese Gesichtsseite unbeweglich blieb.

Oppenheim und *Westphal* sahen Zwangslachen bei Geschwülsten der Sehhügel auftreten, das, wie *Eisenlohr* richtig betont, wohl als eine Reizungserscheinung aufzufassen ist.

Bei manchen Kranken wurde bilaterale homonyme Hemianopsie beobachtet, welche jedoch nur dann zu erwarten ist, wenn die Neubildung die primären Opticuszentren, also das Corpus geniculatum laterale und das Pulvinar in Mitleidenschaft gezogen hat.

Von manchen Ärzten wird das Auftreten von Hemichorea und Hemiathetose zu den Erscheinungen einer Sehhügelerkrankung gerechnet, doch ist dies unrichtig, wenn auch die genannten Störungen bei Sehhügelerkrankung verhältnismäßig häufig vorkommen, offenbar, weil diese besonders leicht die angrenzende Pyramidenbahn im hinteren Schenkel der inneren Kapsel in Reizzustand versetzt. Ebenso irrtümlich ist die Vermutung, daß das Auftreten von halbseitigem Zittern, Intentionstremor, Zwangsbewegungen und klonischen Muskelkrämpfen mit einer Erkrankung der Sehhügel zusammenhinge.

Geschwülste in der inneren Kapsel

führen zu Hemiplegie auf der anderen Körperseite, wenn sie im hinteren Schenkel der inneren Kapsel die motorische Pyramidenbahn unterbrochen haben (vergl. Fig. 156, S. 499). Ist auch das hintere Drittel dieses Abschnittes der inneren Kapsel betroffen, so gesellt sich noch cerebrale Hemianästhesie hinzu. Im Gegensatz zu anderen Erkrankungen der inneren Kapsel ist es für Hirngeschwülste bezeichnend, daß sich die Hemiplegie nicht plötzlich, sondern allmählich zu entwickeln pflegt. Auch ist es denkbar, daß sich die langsame Ausbildung der Hemiplegie von oben nach unten oder in umgekehrter Richtung verfolgen läßt, je nachdem zuerst der vordere oder der hintere Teil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel durch die Neubildung leitungsunfähig gemacht wurde.

Geschwülste des Balkens, Corpus callosum,

gehören zu den selteneren Vorkommnissen, man möchte fast hinzufügen glücklicherweise, weil man sie niemals auch nur mit einiger Sicherheit während des Lebens zu erkennen vermag. Als Zeichen für sie werden vielfach Abnahme der Intelligenz (Apathie, Stupor, Somnolenz) angegeben, die auf eine Zerstörung der Assoziationsbahnen zurückgeführt wird, welche im Balken die beiden Großhirnhälften verbinden, desgleichen das häufige Ausbleiben von allgemeinen Hirnerscheinungen und öftere Vorkommen von Paraparesen, aber das sind alles Veränderungen von so vieldeutiger Art, daß sie nicht für eine Lokaldiagnose hinreichen. Dasselbe gilt für etwaige Störungen des Gleichgewichtes.

Geschwülste im Großhirnstiel, Pedunculus cerebri,

rufen Hemiplegie auf der anderen Körperseite hervor, wenn sie den Fuß des Großhirnstieles und in ihm wieder den mittleren Abschnitt geschädigt haben, in welchem die motorische Pyramidenbahn verläuft. Hat der Tumor im cerebralen Abschnitt des Großhirnstieles seinen Sitz, so wird man die Hemiplegie nicht von einer Halbseitenlähmung infolge von Erkrankung der inneren Kapsel unterscheiden können; ist er dagegen im caudalen Abschnitt gelegen, so kommt es zu Hemiplegie mit wechselständiger Oculomotorius-

lähmung, wie dies S. 502 auseinandergesetzt worden ist. Verhältnismäßig oft zieht eine Neubildung in einem Großhirnschenkel auch allmählich den nahe gelegenen anderen Oculomotorius in Mitleidenschaft, so daß es dann zu doppelseitiger Oculomotoriuslähmung kommt. Reizung der Pyramidenbahn ruft Intentionstremor auf der anderen Körperseite hervor.

Neubildungen in dem Haubenteil des Pedunculus cerebri führen zu Muskelsinnsstörung auf der anderen Körperseite und zu Hemiataxie. Auch ist mitunter Hemianästhesie beobachtet worden.

Geschwülste in den Vierhügeln

bedingen Augenmuskellähmungen, Sehstörungen, Gehörsstörungen und Ataxie.

Augenmuskellähmungen verdanken ihre Entstehung der Druckwirkung der Neubildung auf die nahe gelegenen Kerne der Augenmuskelnerven und betreffen am häufigsten das Gebiet des Nervus oculomotorius, während Abducens und Trochlearis wesentlich seltener an die Reihe kommen. Mitunter ist zwar der Oculomotorius mehr oder minder vollkommen einseitig gelähmt, Regel aber ist, daß Oculomotoriuslähmung doppelseitig auftritt, was aus der nahen Beieinanderlagerung beider Oculomotoriuskerne leicht erklärlich ist, daß die Lähmung häufig eine unvollständige ist, und daß sie gleichnamige Muskeln auf beiden Augen zu befallen pflegt. Vollkommene Ophthalmoplegia externa ist selten.

Die inneren Augenmuskeln bleiben gewöhnlich unversehrt, doch hat man mehrfach Pupillenverschiedenheit und reflektorische, selbst akkommodative Pupillenstarre beobachtet.

Sehr oft entwickelt sich bei Vierhügelgeschwülsten doppelseitige Sehschwäche, Amblyopie, die sich bis zur Erblindung, Amaurosis, steigern kann. Wenn diese auch mit einer durch die Neubildung hervorgerufenen Papillitis und Sehnervenatrophie zusammenhängen kann, so hat man sie doch auch mehrfach dann auftreten gesehen, wenn sich noch keine Papillitis oder Sehnervenatrophie ausgebildet hatte, und auch andere Erfahrungen weisen darauf hin, daß das vordere Vierhügelpaar zu den primären Opticuszentren gehört und zu dem Sehen in inniger Beziehung steht. Bei einseitiger Geschwulst in den vorderen Vierhügeln würde homonyme Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenstarre zu erwarten sein.

Häufig wurden bei Vierhügelgeschwülsten Gehörsstörungen beobachtet, seltener subjektive Gehörsempfindungen, häufiger Abnahme des Gehörsvermögens, auch dann, wenn eine Fernwirkung auf den Nervus acusticus wenig wahrscheinlich war. Man nimmt an, daß das hintere Vierhügelpaar nebst seinen Armen zur Acusticusbahn in Beziehung steht.

Eine wichtige Störung bei Vierhügelgeschwülsten ist die cerebellare Ataxie, die sich namentlich als statische Ataxie in taumelndem und torkelndem Gange ausspricht, der an das Gehen eines Trunkenen erinnert. Es liegt zwar sehr nahe, die Cerebellarataxie von einer Beteiligung des Kleinhirnes abzuleiten, doch nehmen manche Ärzte an, daß auch Erkrankungen der hinteren Vierhügel cerebellare Ataxie hervorrufen.

Auch **motorische Ataxie**, wie bei Tabes dorsalis, also namentlich Schleuderbewegungen beim Gehen, sind mehrfach beschrieben worden; über ihr Zustandekommen ist jedoch bis jetzt nichts Sicheres bekannt.

Für eine einseitige Neubildung in dem Haubengebiet des vorderen Vierhügelpaares müssen als besonders bezeichnend Oculomotoriuslähmung auf der gleichen und Hemiataxie auf der anderen Körperseite angesehen werden.

Geschwülste der Zirbel, Corpus pineale,

machen die gleichen Erscheinungen wie Neubildungen in den Vierhügeln und lassen sich nicht von diesen im Leben unterscheiden. Wie sollte das auch anders sein, da die Zirbel dem vorderen Vierhügelpaar fast unmittelbar anliegt. Beachtenswert ist, daß bei ihnen im Gegensatz zu Vierhügelgeschwülsten häufiger Trochlearis und Abducens als der Oculomotorius von Lähmung betroffen werden. Mehrfach wurde Nystagmus beobachtet, namentlich beim Blick nach oben.

Geschwülste in der Brücke, Pons Varoli,

zeichnen sich vielfach dadurch aus, daß allgemeine Gehirnerscheinungen entweder ganz ausbleiben oder sich erst nach den Herderscheinungen zeigen. Auch Stauungspapille wird bei Brückengeschwülsten verhältnismäßig oft dauernd vermißt.

In der Regel handelt es sich bei Brückengeschwülsten um Lähmungserscheinungen; Reizungserscheinungen trifft man bei ihnen wesentlich seltener an.

Unter den **Lähmungserscheinungen** ist bei einer einseitigen Geschwulstbildung das Bild der **Hemiplegia alternans** für eine Brückengeschwulst bezeichnend; sie erklärt sich daraus, daß infolge von Unterbrechung des pontinen Verlaufes der motorischen Pyramidenbahn Arm und Bein auf der anderen Körperseite und Hirnnerven auf seiten der Neubildung gelähmt sind. Eine alternierende Lähmung von Hirnnerven tritt jedoch nur dann ein, wenn ihre Bahn peripherisch ihrer Nervenkerne, also infranukleär unterbrochen ist. Am längsten bekannt ist die Hemiplegie mit alternierender Facialislähmung, bei welcher der Facialis im Gegensatz zu einer cerebralen Gesichtsnervenlähmung in allen seinen Zweigen, namentlich auch im Stirnast, gelähmt ist und sich in den von ihm versorgten Gesichtsmuskeln elektrische Entartungsreaktion entwickelt. Aber auch Trigeminus und Abducens nehmen an einer solchen alternierenden Lähmung nicht selten teil. Mitunter ist der Trigeminus nur in einzelnen Zweigen gelähmt. Ist auch sein motorischer Teil von Lähmung betroffen, so kommt es zu alternierender Kaumuskellähmung. Bei vollständiger Trigeminuslähmung mit Anästhesie der Hornhaut und Augenbindehaut wurde mehrfach Keratitis neuroparalytica beobachtet.

Hat eine Brückengeschwulst die Bahn der Gehirnnerven cerebralwärts ihrer Kerne oder supranukleär zerstört, so treten Glieder- und Hirnnervenlähmung auf gleicher, selbstverständlich auf der der Geschwulst entgegengesetzten Körperseite ein.

Mitunter lassen sich an den gelähmten Gliedern Sensibilitätsstörungen nachweisen, namentlich Verlust der Lageempfindung, was auf eine Erkrankung in der Haubengegend hinweist. Diese Sensibilitätsstörungen betreffen vielleicht nur ein Glied oder einen Gliedteil, bei anderen Kranken aber bestand Hemianästhesie. Dabei war die Gesichtshaut mitunter auf der anderen Seite als die Glieder anästhetisch, Hemianaesthesia cruciata.

Mehrfach wurde bei Brückengeschwülsten gleichsinnige oder konjugierte Lähmung der Augen auf Seite der Neubildung beobachtet; es waren daher die Augen nach der der Neubildung entgegengesetzten Körperseite gerichtet. Bei den diagnostischen Vorbemerkungen wurde erwähnt, daß man in der Nähe des Abducenskernes ein Zentrum für die konjugierte Blickrichtung nach außen angenommen hat, eine Vermutung freilich, deren Richtigkeit noch zu beweisen ist. Deckt man nun das Auge auf Seite der Neubildung zu und läßt das andere Auge nach einwärts sehen, so geht das ohne Störung vor sich, so daß also bei alleiniger Tätigkeit des Musculus rectus internus dieses Auges keine Lähmungserscheinungen nachweisbar sind.

Bei manchen Kranken zeigten sich Gehörsstörungen; das Gehörsvermögen hatte ein- oder doppelseitig abgenommen. Seltener kamen subjektive Ohrgeräusche vor. Da der Acusticus zu den pontinen Gehirnnerven gehört, kann es nicht befremden, wenn er bei Neubildungen in der Brücke in Mitleidenschaft gezogen wird.

Mehrere Beobachter beschrieben motorische Ataxie bei Brückengeschwülsten, von welcher es noch nicht entschieden ist, ob sie mit einer Erkrankung der Schleife, der Formatio reticularis oder gar eines anderen Brückenabschnittes zusammenhängt.

Dysphagie und Dysarthrie sind zwar häufige Störungen bei Brückengeschwülsten, hängen aber doch vielleicht öfter mit einer Fernwirkung auf die bulbären Nerven zusammen, als mit einer Unterbrechung der intrapontinen Bahnen.

Nicht selten greifen ursprünglich einseitig gelegene Neubildungen der Brücke mehr und mehr auf die andere Brückenhälfte über, und man wird dann doppelseitige Hirnnervenlähmung, aber auch Paraplegie an den Gliedern zu sehen bekommen. Es kommen hier sehr zahlreiche und unberechenbare Krankheitsbilder vor, in denen sich nur derjenige Arzt einigermaßen zurecht finden wird, der in ausreichender Weise über anatomische Kenntnisse verfügt.

Zu den Reizungssymptomen bei Brückengeschwülsten gehören im Bereiche der Gehirnnerven Trigeminusneuralgie, Kaumuskelkrampf (Trismus), Blepharospasmus und Gesichtsmuskelkrampf. Mitunter stellen sich klonische Muskelkrämpfe in einzelnen Gliedern oder halbseitig, nur selten doppelseitig ein, doch sind diese so selten, daß die Annahme von *Nothnagel*, in der Brücke sei ein Muskelkrampfzentrum gelegen, wenig wahrscheinlich ist. Zuweilen trat Nystagmus auf. *Bernhardt* sah alternierende Muskelkrämpfe; die Glieder waren auf der der Neubildung entgegengesetzten, die Gesichtsmuskeln dagegen auf der gleichen Seite von Muskelkrämpfen befallen.

Bei einigen Kranken beobachtete man starke Erhöhung der Körperwärme.

Geschwülste im Kleinhirn

kommen häufig vor und bleiben nur selten symptomenlos. Besonders oft werden Solitärtuberkel, Gliome und Cysten im Kleinhirn angetroffen. Nicht selten gehen Kleinhirngeschwülste von den Nervenscheiden des Acusticus aus.

Das wertvollste Herdsymptom ist bei ihnen die Cerebellarataxie, die sich beim Stehen als lebhaftes Schwanken und beim Gehen als Torkeln und Taumeln wie bei einem Betrunkenen kundgibt. Durch Schließen der Augen wird eine cerebellare Ataxie gar nicht oder nur wenig gesteigert. Ebenso werden im Liegen bei Erhebung des Beines kaum Bewegungsstörungen bemerkt, dagegen stellen sie sich ein, wenn der Kranke sich aufrichtet und aufsetzt. Cerebellarataxie ist also eine statische Ataxie. Nach *Nothnagel* soll die Cerebellarataxie mit einer Erkrankung des die beiden Kleinhirnhemisphären verbindenden Mittelstückes, des Wurmes, und zwar genauer des hinteren Abschnittes des Unterwurmes, Vermis inferior, zusammenhängen, doch ist dies noch keineswegs sicher bewiesen.

Bei einigen Kranken fand man auch lokomotorische oder Bewegungsataxie, die möglicherweise auf einer Degeneration in den hinteren Rückenmarkssträngen beruht, welche man mehrfach bei Kleinhirngeschwülsten nachgewiesen hat (*Mayer, Dinkler*).

Außer Cerebellarataxie kommt sehr regelmäßig bei Kleinhirngeschwülsten Schwindel vor. Die Kranken haben dabei entweder die Empfindung, daß sich die Umgebung um sie herumbewegte, oder daß sie selbst sich um ihren Körper drehten.

Oft macht sich Neigung, nach einer bestimmten Richtung zu fallen, bemerkbar. Man hat diese Erscheinung sogar für die Diagnose der Seite, auf welcher die Neubildung im Kleinhirn sitzt, benutzen wollen, doch ist dies nicht richtig, obschon auch *Gowers* behauptet hat, daß die Neubildung auf der entgegengesetzten Kleinhirnseite zu suchen sei.

Mehrfach ist auf das Fehlen des Patellarsehnenreflexes aufmerksam gemacht worden, das wahrscheinlich mit Entartung der hinteren Rückenmarkswurzeln oder der hinteren Rückenmarksstränge zusammenhängt, die zuweilen bei Kleinhirngeschwülsten zur Ausbildung gelangt. *Ziehen* freilich nimmt als Grund dafür eine Herabsetzung des Muskeltonus an, die er auch zu den Herderscheinungen bei Kleinhirngeschwülsten rechnet.

In der Regel wird man bei Kleinhirngeschwülsten über heftigen und hartnäckigen Schmerz in der Hinterhauptsgegend klagen hören. Oft ist damit starkes Hinüberbeugen des Kopfes nach hinten und Nackensteifigkeit verbunden. Ich selbst halte die Nackensteifigkeit in der Regel für eine reflektorische, andere nehmen eine Fernwirkung auf den Accessorius und die Musculi trapezii an.

Häufiges und hartnäckiges Erbrechen stellt sich bei Neubildungen im Kleinhirn wesentlich häufiger als bei solchen in anderen Hirnteilen ein; fehlt Erbrechen, so würde dies unter zweifelhaften Verhältnissen eher gegen eine Kleinhirngeschwulst sprechen.

Oppenheim und *Schmidt* sahen bei zwei Kranken Erbrechen und Schwindel nur bei bestimmter Seitenlage auftreten und fanden die Geschwulst in der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte.

Endlich muß noch hervorgehoben werden, daß gerade bei Neubildungen des Kleinhirnes sehr früh und regelmäßig Stauungspapille auftritt, so daß auch dieser Umstand für eine Herddiagnose zu verwerten wäre.

Kleinhirngeschwülste üben noch häufiger als andere Hirngeschwülste Fernwirkungen auf andere Hirnteile aus, und so ist es eigentlich Regel, daß man neben cerebellaren auch noch pontine, bulbäre und andere cerebrale Störungen zu sehen bekommt.

Für Neubildungen in den Brachia pontis s. Crura cerebelli ad pontem hat man Rollbewegungen des Körpers um die Längsachse und ungewöhnliche Zwangsstellungen der Augen als bezeichnend angenommen, doch sind dies sehr unzuverlässige Zeichen, denn man hat die gleichen Störungen auch bei Geschwülsten an anderen Stellen des Gehirnes beobachtet.

Geschwülste des Hirnanhanges, Hypophysis cerebri,

sind außerordentlich mannigfaltiger Natur, denn man hat Gliome, Sarkome, Karzinome, Adenome, Cholesteatome, Teratome und Hyperplasien beobachtet. Bei den innigen örtlichen Beziehungen, welche zwischen der Hypophysis cerebri und den Tractus optici bestehen, muß man es fast als selbstverständlich ansehen, daß Neubildungen in der Hypophysis in erster Linie einen Druck auf die Sehnerven ausüben und damit zu Sehstörungen führen werden. In der Regel werden zuerst die medianen Abschnitte der Tractus optici betroffen, und daher bekommt man am häufigsten bitemporale Hemianopsie bei Hypophysisgeschwülsten zu sehen; es werden also die nasalen Netzhauthälften auf beiden Augen sehunfähig. Mit zunehmendem Druck auf die Tractus optici bildet sich mehr und mehr Schwachsichtigkeit, Amblyopie, und schließlich Erblindung, Amaurosis, aus. Sollte der Druck etwa nur auf einen einzigen Tractus opticus eingewirkt haben, so würde es auf dem zugehörigen Auge zuerst zu unilateraler temporaler Hemianopsie und später zu Amblyopie und Amaurosis kommen.

Besonders bezeichnend für Hypophysisgeschwülste ist, wenn die angeführten Sehstörungen ohne ophthalmoskopische Veränderungen im Augenhintergrund bestehen. Die Entwicklung einer Stauungspapille gehört bei Neubildungen im Hirnanhang eher zu den Seltenheiten, dagegen können sich allmählich Neuritis optica und Sehnervenatrophie ausbilden.

Nicht selten wird bei Neubildungen der Hypophysis Akromegalie beobachtet, von der freilich manche Ärzte behaupten, daß es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen handle, während andere annehmen, daß die Neubildung, meist ein Adenom oder eine Hyperplasie, nur eine Folge der Akromegalie und der bei ihr bestehenden Neigung zu Vergrößerung und Wucherung der Gewebe sei.

Erdheim macht auf das Zurückbleiben des Wachstums der Geschlechtsgebilde aufmerksam, die oft infantile Beschaffenheit darbieten.

Mitunter hat man kindisches und läppisches Wesen bei Hypophysisgeschwülsten beobachtet, aber meiner Vermutung nach handelt es sich dabei um Fernwirkungen auf das Stirnhirn.

Ob Polyurie und Diabetes mellitus mit Geschwülsten in der Hypophysis zusammenhängen, erscheint mir sehr zweifelhaft.

Häufig ziehen Neubildungen im Hirnanhang den Olfactorius, namentlich aber den Oculomotorius, seltener auch die anderen Augenmuskelnerven und selbst den

Trigeminus in Mitleidenschaft. Es sind daher vor allem Geruchsstörungen und vollständige oder unvollständige Oculomotoriuslähmung sehr häufige Vorkommnisse.

Auch Protrusio bulbi s. Exophthalmus kommt nicht selten vor, entweder infolge von Druck der in die Augenhöhle wuchernden Geschwulst oder von ausgedehnten Augenmuskellähmungen.

Wenn man glauben wollte, daß Hirngeschwülste in den einzelnen Teilen des Gehirnes immer nur die Herderscheinungen hervorrufen, welche im vorausgehenden aufgeführt wurden, so würde man einem sehr verhängnisvollen Irrtum verfallen. Neubildungen nur mit den ihrem Sitze entsprechenden Lokalsymptomen gehören eher zu den sehr seltenen Ausnahmen. Regel dagegen ist, daß sie meist auf ihre Nachbarschaft und vielfach auch auf weit abgelegene und durch gesundes Hirngewebe getrennte Stellen im Hirn einen reizenden oder lähmenden Einfluß ausüben, so daß sich zu den Herderscheinungen oder direkten Symptomen noch indirekte Symptome oder Fernwirkungen hinzugesellen. Die Zahl der Möglichkeiten ist eine große und unberechenbare und daraus erklärt es sich, daß kaum eine Neubildung im Gehirn mit einer anderen an der gleichen Stelle in ihren Erscheinungen übereinstimmt. Wer darüber eine ausführliche Darstellung geben wollte, müßte fast jede Einzelbeobachtung für sich anführen.

Gewissermaßen stellen die indirekten Symptome bereits Komplikationen einer Hirngeschwulst dar. Unter anderen Komplikationen sei namentlich des Hydrocephalus internus gedacht, der mitunter nur einen Ventrikel betrifft, besonders oft bei Geschwülsten der Vierhügel, Brücke und des Kleinhirnes beobachtet wird und das Krankheitsbild nicht selten dadurch verwickelter macht, daß er beispielsweise den Boden eines oder beider Seitenventrikel nach außen vorwölbt und dadurch Druck und Lähmung von Gehirnnerven auf der Grundfläche des Gehirnes hervorruft.

In gefäßreichen Gehirngeschwülsten stellen sich mitunter plötzlich Zerreißungen von Blutgefäßen und Gehirnblutung ein, so daß der Kranke von einem apoplektischen Insult betroffen wird, welchem er häufig binnen kurzer Zeit erliegt.

Zuweilen tritt Meningitis auf; namentlich Kinder mit Solitärtuberkeln gehen nicht selten durch Meningitis tuberculosa zugrunde.

Manche Hirngeschwülste bahnen sich einen Weg nach außen und gelangen zum Durchbruch nach außen. Mitunter wird der Schädel auf seiner Höhe durchbrochen und die Geschwulst kommt unter der behaarten Kopfschwarte zu liegen, die vielleicht schließlich auch noch durchbrochen wird. In der Regel verliert die Kopfschwarte die Haare an der betreffenden Stelle und rötet sich; oft zeigt sie beim Betasten eine Art Fluktuation und respiratorische Bewegungen. Die Schädelränder erscheinen an der Durchbruchsstelle häufig aufgeworfen und geben Krepitationsgefühl. Sucht man die Geschwulst in die Schädelhöhle zurückzudrängen, so stellen sich mitunter Schwindel, Benommenheit und Muskelkrämpfe ein. Findet ein Durchbruch auch noch durch die Haut statt, so kann es zu Verschwärung und Verjauchung in der Geschwulst und zu Septikopyämie kommen. Übrigens muß man sich daran erinnern, daß sich

zuweilen metastatische Geschwülste in den Schädelknochen entwickeln, die leicht mit durchbrechenden Hirngeschwülsten verwechselt werden. Andere Neubildungen dringen in die Augenhöhle und führen zu Protrusio bulbi, oder sie kommen im Nasenrachenraum zum Vorschein, wo sie gesehen oder gefühlt werden können. Bei jugendlichen Kranken bleibt mitunter knöcherner Verschluß der Schädelknochen aus und tritt eine bedeutende Umfangszunahme des Schädels ein; aber *Anton* beschrieb auch eine Aufsprengung der bereits verknöcherten Schädelnähte bei einem 15jährigen Mädchen.

Bei manchen Kranken wurde das Vordringen von Hirngeschwülsten nach außen von einem Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit nach außen gefolgt. So hat man cerebrospinale Flüssigkeit aus der Nase (*Wollenberg*), aus dem Augenbindehautsacke (*Nothnagel*) und aus dem äußeren Gehörgang beobachtet.

Entwicklung und Verlauf von Hirngeschwülsten pflegen langsam vor sich zu gehen. Plötzlicher Anfang und schnelles tödliches Ende sind Seltenheiten. Oft ist es kaum möglich, den Anfang auch nur einigermaßen genau zu bestimmen, so geringfügig waren die allerersten Erscheinungen. Bei dem früher erwähnten Professor der Theologie, bei welchem *Albert v. Graefe* die Hirngeschwulst schon im Jahre 1865 an der Stauungspapille erkannt hatte, erfolgte der Tod erst 1877, so daß mindestens ein 12jähriger Verlauf bestand. *Andral* berichtet über 15jährige Dauer. Dies sind freilich die Ausnahmen. Die Regel ist ein kürzerer Verlauf, binnen 1—2 Jahren, mitunter noch früher.

Der fast regelmäßige Ausgang des Leidens ist der Tod, doch sind Heilungen nicht ausgeschlossen. So hat man in Solitärtuberkeln mehrfach schwielige Bindegewebswucherungen beobachtet, von welchen man annimmt, daß sie das Tuberkelgewebe ersetzen und eine Heilung ermöglichen könnten; auch von Gummiknoten des Gehirnes nimmt man an, daß sie zuweilen ohne ärztlichen Eingriff oder unter dem Gebrauche von Quecksilber- und Jodpräparaten zur Ausheilung gelangten. Gerade in jüngster Zeit ist wieder darauf hingewiesen worden, daß sich zuweilen alle Erscheinungen einer Gehirngeschwulst allmählich vollkommen zurückbilden und auch in der von *Hugentobler* verfaßten Doktordissertation aus dem Jahre 1906, welche über den größten Teil von Gehirngeschwülsten berichtet, die ich auf der Züricher medizinischen Klinik behandelt habe, sind zwei Beispiele von Heilung angeführt worden.

Aber solche Beobachtungen gehören zu den Ausnahmen und der Kranke ist, wie gesagt, fast immer dem Tode geweiht, wenn man ihm nicht möglichst bald erfolgreiche Hilfe bringt. Mit Heilungen muß man nicht auffällige Besserungen verwechseln, die mitunter monatelang anhalten und vielfach einer Heilung gleichen, bis wieder von neuem Verschlimmerung eintritt.

Mitunter erfolgt der Tod plötzlich in einem epileptischen oder apoplektischen Anfalle, oder die Kranken sterben im Koma, oder sie gehen plötzlich durch Stillstand der Atmungs- oder Herzbewegungen zugrunde. Mitunter bringen körperliche oder psychische Erregungen, z. B. Koitus oder Zechgelage, schnellen Tod. — Zuweilen tritt der Tod unter meningitischen Erscheinungen ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hirngeschwülsten ist kaum möglich, wenn allgemeine und lokale Hirnerscheinungen fehlen, es müßte denn sein, daß man aus irgend einem Grunde die Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen vorgenommen hätte und auf dem Röntgenbilde zufällig eine Neubildung des Gehirnes entdeckte. Ärzte, welche über größere Erfahrungen verfügen, wissen, daß man mitunter bei Leichenöffnungen durch den Fund einer umfangreichen Hirngeschwulst überrascht wird, trotzdem keine Erscheinung auf eine Erkrankung des Gehirnes im Leben hingewiesen hatte.

Unter den allgemeinen oder diffusen Hirnstörungen gebührt der Stauungspapille an diagnostischer Wichtigkeit die erste Stelle; fehlt sie, so wird die Diagnose auf Hirngeschwulst in der Regel eine wenig zuverlässige sein. So muß man es denn als eine sehr willkommene Erscheinung bezeichnen, daß Stauungspapille bei Gehirngeschwülsten nahezu regelmäßig vorkommt.

So lange sich eine Stauungspapille nicht ausgebildet hat, läuft man je nach den hervorstechenden Störungen Gefahr, eine Hirngeschwulst mit Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Psychopathie, Cephalalgie, Hemikranie, Hirnblutung oder mit einer Thrombose oder Embolie von Hirnarterien zu verwechseln. Manche Kranke werden mitten in scheinbar bester Gesundheit von einer Meningitis, namentlich von einer Meningitis tuberculosa betroffen, als deren Ursache erst die Leichenöffnung verborgen gebliebene Solitärtuberkel ergibt. Ich wurde zu einer Konsultation bei einem Gelehrten zugezogen, bei dem zunehmende Anämie den Arzt auf den Gedanken an eine progressive perniziöse Anämie gebracht hatte. Mitunter liegt es nahe, einen selbständigen Diabetes mellitus oder Diabetes insipidus anzunehmen, während es sich als Ursache dafür um eine Gehirngeschwulst handelt. Auch für Urämie werden mitunter die Erscheinungen einer Gehirngeschwulst gehalten; es ist alsdann wichtig, genau den Harn zu untersuchen, der bei Urämie Eiweiß und Nierenzylinder enthalten wird.

Aber auch dann, wenn Stauungspapille nachweisbar ist, darf die Diagnose einer Gehirngeschwulst noch keineswegs mit Sicherheit gestellt werden, denn Stauungspapille kommt auch bei anderen Gehirnkrankheiten vor, namentlich bei Gehirnabszeß, Hydrokephalus internus, Gehirncysticerken, Gehirnechinokokk, Gehirnarterienaneurysma und Pachymeningitis haemorrhagica interna. Selbst nach starken Schlägen auf den Kopf sah ich bei zwei Kranken Stauungspapille auftreten und nach einiger Zeit wieder verschwinden. Außerdem kommt Stauungspapille bei chronischer diffuser Nephritis, Bleivergiftung und schwerer Anämie vor.

Bei Gehirnabszeß wird man im Gegensatz zu Hirngeschwülsten häufig erhöhte Körperwärme beobachten; freilich kommen auch bei Neubildungen im Gehirn ab und zu Wärmesteigerungen vor. Namentlich sprechen die Ursachen bald mehr für die eine, bald mehr für die andere Hirnkrankheit, beispielsweise vorangegangene Infektionskrankheiten oder Entzündungen am Schädel für einen Gehirnabszeß. Verletzungen freilich können ebenso gut Eiterungen wie Neubildungen im Gehirn nach sich ziehen.

Eine Unterscheidung zwischen einer Gehirngeschwulst und einem Hydrokephalus internus wird namentlich dann sehr schwer sein, wenn es sich um Erwachsene handelt, deren Schädel eine Ausweitung durch die hydrokephalische Flüssigkeit nicht mehr zuläßt, und besonders um einen primären oder selbständigen Hydrokephalus internus, für welchen außer mir auch noch *[illegible]* und *Oppenheim* Beispiele mitgeteilt haben. Sollte man freilich auf dem Röntgenbilde einen umschriebenen rundlichen Schatten wahrnehmen, so würde dies mehr für eine Geschwulst des Gehirnes sprechen.

Gehirncysticerken kommen wesentlich seltener als Gehirngeschwülste vor. Sie zeichnen sich durch häufiges Auftreten von epileptiformen Krämpfen und Psychopathien aus. Vor allem wäre es wichtig, auf Cysticerken der Haut zu fahnden, denn wenn sich solche als harte und mitunter zahlreiche Knoten unter der Haut nachweisen ließen, so läge die Vermutung nahe, daß etwaige Gehirnstörungen mit Gehirncysticerken zusammenhingen. Sollte sich auf dem Röntgenbilde ein größerer umunterbrochener Schatten abheben, so würde das wieder mehr auf eine Neubildung im Gehirn deuten, denn Gehirncysticerken erreichen in der Regel keinen sehr großen Umfang.

Auch für Gehirnechinokokken gilt, daß sie zu den selteneren Hirnkrankheiten gehören, so daß unter zweifelhaften Umständen die größere Wahrscheinlichkeit für eine Neubildung im Gehirn spricht. Die Röntgendurchstrahlung dürfte sich für die Differentialdiagnose kaum verwerten lassen.

Aneurysmen der Gehirnarterien rufen mitunter hörbare herzsystolische Geräusche am Schädel hervor; bei Neubildungen des Gehirnes kommen dagegen Gefäßgeräusche nur selten und auch nur dann vor, wenn sie sehr reich an Blutgefäßen sind.

Eine Pachymeningitis haemorrhagica interna bildet sich namentlich bei Säufern und Geisteskranken und ist im Vergleich zu Neubildungen des Gehirnes eine seltene Krankheit.

Wie die Zeichen einer Stauungspapille nach Erschütterungen des Schädels entstehen, ist mir nicht klar, aber daß es sich nicht um eine traumatische Neubildung im Gehirn handelt, wird man dann annehmen müssen, wenn sich die Stauungspapille bald wieder zurückbildet. Eine Röntgendurchstrahlung des Schädels würde ergebnislos sein.

Bei Stauungspapille infolge von diffuser Nierenentzündung, namentlich von Nierenschrumpfung, werden sich im Harn entsprechende Veränderungen nachweisen lassen, während bei Bleivergiftung in der Regel schon die Anamnese auf die Ursache der Stauungspapille hinweisen wird. Schwere Anämien werden sich durch Untersuchung des Blutes leicht nachweisen lassen.

Um den Sitz einer Hirngeschwulst festzustellen, wird man sich in erster Linie an die hervorstechendsten cerebralen Lokalsymptome halten. Freilich darf man sich auf diese niemals zu sicher verlassen, denn sie sind sehr häufig indirekte oder entfernte Symptome, so daß man bei Eröffnung des Schädels die Neubildung vielleicht an einer weit abgelegenen Stelle, nur nicht an dem den Lokalsymptomen entsprechenden Orte antrifft. Ist es doch erfahrenen Ärzten nicht unbekannt, daß man mitunter eine Geschwulst vorn im Hirn vermutet, während sie im Hinterhauptshirn sitzt, oder daß man glaubt, sie befinde sich im Kleinhirn und in Wahrheit hat sie sich im Stirnhirn entwickelt. Selbst der Irrtum läßt sich mitunter

nicht vermeiden, daß eine rechtsseitige Hirngeschwulst angenommen wird, während eine linksseitige besteht und umgekehrt.

Man verlasse sich unter keinen Umständen allzusicher auf die Lokalsymptome und suche die Feststellung des Sitzes einer Hirngeschwulst auch noch durch andere Untersuchungsmittel zu fördern. Dahin gehört vor allem die Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen, die zwar nicht regelmäßig, aber doch sehr häufig zum Ziel führt. *Woobsey* beispielsweise hatte unter 6 Kranken 5 Male Erfolg mit der Durchleuchtung. Auch in der Tiefe gelegene Neubildungen machen sich auf dem Röntgenbilde bemerkbar; so konnte *Erdheim* einen Hypophysistumor auf dem Röntgenbilde erkennen. Von der großen diagnostischen Bedeutung der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen gibt eine von *Fittig* beschriebene Beobachtung eine klare Vorstellung, in welcher alle Störungen auf eine linksseitige Neubildung des Gehirnes hinwiesen, während das Röntgenbild ihren Sitz rechts ergab.

Sollte die Durchleuchtung des Schädels ergebnislos geblieben sein, so untersuche man den Schädel durch Betasten und Beklopfen auf umschriebene Schmerzhaftigkeit. Freilich handelt es sich keinesfalls um ein untrüglich sicheres Zeichen. Umschriebene Schmerzhaftigkeit wird man zwar vor allem bei oberflächlich gelegenen Hirngeschwülsten zu erwarten haben, doch beschrieb sie *Hunzinger* auch bei einem Ventrikeltumor.

Mitunter zeigt sich beim Perkutieren des Schädels der Perkussionsschall an umschriebener, der Geschwulst entsprechender Stelle verändert, und zwar ist er außergewöhnlich tympanitisch, was wohl mit Osteoporose der Schädelknochen zusammenhängt. Auch hat *Bruns* auf das Vorkommen des Geräusches des gesprungenen Topfes, Bruit de pot fêlé, aufmerksam gemacht.

Mehrfach hat man Veränderungen in dem Fortleitungsvermögen der Schädelknochen für Stimmgabelschwingungen im Gebiete von Neubildungen des Gehirnes beobachtet (*Murawjew, Bechterew, Wanner, Gudden, Phlebs*). *Phlebs* empfiehlt namentlich ein doppelohriges Hörrohr zur Auskultation des Schädels bei derartigen Versuchen.

Miller und *Lloyd* fanden die Schädeltemperatur im Gebiete einer Hirngeschwulst erhöht.

Vielleicht lassen sich bei manchen Kranken Narben am Schädel oder andere Zeichen von vorausgegangener Schädelverletzung für eine Lokaldiagnose verwerten.

Nicht unterlassen darf man eine genaue Untersuchung des Nasenrachenraumes, da sich mitunter Hirngeschwülste hierher einen Weg bahnen. Auch kann Protrusio bulbi mit einer Neubildung des Gehirnes zusammenhängen.

Zuweilen machen Erweiterungen der Gesichtsvenen auf eine Geschwulstbildung im Schädelinnern aufmerksam; in der Regel freilich trifft man solche nur bei Kindern an.

Sehr schwer und niemals sicher ist die Diagnose mehrfacher Hirngeschwülste, denn wenn auch häufig Herdsymptome auf eine Beteiligung mehrerer Hirnstellen hinweisen, so ist man doch nie sicher, ob es sich nicht um indirekte Hirnsymptome handelt.

Über die Ursachen einer Hirngeschwulst entscheidet an erster Stelle die Anamnese. Narbenbildungen weisen zuweilen auf

vorausgegangene Verletzungen oder auf Syphilis hin. Bei Tuberkulösen liegt es nahe, die Erscheinungen einer Hirngeschwulst auf Solitärtuberkel des Gehirnes zu beziehen, doch kann diese Schlußfolgerung auch Ausnahmen erfahren. Mitunter werden Geschwulstbildungen in anderen Gebilden für eine Metastase im Gehirn sprechen.

Über die anatomische Natur einer Hirngeschwulst bleibt man während des Lebens vielfach im Unklaren. Bei Syphilitischen liegt es nahe, Gummiknoten anzunehmen, während bei Tuberkulösen in der Regel Solitärtuberkel vorauszusetzen sind. Verletzungen führen am häufigsten zu Gliomen. Bei sekundären Hirngeschwülsten kann man vielleicht den Bau der Neubildung feststellen, wenn man die Natur der primären Geschwulst kennt.

Wichtig wäre es, wenn man sich über die Größe einer Hirngeschwulst ein genaues Bild machen könnte, bevor man sich etwa an eine operative Entfernung heranmacht. Genaue Untersuchungsmethoden gibt es dafür nicht, denn etwa aus der Größe eines Schmerzbezirkes am Schädel einen Schluß auf den Umfang der Geschwulst ziehen zu wollen, wäre eine recht unsichere und gewagte Sache. Am ehesten würde man sich aus der Größe des Schattens auf dem Röntgenbilde ein Urteil erlauben dürfen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Hirngeschwülsten stets eine sehr ernste, denn man kennt keine innerlichen Heilmittel von auch nur einigermaßen sicherer Wirkung, während meist die Neubildung unaufhaltsam wächst. Selbst Gummiknoten des Gehirnes bieten häufig keine günstige Prognose, weil sie nicht sicher unter dem Gebrauch von Quecksilber- oder Jodpräparaten schwinden oder wenn sie etwa zur Aufsaugung gelangten, doch häufig noch Hirnstörungen hinterlassen. Zwar sind in neuerer Zeit mehrfach Heilungen selbst von mehrjähriger Dauer durch die operative Entfernung von Hirngeschwülsten erzielt worden, doch darf man auf die chirurgische Hilfe keine zu weitgehenden Hoffnungen setzen, denn einmal ist es etwa nur in 10% aller Hirngeschwülste möglich, den Sitz der Neubildung so genau zu bestimmen, daß man sich an eine Operation heranwagen darf und außerdem gelingt es auch in diesen Fällen nicht immer, die Neubildung zu entfernen, abgesehen davon, daß die Operation selbst eine sehr ernste ist, und daß nach gelungener Operation recht häufig schon nach kurzer Zeit Rückfälle eintreten.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung von Hirngeschwülsten kommt kaum anders als bei Gummiknoten in Frage und würde in der Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten bestehen, die man in der Regel lange Zeit fortgebrauchen lassen muß, wenn man überhaupt einen Erfolg erreichen will. Vor einer Behandlung von Hirntuberkeln mit Kochschem Tuberkulin möchte ich warnen, denn nach meinen Erfahrungen schwillt danach das tuberkulöse Gewebe auf, erweicht und steigert die Beschwerden der Kranken, ohne daß Heilung eintritt.

Was die symptomatische Behandlung anbetrifft, so reiche man leichte, kräftige und nicht erregende Kost, sorge für tägliche Stuhlentleerung und bewahre die Kranken vor körperlichen und

geistigen Aufregungen. Beischlaf und der Genuß von Alkoholicis, starkem Kaffee oder Tee, starken Gewürzen und Säuren sind zu verbieten. Manche Ärzte empfehlen Jodkalium oder Jodnatrium, auch Arsen oder Ergotin bei solchen Kranken, die an Gliomen oder Sarkomen leiden, aber Erfolge bleiben gewöhnlich aus oder sind sehr bescheiden. Gegen Kopfschmerz empfehlen sich Eisblase, Salizylsäure (1·0 — 1stündlich), Antipyrin (1·0 — 3mal täglich), Phenacetin (1·0 — 3mal täglich) oder Pyramidon (0·3 — 3mal täglich). Kommt man damit noch nicht zum Ziel, so gebe man Morphinum subkutan. Heftiges Erbrechen suche man durch Verschlucken von Eisstückchen zu bekämpfen. Auch Morphiumeinspritzungen sind dagegen oft von gutem Erfolg. Bei starker Aufgeregtheit verordne man Brompräparate, z. B. Solutionis Natrii bromati 10·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3.

Will man eine Hirngeschwulst durch eine chirurgische Operation entfernen, so halte man daran fest, daß die Lokaldiagnose eine sichere sein muß, daß die Geschwulst nicht zu umfangreich sein darf, oberflächlich und zugänglich liegt und nicht von einer größeren, allmählich sich verlierenden Erweichungszone umgeben ist *(v. Bergmann)*. Auch bei multiplen und metastatischen Tumoren wird man von einer Operation Abstand nehmen. Unter 100 Beobachtungen entsprechen den eben angegebenen Bedingungen, wie bereits erwähnt, höchstens 10, so daß also das operative Gebiet bei Hirngeschwülsten kein sehr weites ist. Am häufigsten handelt es sich um Geschwülste der Zentralwindungen.

Auch unter günstigen Verhältnissen sind die Gefahren der Operation nicht zu unterschätzen, denn nicht wenige Kranke haben sehr bald nach beendeter Operation durch Shock, unstillbare Blutung, Hirnvorfall oder septische Encephalomeningitis ihr Leben eingebüßt. Auch kann man trotz gelungener Operation durchaus nicht immer für einen günstigen Erfolg mit Sicherheit einstehen. *Stieglitz* und *Gaster* beispielsweise entfernten eine Cyste der linken Zentralwindung, aber die Operation führte zu Vermehrung der epileptiformen Zufälle.

Besonders weitgehende Anzeigen zu operativen Eingriffen hat *Horsley* aufgestellt. *Horsley* erklärt die Anwendung von inneren Mitteln (Jodkali, Bromkali) für verhängnisvoll, weil einige lästige Symptome, wie Kopfschmerz und Schwindel, zwar mitunter durch sie vorübergehend gelindert würden, eine dauernde Heilung aber ausbleibe und der günstige Augenblick für eine Operation durch zunehmendes Wachstum der Geschwulst leicht verpaßt werde. Auch Gummiknoten sollen einer Heilung durch Quecksilber und Jod nicht zugänglich sein und müßten operativ entfernt werden, wenn nicht alle Erscheinungen binnen 6 Wochen bei innerer Behandlung geschwunden wären.

Bei sehr umfangreichen Hirngeschwülsten hat man sich mitunter damit begnügen müssen, nur einen Teil der Neubildung mit dem Messer zu entfernen, trotzdem aber hatten manche Kranke danach wesentliche Erleichterung von ihren Beschwerden.

Tritt ein Rückfall einer Neubildung ein, so hat man nicht einmal, sondern selbst mehrmals die Operation wiederholt.

Allen Starr hat im Jahre 1902 eine Zusammenstellung von 365 operierten Hirngeschwülsten gegeben.

111mal (30%) wurde die Neubildung nicht gefunden;
27mal (7%) nicht entfernt,
59mal (16%) trat nach der Operation der Tod ein und
168mal (47%) erfolgte Genesung.

Duret sammelte im Jahre 1903 344 operierte Hirngeschwülste und fand 18% Todesfälle unmittelbar nach der Operation, 64% günstige Erfolge und 56% länger währende günstige Erfolge.

Von 11 Kleinhirngeschwülsten, welche *Schede* operierte, starben 5 (45%) sofort nach der Operation, bei 2 trat keine Besserung ein, 1 Kranker ging an einem Rückfall zugrunde und nur 2 (18%) wurden für längere Zeit geheilt.

Frazier berichtet im Jahre 1905 über 116 operierte Kleinhirngeschwülste, von welchen 45% nicht gefunden wurden, doch trat bei diesen in 28·7% nach der Operation der Tod ein. Unter den durch Operation entfernten Kleinhirngeschwülsten kam es bei 15% zur Heilung, bei 14% zur Besserung und bei 13% zum tödlichen Ausgang nach der Operation.

Freyer macht über 16 operierte Hirntuberkel Angaben, von welchen 14 im Großhirn ihren Sitz hatten. 3 Kranke starben im Anschluß an die Operation, 6 nach einigen Monaten, 1 Kranker nach 5 und 1 erst nach 8 Jahren. Hirntuberkel soll man nicht operieren, wenn daneben Zeichen von allgemeiner Miliartuberkulose oder Chorioidealtuberkel bestehen und sich in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbazillen nachweisen lassen, da hier bereits eine allgemeine tuberkulöse Infektion vorliegt.

Rein zufällig hat man bei Operationen, die nicht zu Ende geführt werden konnten, erfahren, daß mitunter schon die Trepanation des Schädels dem Kranken erhebliche Vorteile bringt, und man hat daher zu einer Palliativtrepanation geraten. Man sah danach häufig Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen geringer werden und selbst schwinden und die Stauungspapille sich zurückbilden, so daß etwa verloren gegangenes Sehvermögen wieder zurückkehrte, wenn der Optikus noch nicht atrophisch geworden war. Der Erfolg ist noch besser, wenn man die Trepanation mit Spaltung der Dura mater verbindet, freilich werden aber auch die Gefahren der Operation dadurch größere, denn es tritt leicht septische Infektion ein.

Eine Punktion der Hirnventrikel ist kaum jemals von nennenswertem bleibendem Erfolg. *Lichtheim* und *Neisser* haben mit Erfolg die Punktion von Kleinhirncysten ausgeführt.

Vor der Lumbalpunktion muß bei Hirngeschwülsten gewarnt werden, denn wenn sie auch mitunter namentlich die Kopfschmerzen mindert, so führt sie doch häufig zu schnellem Tode, offenbar weil das von einer Neubildung betroffene Gehirn eine plötzliche Druckabnahme nicht gut verträgt. *Gerhardt* hat 26 solcher Todesfälle gesammelt und seitdem hat deren Zahl noch zugenommen. Die Lumbalflüssigkeit enthält nach Erfahrungen von *Noica* keine Lymphozyten und unterscheidet sich dadurch von der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis.

Hornemann berichtet, mit Erfolg ein Endothelioma sarcomatosum mit Röntgenstrahlen behandelt zu haben und vielleicht werden auch Radium- und Becquerelstrahlen das Gleiche leisten, aber man wird eine solche Behandlung doch nur dann versuchen, wenn andere Behandlungsweisen ausgeschlossen sind oder nicht zu einem Erfolg geführt haben.

15. Wasserkopf. Hydrokephalus.

Unter Hydrokephalus versteht man eine krankhaft vermehrte Ansammlung von seröser Flüssigkeit zwischen den Meningen oder in den Hirnkammern. Man sollte demnach zwischen Hydrokephalus intermeningealis und Hydrokephalus ventricularis unterscheiden; jedoch sind diese Namen nicht im Gebrauch, sondern man hat für den Hydrokephalus intermeningealis den Namen Hydrokephalus externus, für den Hydrokephalus ventricularis die Bezeichnung Hydrokephalus internus gewählt.

Bei Hydrokephalus externus kann sich die Flüssigkeit in dem subduralen oder in dem subarachnoidalen Maschengewebe angesammelt haben. Während man früher den subduralen, oder wie man auch sagte, arachnoidalen Hydrokephalus für die fast ausschließliche Form gehalten hat, nimmt man in neuerer Zeit mit Recht an, daß es sich fast immer um einen subarachnoidalen Hydrokephalus handelt. Immerhin hat beispielsweise *Heller* an Durchschnitten einer gefrornen Leiche nachgewiesen, daß krankhafte Flüssigkeitsansammlungen auch zwischen Dura und Arachnoidea vorkommen, und daß es zu weit gegangen wäre, einen Hydrokephalus subduralis s. arachnoidalis gänzlich leugnen zu wollen.

Externer und interner Hydrokephalus stehen sich nicht unvermittelt gegenüber; ist es doch bekannt, daß die subarachnoidalen Räume mit den Hirnventrikeln Verbindungen unterhalten. Außerdem lehrt die anatomische Erfahrung, daß selbst Ergüsse im Subduralraum gleichzeitig neben solchen in den Hirnkammern vorkommen, wie dies beispielsweise in der eben angeführten Beobachtung von *Heller* zutraf.

Man hat den Hydrokephalus, mag er interner oder externer Natur sein, noch einzuteilen in einen Hydrokephalus diffusus und in einen Hydrokephalus circumscriptus s. partialis s. saccatus. Die erstere Form ist die bei weitem häufigere. Bei der zweiten erstreckt sich die Flüssigkeitsansammlung nur auf beschränkte Abschnitte der zur Verfügung stehenden Räume, bald halbseitig, bald noch umschriebener. Im letzteren Falle entstehen mitunter zwischen den Meningen zystenartige Räume, oder es erscheinen einzelne Abschnitte der Hirnkammern blasenartig erweitert und mit Flüssigkeit erfüllt.

Soll Flüssigkeit im Schädelraum in größerer Menge Platz gewinnen, so kann dies nur dadurch geschehen, daß entweder die Schädelknochen dem Flüssigkeitsdrucke nachgeben und sich ausdehnen, oder daß das Gehirn zusammengedrückt wird. Die erstere Möglichkeit kommt aber nur so lange zur Geltung, als der Schädel noch einigermaßen dehnungsfähig ist, also im kindlichen Alter. Eine besonders hochgradige Umfangszunahme des Schädels bekommt man zu sehen, so lange die Nähte noch nicht fest verwachsen sind und die Fontanellen offen stehen. Mitunter soll bei starkem Anwachsen der hydrokephalischen Flüssigkeit selbst ein Auseinanderweichen bereits geschlossen gewesener Nähte stattgefunden haben. Bei Erwachsenen kommt vornehmlich die Druckwirkung eines Hydrokephalus auf das Gehirn in Frage. Freilich kann man auch bei Erwachsenen nicht selten Veränderungen an den Schädelknochen wahrnehmen. Sie erscheinen ungewöhnlich dünn und durchschimmernd. Die Diploë ist vielfach bis auf Spuren verschwunden; die äußere Knochenlamelle

und Tabula vitrea berühren sich stellenweise und oft erscheint die Innenfläche der Glastafel höckerig und rauh.

Je nach der Schnelligkeit der Bildung hydrokephalischer Flüssigkeit und dem Verlaufe der Krankheit pflegt man zwischen einem akuten und chronischen Hydrokephalus zu unterscheiden; bei akutem Hydrokephalus nimmt die Ansammlung der Flüssigkeit zuweilen binnen wenigen Stunden so zu, daß die Erhaltung des Lebens unmöglich ist, bei chronischem Hydrokephalus dagegen können sich die Beschwerden über viele Monate und Jahre hinziehen.

Endlich muß man noch zwischen einem erworbenen Wasserkopf, Hydrokephalus acquisitus und einem angeborenen, Hydrokephalus congenitus, trennen; gerade in bezug auf diesen Punkt sei im folgenden die Krankheit genauer geschildert.

Erworbener Wasserkopf. Hydrokephalus acquisitus.

I. Ätiologie. Als Ursachen für einen erworbenen Hydrokephalus kommen alle jene Umstände in Frage, unter welchen man sich auch an anderen Orten Ödem ausbilden sieht. Man hat daher zwischen einem entzündlichen, einem Stauungs- und einem marantischen Hydrokephalus zu unterscheiden.

Ein entzündlicher Hydrokephalus tritt mitunter als eine selbständige, primäre, idiopathische oder protopathische Krankheit auf, die ihre Entstehung aller Wahrscheinlichkeit nach in der Regel der Einwirkung von Bakterien oder deren Toxinen verdankt. Wie die Bakterien in das Schädelinnere gelangen, und um welche Bakterien es sich handelt, darüber ist noch wenig Sicheres bekannt. Nach *Merklen & Devan* sollen ihnen namentlich Magen und Darm den Zugang zum Kreislauf gewähren; Erfahrungen von *Seitz* lassen vermuten, daß besonders das Bakterium coli commune und seine Toxine die Ursache für einen primären entzündlichen Hydrokephalus abgeben.

Ob übermäßiger Alkoholgenuß zu entzündlichem Hydrokephalus führt, erscheint fraglich; man hätte es dann mit einer Art von toxischem Hydrokephalus zu tun.

Mehrfach will man nach Kopfverletzungen Hydrokephalus beobachtet haben, — traumatischer Hydrokephalus.

Auch ein thermischer Hydrokephalus wird beschrieben, der durch Einwirkung hoher Außentemperaturen auf den Schädel entstehen soll.

Quincke nimmt an, daß sich primärer Hydrokephalus infolge von angioneurotischen Störungen und nach Art anderer angioneurotischer Ödeme entwickeln könne, doch wird man diese, übrigens recht zweifelhafte Form kaum zu dem entzündlichen Hydrokephalus rechnen dürfen.

Mehrfach werden geistige Überanstrengungen als Ursache für einen primären Hydrokephalus angegeben, aber es dürfte sich dabei kaum um einen entzündlichen Hydrokephalus handeln.

Sekundärer entzündlicher Hydrokephalus ist eine sehr häufige, fast regelmäßige Begleiterscheinung von eitriger, tuberkulöser und seröser Meningitis. Aber auch chronische Entzündungen an den Meningen können zu Hydrokephalus führen. So

beschrieb *Göppert* 3 Beobachtungen nach Pachymeningitis haemorrhagica. Für den Hydrokephalus internus kommen auch noch entzündliche Veränderungen an den Plexus chorioidei und am Ependyma ventriculorum in Frage.

Nicht selten stellt sich Hydrokephalus infolge von Blut- oder Lymphstauung ein. Die Stauungsursachen sind bald innerhalb, bald außerhalb des Schädels gelegen.

So können Geschwülste und Entzündungen, welche die Vena magna Galeni oder den Sinus rectus durae matris drücken oder verengen, Hydrokephalus erzeugen. Auch Thrombosen in den Plexus chorioidei, in der Vena magna Galeni oder in den Sinus der Gehirndura führen zu Hydrokephalus. Oft hat man ihn sich bei Herz- und Lungenkrankheiten und bei Erkrankungen im Mediastinum und am Halse dann entwickeln gesehen, wenn damit venöse Stauungen in der inneren Jugularvene verbunden waren. Einige Ärzte berichten über Hydrokephalus bei Keuchhusten, hervorgerufen durch Blutstauung während der krampfhaften Hustenstöße. Nicht selten bildet sich Hydrokephalus erst während der Agone. Ist es — meist infolge von vorausgegangenen Entzündungen — zu einem Verschluß des Foramen interventriculare Monroi oder des Foramen Magendie gekommen, so hat man danach mehrfach Hydrokephalus als Folge von Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit auftreten gesehen.

Mitunter beruht Hydrokephalus auf kachektischen und hydrämischen Zuständen. Dergleichen hat man beispielsweise bei Krebskranken, Lungentuberkulösen, Nierenkranken und Leukämikern beobachtet. Auch bei Rachitis bildet sich häufig Hydrokephalus aus.

Als eine besondere Form von Hydrokephalus wäre noch der Hydrokephalus ex vacuo zu nennen, bei welchem es zur Flüssigkeitsansammlung kommen soll, um einen sonst leeren Raum auszufüllen. Man findet ihn vornehmlich bei Atrophia cerebri senilis.

Kinder zeigen für Hydrokephalus eine unverkennbare Bevorzugung. Nicht selten macht es den Anschein, als ob ein verborgener angeborener Hydrokephalus unter dem Einfluß gewisser Schädigungen mehr oder minder plötzlich zuzunehmen beginnt und dann die Erscheinungen eines erworbenen Hydrokephalus hervorruft.

II. Anatomische Veränderungen. Hydrokephalus verrät sich in vielen Fällen, namentlich bei Kindern, bereits durch die eigentümliche Kopfform. Der Kopf zeigt einen ungewöhnlich großen Umfang. Die Stirnbeine steigen steil nach vorn und aufwärts empor. Die Augenhöhlen erscheinen abgeflacht. Die Fontanellen sind ungewöhnlich groß, so daß die große Fontanelle bis in die Gegend der Glabella hinabreicht, und die Schädelknochen stehen durch auffällig breite Nähte weit auseinander. Tritt Verknöcherung der Schädelnähte ein, so erfolgt diese häufig unter Bildung zahlreicher Zwickel- oder Schaltknochen innerhalb der Nähte. Das Haupthaar ist meist dünn, trocken und spärlich. Häufig sind erweiterte und geschlängelte Hautvenen auf der Schläfen-, Stirn- und Scheitelgegend bemerkbar. Im Gegensatz zu dem auffällig umfangreichen Cavum encephali sieht das Gesicht ungewöhnlich klein aus. Es nimmt oft die Gestalt eines

Dreieckes an, welches mit der Grundlinie nach oben gerichtet ist, während das Kinn die Spitze darstellt.

Zuweilen sind die Schädelknochen so verdünnt, daß eine dahinter gehaltene Kerze durch den Schädel hindurchschimmert. Selbst die Gefäße im Schädelinneren will man dabei wahrgenommen haben

An dem übrigen Skelett kommen nicht selten Zeichen von Rachitis zur Wahrnehmung, namentlich Epiphysenauftreibung, Verkrümmungen an den Gliederknochen und am Brustkorb und unregelmäßig entwickelte und schlecht gebildete Zähne.

Bei Erwachsenen und Kindern jenseits des 7ten Lebensjahres bleiben Schädelverbildungen aus, weil die fest verbundenen Schädelknochen dem Andrang der hydrokephalischen Flüssigkeit genügenden Widerstand bieten; zuweilen besteht sogar Hydrokephalus bei auffällig kleinem Schädelumfang, z. B. bei Kretins.

Bei Hydrokephalus externus erscheint häufig das **Gehirn** auf der Oberfläche abgeplattet und blutarm. Bei Hydrokephalus internus dagegen drängt es sich bei der Eröffnung des Schädels nach außen heraus, sieht aber auf seiner Höhe abgeflacht und blutarm aus. Bei Eröffnung der Hirnkammern fällt ihre bedeutende Ausdehnung und reiche Anfüllung mit seröser, seltener mit flockig getrübter oder blutig gefärbter Flüssigkeit auf. Die Flocken bestehen meist aus losgestoßenen Epithelzellen, zuweilen auch aus hydrokephalisch erweichten Bestandteilen des Gehirnes. Die Kammerwände, namentlich die basalen Großhirnganglien, Thalamus opticus und Corpus striatum, erscheinen abgeplattet. Zuweilen sind sie erweicht und teilweise zerflossen, zum größten Teile wohl eine postmortale Veränderung und Leichenerscheinung, sogenannte weiße oder hydrokephalische Gehirnerweichung. Mitunter ist der ganze Hirnmantel so dünn, daß er eher einer dünnen Blase gleicht. Es kann zu Durchbruch an ihm kommen, welcher fast immer auf der Konvexität des Gehirnes eintritt. Das Ependym der Ventrikel ist oft, namentlich bei chronischem Hydrokephalus, verdickt und feinhöckerig, auch bemerkt man unter ihm mitunter erweiterte und geschlängelte Blutgefäße. *Burr & Mc Centhy* wiesen in dem subependymären Gewebe Rundzellenansammlungen um die Blutgefäße nach. An den Plexus chorioidei werden häufig Verdickungen und zuweilen cystische Bildungen bemerkt.

Am frühesten und hochgradigsten pflegen hydrokephalische Veränderungen in den beiden Seitenkammern ausgesprochen zu sein. Demnächst kommt die dritte, am seltensten die vierte Hirnkammer an die Reihe. Das Foramen interventriculare Monroi ist nicht selten unförmlich weit, so daß eine ausgedehnte Verbindung zwischen den seitlichen und der unpaaren dritten Hirnkammer besteht In letzterer werden häufig Mazeration und Dehnung der weißen Kommissuren bemerkt. Zuweilen aber wird, wie bereits erwähnt, nur ein kleiner Abschnitt einer Hirnkammer von Hydrokephalus betroffen, in den Seitenkammern vielleicht nur eines der Hörner, oder vorwiegend der Aditus infundibuli, oder der Raum zwischen dem Septum pellucidum oder nur die vierte Hirnkammer. In solchen Fällen ist die Flüssigkeit häufig abgeschlossen und abgesackt und der Zustand ähnelt einer Cyste. Begreiflicherweise können sich dabei Druckerscheinungen an benachbarten Gebilden, z. B. bei Hydrokephalus

des Aditus infundibuli am Chiasma opticum oder bei einem solchen des vierten Ventrikels am Cerebellum einstellen.

An den Meningen bekommt man sehr häufig Trübungen, Verschiebungen und Verwachsungen zu sehen.

Die chemische Zusammensetzung der hydrokephalischen Flüssigkeit ist wiederholentlich untersucht worden; als Beispiele seien die Zahlen von *Hilger*, *Tidy* und *Neupaur* angeführt.

	Hilger (1867)	*Tidy* (1869) Kind	*Neupaur* (1874) 13monatliches Kind
Wasser	987·75	984·92	990·49
Feste Bestandteile	12·25	5·18	9·51
Eiweiß	2·46	0·98	1·81
Fette	—	0·10	—
Alkoholextrakt	—	0·63	0·04
Asche	7·62	—	—
Chlornatrium	3·97	2·14	3·2
Chlorkalium	0·82	0·60	—
Schwefelsaures Kalium	0·32	—	—
Phosphorsaures Kalium	1·24	—	—
Phosphorsaures Natron	—	—	0·2
Phosphorsaurer Kalk	—	—	0·1
Sonstige Phosphate	0·96	—	—
Kohlensaures Natron	—	0·02	4·1
Schwefelsaures Natron	—	0·08	—
Spezifisches Gewicht	1006·00	1007·60	1007·00

Reaktion: alkalisch.

Hilger fand Mucin, Faserstoff, Harnstoff, Bernsteinsäure, Cholestearin und einen leucinartigen Körper in hydrokephalischer Flüssigkeit. Auch stellte er 0·164 reduzierender Substanzen dar, welche nicht gärten, während *Tidy* 0·063 Zucker gewann. Auch *Bock* hat wie in anderen Ödemflüssigkeiten mit Sicherheit Zucker nachgewiesen. *Hoppe-Seyler* dagegen fand rechtsdrehenden und gärungsfähigen Zucker nur dann, wenn die Punktion eines Hydrokephalus wiederholentlich ausgeführt worden war; in der Flüssigkeit bei der ersten Punktion wurde Zucker vermißt.

Bei akutem Hydrokephalus hat man versucht, aus dem Eiweißgehalte zu entscheiden, ob man es mit einem Transsudat oder mit einem serösen Exsudat zu tun habe. *Huguénin* meint, daß ein Eiweißgehalt von mehr als 25‰ für eine entzündliche Flüssigkeit spräche.

III. Symptome. Ein erworbener Hydrokephalus bleibt häufig im Leben unerkannt, weil er entweder keine Störungen hervorgerufen hat oder weil etwaige Störungen so wenig Eigentümliches an sich hatten, daß eine Erkennung des Zustandes unmöglich war. Ein solcher latenter Hydrokephalus kommt namentlich oft infolge von Stauungsursachen und Marasmus vor.

Handelt es sich um einen primären Hydrokephalus, so sind Entwicklung und Verlauf entweder akut oder chronisch.

Bei primärem akutem Hydrokephalus mit akutem Verlauf stellt sich Fieber ein, welchem nicht selten Frösteln, selbst Schüttelfrost vorausgeht. Die Kranken klagen über sehr lästigen Kopfschmerz, der bald über den ganzen Kopf verbreitet ist, bald sich vorwiegend in der Stirngegend oder im Hinterhaupt festsetzt. Beklopfen des Schädels steigert den Schmerz. Häufig sind ganz bestimmte Stellen des Schädels gegen Beklopfen besonders empfindlich.

Auge und Ohr werden durch helles Licht und laute Geräusche gewöhnlich stark gereizt und belästigt. Oft läßt sich deutliche Nackensteifigkeit nachweisen. Es fällt zunehmende Teilnahmslosigkeit auf, die sich vielfach bis zur Somnolenz, selbst bis zum Koma steigert. Auch stellen sich nicht selten Delirien ein. Der Puls zeigt sich vielfach verlangsamt. Ebenso sind Störungen der Atmung, verlangsamte, unregelmäßige Atmung, auch *Cheyne-Stokes*sche Atmungen nichts Ungewöhnliches. Manche Kranke leiden an häufigem Erbrechen. Der Stuhl pflegt angehalten zu sein. Mitunter tritt unter Zeichen überhandnehmenden Gehirndruckes der Tod nach wenigen Tagen ein.

Bei anderen Kranken dagegen stellt sich allmähliche Entfieberung ein und geht der akute Hydrokephalus mehr und mehr in einen chronischen Hydrokephalus über.

Der primäre chronische Hydrokephalus hat kaum Temperaturerhöhung im Gefolge. Meist klagen die Kranken zuerst über Kopfschmerz, der mehr und mehr zunimmt und anhaltend wird. Ab und zu tritt scheinbar ohne Veranlassung Erbrechen ein. Der Puls ist in der Regel verlangsamt. Objektiv nachweisbare Nackensteifigkeit pflegt zwar zu fehlen, doch wird häufig subjektiv über Schwerbeweglichkeit und Steifigkeitsgefühl in der Nackengegend und über Schmerz bei Druck in der Nacken- und Schultergegend geklagt. *Fuchs* beschrieb bei einer 30jährigen Frau objektive und subjektive Geräusche am Schädel.

Mehr und mehr leiden vielfach die psychischen Fähigkeiten. So macht sich auffällige Langsamkeit des Denkens und krankhafte Teilnahmslosigkeit bemerkbar. Die Kranken werden vergeßlich und schließlich ausgesprochen geisteskrank, namentlich blödsinnig oder melancholisch, mitunter aber auch tobsüchtig und vom Verfolgungswahn ergriffen.

Nicht selten stellen sich von Zeit zu Zeit epileptiforme Anfälle ein. Auch kommt es oft zu klonischen Muskelzuckungen oder Muskelkontrakturen in einzelnen Muskelgruppen, zu Muskelparesen und Muskelparalysen. Oft trifft man spastische Erscheinungen in den Muskeln mit Erhöhung der Sehnenreflexe an. *Burr & Mc Centhy* wiesen *Kernig*sches Symptom nach, d. h. es trat beim Aufsetzen lebhafte Beugung der Beine im Hüft- und Kniegelenk ein, die sich nur schwer und unter Schmerz ausgleichen ließ. Auch Cerebellarataxie ist mehrfach beobachtet worden. *Oppenheim* beschrieb Schüttelbewegungen der Glieder.

Mitunter stellen sich Reizungs-, vor allem aber Lähmungserscheinungen an den Gehirnnerven ein und nicht selten entwickelt sich Stauungspapille. Auch ist ohne vorhergegangene Stauungspapille Sehnervenatrophie und Erblindung, Amaurose, beobachtet worden.

Das Leiden führt mitunter binnen wenigen Monaten unter den Erscheinungen zunehmenden Gehirndruckes zum Tode oder es zieht sich unter wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen über viele Jahre hin.

Mitunter hat man Durchbruch des Hydrokephalus und Entleerung der Flüssigkeit nach außen gesehen, am häufigsten durch

die Nase, aber auch durch den Mund, durch das Ohr und durch die Augenhöhlen. *Leber* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich seit 5 Jahren ständig aus der Nase tropfenweise Flüssigkeit entleerte, binnen einer Stunde 4—22 cm^3. Zuweilen folgt einem solchen Ereignis Spontanheilung; bei anderen Kranken dagegen sammelte sich die Flüssigkeit von neuem an, es kam wiederum zu zunehmenden Hirndrucksymptomen und schließlich erfolgte der Tod.

Der Tod tritt mitunter apoplektisch, zuweilen in einem Anfalle von epileptiformen Krämpfen ein, oder er erfolgt im Koma.

Unter den sekundären Formen eines erworbenen Hydrokephalus haben namentlich diejenigen großen praktischen Wert, welche sich nicht selten nach Meningitis entwickeln. Die Krankheitsbilder sind dabei nicht immer die gleichen, denn bei einem Teil der Kranken gehen die meningitischen Erscheinungen unmittelbar in die hydrokephalischen über, so daß eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht sicher zu ziehen ist, und bei anderen liegt zwischen beiden ein mehr oder minder langer Zeitraum scheinbaren Gesundseins dazwischen.

Schließen sich hydrokephalische Erscheinungen unmittelbar an die meningitischen an, so hört etwaiges Fieber mehr und mehr auf und die Nackensteifigkeit geht zurück, aber die Benommenheit nimmt eher zu als ab, oder war sie bereits geschwunden, so stellt sie sich wieder mehr und mehr ein, es kommt oft zu umschriebenen oder allgemeinen klonischen Muskelzuckungen, auch zu Muskelspasmen, vorhandene Stauungspapille nimmt zu und unter überhandnehmendem Koma oder in einem epileptiformen Anfall gehen die meisten Kranken nach einigen Wochen zugrunde.

Liegt zwischen der überstandenen Meningitis und den Erscheinungen des Hydrokephalus ein freier Zeitraum, so gestalten sich die Krankheitsbilder häufig verschieden, je nachdem es sich um Erwachsene oder um Kinder in den ersten 7 Lebensjahren handelt.

Bei zwei jungen Männern im Alter von 22 und 23 Jahren, die eine eitrige Meningitis glücklich überstanden hatten, schon 2 Monate lang außer Bett gewesen waren und sich beschwerdelos im Freien bewegt hatten, beobachtete ich, daß sie ganz plötzlich über unerträglichen Schmerz im Kopf aufschrien, binnen wenigen Minuten vollkommen bewußtlos wurden und nach 12 Stunden unter den Zeichen überhandnehmenden Hirndruckes starben. Bei beiden stellte sich Temperaturerhöhung ein. Die Leichenöffnung ergab nichts anderes als einen sehr bedeutenden Hydrokephalus internus.

Bei anderen Kranken verläuft der postmeningitische Hydrokephalus weder so schnell noch so gefährlich. Wenn man nach Meningitis häufig Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche und abnehmende Intelligenz zurückbleiben sieht, so wird dabei vielfach chronischer Hydrokephalus im Spiel sein.

Bei Kindern in den ersten 7 Lebensjahren führt der durch Meningitis hervorgerufene Hydrokephalus mit zunehmendem Wachstum außer den mehrfach erwähnten Störungen in der Hirntätigkeit nicht selten zu einer gewaltigen Ausdehnung des Schädels, Makrokephalie. Ein solcher hydrokephalischer Schädel ist leicht zu erkennen. Oft merkt man es den Kleinen an, welche Mühe es ihnen

bereitet, den gewaltigen Schädel auf dem Rumpfe im Gleichgewicht zu halten. Mehrfach habe ich Kinder gesehen, welche sich dazu der Unterstützung mit den Händen bedienten. Sehr große Schwierigkeiten bereitet namentlich das Emporrichten des Körpers.

Zu den entstellenden Veränderungen am Schädel gesellen sich fast immer zunehmende Verblödung, Muskelkrämpfe, Muskellähmungen, Muskelspasmen, Erblindung und Taubheit hinzu. Kinder in den ersten Lebensjahren lernen nicht sprechen. Viele lassen Harn und Kot unter sich, müssen gefüttert, angekleidet und ständig gewartet werden, so daß ein baldiger Tod fast als glücklichster Ausgang des Leidens zu bezeichnen ist.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines primären Hydrokephalus bei Erwachsenen ist recht schwer. Bei akutem Beginn des Leidens wird man vielfach eher an Meningitis denken, die wohl auch anfangs vielfach als Meningitis serosa vorhanden ist, und wenn sich die Krankheit langsam entwickelt hat oder wenn man nicht Gelegenheit gehabt hat, ihre Entstehung zu verfolgen, liegt die Gefahr vor, sie mit einer Hirngeschwulst zu verwechseln. Eine sichere Unterscheidung zwischen Hydrokephalus und Hirngeschwulst ist kaum anders als durch Hirnpunktion möglich, die bei Hydrokephalus zur Entleerung einer großen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit führen wird, aber selbst dann wäre es denkbar, daß neben dem Hydrokephalus noch eine Neubildung im Gehirn bestünde. Des Versuches wert wäre die Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen; ob sie aber zum Ziel führt, ist freilich zweifelhaft.

Bei Kindern in den ersten 7 Lebensjahren wird die Diagnose eines Hydrokephalus leicht, wenn sich bei ihnen ein hydrokephalischer Schädel ausbildet, den man höchstens mit einem rachitischen Schädel oder mit einer Schädelvergrößerung infolge von Hirnhypertrophie verwechseln könnte.

Der rachitische Schädel ist im Vergleich zu einem hydrokephalischen Schädel mehr viereckig gestaltet; die Fontanellen an ihm sind zwar groß, aber nicht wie bei Hydrokephalus gespannt und nach außen vorgewölbt. Außerdem werden bei Rachitis noch andere Knochen rachitische Veränderungen, namentlich Epiphysenauftreibungen und Verbiegungen darbieten und die geistigen Fähigkeiten unverändert sein.

In den seltenen Fällen von Hirnhypertrophie kommen zwar auch Erweiterungen des Schädels vor, doch betreffen diese gerade die hinteren Abschnitte des Schädels. Außerdem fehlt die Abflachung des Daches der Augenhöhlen und tritt daher das Auge mehr nach vorn und unten heraus und niemals kommt eine Durchsichtigkeit des Schädels wie bei Hydrokephalus vor.

Eine Unterscheidung zwischen Hydrokephalus internus und Hydrokephalus externus ist nicht möglich, doch kommt Hydrokephalus externus höheren Grades nur selten vor.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei erworbenem Hydrokephalus vor allem von der Menge der hydrokephalischen Flüssigkeit oder, was dasselbe sagt, von der Steigerung des Hirndruckes ab. Eine geringe Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit wird von dem Gehirn ohne Störungen ertragen, und es ist wohl auch sehr wahrschein-

lich, daß bei gewissen Ursachen, wie bei Stauungen und Marasmus, der Hydrokephalus wieder zur Aufsaugung und Heilung gelangt. Dagegen müssen größere Ansammlungen von hydrokephalischer Flüssigkeit zu den ernsten Krankheiten gerechnet werden, welche die Tätigkeit des Gehirnes mehr oder minder lahm legen und das Leben in hohem Grade bedrohen.

VI. Therapie. Eine innerliche Behandlung des erworbenen Hydrokephalus bringt in der Regel keinen nennenswerten Erfolg. Man hat namentlich Resorbentien (Jodkalium, Jodnatrium, Jodipin, Sajodin, Tinctura Jodi, Unguentum Kalii jodati, Jodoform), Derivantien (Spanischfliegenpflaster, Unguentum Tartari stibiati, Haarseil) und Antiphlogistica (Hydrargyrum chloratum, Unguentum hydrargyri cinereum) versucht. *Somma* will mehrfach Heilung dadurch erzielt haben, daß er den Schädel der strahlenden Sonnenwärme aussetzte, doch gilt strahlende Sonnenwärme gerade als eine der Ursachen für Hydrokephalus. Auch die Verordnung von Diureticis (Diuretin, Theocin, Agurin), Laxantien und Diaphoreticis hat kaum einen Nutzen.

Die innerliche Behandlung hat sich im wesentlichen auf die Verordnung einer zweckmäßigen Nahrung und Lebensweise und auf die Bekämpfung hervorstechender Symptome, z. B. des Schmerzes durch Eisblase und Narkotika oder der Krämpfe durch Brompräparate zu beschränken.

Will man einen Hydrokephalus beseitigen, so muß man eine chirurgische Operation ausführen. Es bieten sich dazu mehrere Wege, nämlich Kompression des Schädels, Punktion des Subarachnoidalraumes oder der Hirnkammern und Lumbalpunktion.

Eine Kompression des Schädels, die sich beispielsweise mit Heftpflasterstreifen durchführen läßt, scheint mir höchstens bei Kindern anwendbar zu sein, bei denen der Schädel noch einem Druck nachgibt. Immerhin halte ich sie für eine bedenkliche Behandlungsart, denn wenn der Schädel verhindert wird, sich auszudehnen, während die hydrokephalische Flüssigkeit zunimmt, besteht die Gefahr überhandnehmenden und lebensgefährlichen Gehirndruckes.

Eine Punktion der Gehirnkammern wird man bei Kindern durch die noch nicht verknöcherten Fontanellen ausführen, wobei die Mittellinie des Schädels zu vermeiden ist, damit nicht eine Verletzung des Sinus erfolgt. Mit Recht betont *Groß*, nicht zu lange mit der Punktion zu warten, damit sich nicht Opticusatrophie und Blindheit ausbilde. Man hat durch Punktion bis 2 *l* hydrokephalischer Flüssigkeit auf einmal abgelassen. Treten üble Zufälle ein, namentlich Bewußtlosigkeit und klonische Muskelkrämpfe, so wird man die Punktion abbrechen und unter Umständen sogar sterile körperwarme Kochsalzlösung in die Hirnkammern einlaufen lassen. In der Regel sammelt sich die hydrokephalische Flüssigkeit nach einer Punktion wieder an, so daß man die Punktion immer wieder von Zeit zu Zeit wiederholen muß. Man hat mitunter öfter als 30mal punktiert und dennoch keine dauernde Heilung erzielt.

Um eine Wiederansammlung von Flüssigkeit zu verhüten, empfehlen *Turnesko* und *v. Ranke*, der Punktion der Hirnkammern eine Einspritzung von Jodtinktur folgen zu lassen, um einen entzündlichen Verschluß der Hirnkammern herbeizuführen, doch ist das wohl ein nicht ungefährlicher Vorschlag.

Man hat daher zur Punktion mit nachfolgender Drainage der Hirnkammern geraten, doch kam es danach mehrfach zu Hirnvorfall aus der Trepanöffnung des Schädels, so daß man sich zur Abtragung von Hirnmasse entschließen mußte (*Hahn*, *Dugan*).

Um auf anderem Wege dem Hydrokephalus Abfluß zu verschaffen, führte *v. Mikulicz* Glaswolle in die Hirnventrikel, die er dann durch den Schädel bis unter die äußere Haut leitete. *Southerland & Cheyne* wendeten eine Drainage mit Catgutfäden an.

Vielfach ist in neuer Zeit die Lumbalpunktion ausgeführt worden. Die Lumbalpunktion bringt zwar in der Regel durch Verminderung des Hirndruckes wesentliche Erleichterung, aber dauernde Heilung führt sie nur selten herbei. *Bauernmeister* rät, die Lumbalpunktion öfter vorzunehmen, aber immer nur 20—35 cm^3 Flüssigkeit abzulassen. *Fergusson* schlug vor, dadurch für einen dauernden Abfluß der hydrokephalischen Flüssigkeit zu sorgen, daß man in der Lendengegend die Wirbelsäule durchbricht und den spinalen Subarachnoidalraum mit der Bauchhöhle in Verbindung setzt, ein, wie mir scheint, recht kühnes Unternehmen.

Angeborener Wasserkopf. Hydrokephalus congenitus.

I. Ätiologie. Die Ursachen für einen angeborenen Hydrokephalus bleiben in vielen Fällen unerkannt. Angegeben werden als solche Trunksucht und Syphilis der Eltern, Verletzungen während der Schwangerschaft und angeborene Rachitis, deren Vorkommen freilich von manchen Ärzten angezweifelt wird. In einer von *Bourneville & Noir* beschriebenen Beobachtung werden Variola und Kummer, die während der Schwangerschaft auf die Mutter eingewirkt hatten, als Ursache beschuldigt. Natürlich spielt auch das sogenannte Versehen während der Schwangerschaft eine bedeutende ursächliche Rolle, wenigstens bei Nichtärzten. Mitunter folgen sich mehrere Kinder mit angeborenem Hydrokephalus aufeinander, so daß Erblichkeit oder familiäre Schädlichkeiten im Spiele zu sein scheinen. Manche Ärzte bringen freilich das wiederholte Vorkommen von Hydrokephalus in manchen Familien mit Verschwärungen am Muttermunde in Zusammenhang, welche während der Schwangerschaft den Blutkreislauf im fötalen Schädel beeinflussen sollen. Sehr selten hat man kongenitale intrakranielle Geschwülste des Hirnes mit Druck auf die Blutgefäße als Ursache eines Hydrokephalus congenitus beobachtet.

Aus den angeführten Ursachen scheint so viel sicher, daß der angeborene Hydrokephalus gleich dem erworbenen entzündlichen Ursprunges oder die Folge von Kreislaufsstörungen und Blutstauungen sein kann.

II. Anatomische Veränderungen. Fast immer handelt es sich bei angeborenem Hydrokephalus um einen Hydrokephalus internus; ein Hydrokephalus externus ist sehr selten angeboren. Die Flüssigkeitsansammlung in den Hirnkammern ist mitunter sehr bedeutend. Wohl die größte Menge beobachtete *Gruishauk*, nämlich 13 Liter; das Durchschnittsmaß beläuft sich auf etwa 1 Liter. Fast immer ist die Flüssigkeit klar und von seröser Beschaffenheit mit einem spezifischen Gewicht von 1·005—1·009.

Die chemische Zusammensetzung der hydrokephalischen Flüssigkeit ist sehr wechselnd; *Schloßberger* und *Bostock* bestimmten sie folgendermaßen:

	Schloßberger	*Bostock*
Wasser	990·7	982·6
Feste Bestandteile	9·3	17·4
Eiweiß	3·0	6·0
Extraktivstoffe	0·2	
Salze	6·1	
Kochsalz		7·0
Harnstoff		3·0
Natrium		1·4

Schmidt behauptet, daß die Kalisalze die Natriumsalze an Menge überwiegen, doch gilt dies keineswegs als Regel.

Begreiflicherweise müssen Flüssigkeitsansammlungen beträchtlichen Grades zu schweren Veränderungen am Schädel und Gehirn führen. Am Gehirn findet man bei Hydrokephalus internus die Hirnkammern stark erweitert, die basalen Großhirnganglien abgeplattet, die Kommissuren gedehnt, auch wohl zerrissen und das Foramen interventriculare Monroi in ein großes Loch umgewandelt. Das Ependym ist meist verdickt und feinhöckerig und enthält bei mikroskopischer Untersuchung oft zahlreiche Corpora amylacea. An den Plexus chorioidei werden häufig Verdickungen und Cysten und bei mikroskopischer Untersuchung bindegewebige Sklerose angetroffen. Oft stellt das Gehirn eine schwappende Blase dar, deren Wand nur wenige Millimeter dick ist und von grauer und weißer Masse, sowie von Gyri und Sulci kaum etwas erkennen läßt. Bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirnes fand man die Ganglienzellen im atrophischen Zustand; Neurogliawucherung zeigte sich dagegen nicht.

An den Meningen, namentlich an Pia mater und Arachnoidea finden sich häufig Trübungen, Verdickungen und mitunter auch Verwachsungen. An den Gehirnnerven, besonders oft am Optikus fallen vielfach Abplattung und graue Verfärbung, also Druckatrophie auf. Mitunter fehlen einzelne Hirnnerven ganz. Der Schädel hat häufig einen erstaunlich großen Umfang angenommen; seine Fontanellen und Nähte stehen weit auseinander; späterhin hat häufig eine Verknöcherung durch zahlreiche Schaltknochen stattgefunden. Kurz und gut, es kommen hier die gleichen Schädelveränderungen vor, wie sie bereits S. 637 bei dem erworbenen Hydrokephalus geschildert worden sind.

Am Rückenmark ist mehrfach sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nachgewiesen worden.

Czerny fand in mehreren Beobachtungen in den Nebennieren, die dem unbewaffneten Auge unverändert erschienen, bei mikroskopischer Untersuchung Atrophie der Marksubstanz und ist geneigt, dieser Atrophie eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen des Hydrokephalus zuzuschreiben.

Oft kommen neben angeborenem Hydrokephalus noch andere Mißbildungen vor, wie Meningokele, Enkephalokele, Hydrenkephalokele, Anenkephalie *(Guérin, Valmale & Regnér)*, Mikrokephalie *(H. Virchow, Schultze)*, Coloboma chorioideae *(Saemisch)*, Wolfsrachen, Hasenscharte, Klumpfuß. Mehrfach sind auch Spina bifida und Syringomyelie neben Hydrokephalus beschrieben worden, Syringomyelie nach *Kupferberg* bisher 15 Male.

III. Symptome. Eine krankhafte Umfangszunahme des Schädels nimmt in dem Krankheitsbilde des angeborenen Hydrokephalus internus zwar eine wichtige Stelle ein, aber man darf doch nicht übersehen, daß ein angeborener Hydrokephalus auch bei unveränderter Schädelgröße bestehen kann. Vielfach handelt es sich nur um eine auffällig hohe und steil nach vorn ansteigende Stirn, aber bei andern Kranken finden sich gerade die Hinterhauptabschnitte des Schädels krankhaft ausgeweitet. Unter letzteren Umständen sah ich mehrfach eine verkürzte Schädelform, Brachykephalie.

Es zeigt sich nun, daß manche Kinder bereits mit einem hydrokephalischen Schädel zur Welt kommen, während andere bei der Geburt keine Schädelveränderung darbieten, aber nach einigen Wochen oder Monaten bildet sich mehr und mehr eine solche aus.

Kinder, die bereits an intrauteriner Makrokephalie leiden, können zuweilen gar nicht anders geboren werden, als dadurch daß man eine Per-

foration des Schädels und Zerstückelung der Frucht im Mutterleibe vornimmt. Bei andern kommt es während der Geburt zu schweren Verletzungen am Schädel, zu Zerreißung des Gehirnes und Ausfluß von hydrokephalischer Flüssigkeit nach außen. Nicht selten werden Kinder mit angeborenem Hydrokephalus zu früh und tot geboren.

Die Schnelligkeit, mit welcher nach der Geburt der Schädel infolge eines wachsenden Hydrokephalus zunimmt, ist oft eine erstaunliche, und es ist mitunter kaum übertrieben, wenn man sagen hört, der Schädel sei zusehends gewachsen. *J. Frank* fand bei einem 16monatlichen Kinde 154 *cm* Kopfumfang. Die höchste mir bekannte Zahl beläuft sich auf 167 *cm*.

Um den Umfang des Schädels beurteilen zu können, erinnere man sich daran, daß der Kopfumfang bei einem gesunden Neugeborenen 35—40 *cm* beträgt, daß er innerhalb des ersten Lebensjahres bis auf 45 *cm* anwächst und dann bis zur Pubertät allmählich 50 *cm* erreicht.

Oft sind die Kleinen nicht imstande, den mißgestalteten Schädel auf ihrem Körper im Gleichgewicht zu halten, so daß er beim Aufrichten nach vorn oder auch nach anderen Richtungen hin- und herfällt. Auch fehlt ihnen meistens die Kraft, in Rückenlage den Schädel nach vorn emporzurichten.

Mitunter werden über dem Schädel Gefäßgeräusche gehört, denen aber eine besondere Bedeutung nicht beizumessen ist, da sie auch bei nicht hydrokephalischen Kindern vorkommen.

Daß unter dem zunehmenden Hirndruck die Tätigkeit des Gehirnes in mehr oder minder schwerer Weise beeinträchtigt wird, kann kaum befremden.

Sehr oft leidet die geistige Entwicklung. Die geistigen Fähigkeiten bleiben unentwickelt und die Kinder werden idiotisch und blödsinnig. Sie erlernen die Sprache gar nicht oder erst sehr spät und mangelhaft oder verlieren die erlernte Sprache wieder. Mitunter freilich hat man erst in späteren Jahren ausgesprochene Geisteskrankheiten ausbrechen gesehen, namentlich Dementia paralytica und Melancholie. Jedoch kann auch einmal Hydrokephalus neben hervorragend ausgebildeter geistiger Entwicklung bestehen; beispielsweise litten *Cuvier* und *v. Helmholtz* an Hydrokephalus.

Nicht selten bilden sich Störungen an den Sinnesnerven aus. So hat man trotz mangelnder Augenhintergrundsveränderungen angeborene Blindheit beobachtet, oder es kam nach der Geburt zu Erblindung. Auch Verlust des Gehörs- und Geruchsvermögens, selbst des Geschmackes sind beschrieben worden. Die Hautsensibilität dagegen pflegt unverändert zu sein.

Oft stellen sich epileptiforme Anfälle ein. Auch Kopfschmerz, Schwindel, Muskelzittern und Cerebellarataxie kommen vor.

Augenmuskellähmungen und davon abhängiger Strabismus sind mehrfach beschrieben worden. Auch Nystagmus habe ich wiederholentlich gesehen.

Häufig entwickeln sich spastisch-paretische Zustände, und zwar nur in den Beinen oder auch in den Armen. Ausgesprochene Gliederlähmung dagegen gehört zu den selteneren Vorkommnissen.

Häufig bleibt die körperliche Entwicklung in hohem Grade zurück. Dabei ist bemerkenswert, daß mehrfach mangelhafte Ausbildung der Geschlechtswerkzeuge auffiel.

Zuweilen stellen sich trophische Veränderungen ein, namentlich geringer Haarwuchs oder Ausfallen der Haare. *Menor* beschrieb bei einem Kranken umschriebene Cyanose der Haut und Gangrän einzelner Zehen.

Bei einigen Kranken hat man Durchbruch des Hydrokephalus nach außen, und zwar durch die Nase, Augenhöhle oder das Ohr eintreten gesehen. Mitunter vollzog sich der Durchbruch erst infolge einer Verletzung, so in einer Beobachtung von *Greetwood* nach dem Eindringen eines Nagels in den Schädel oder bei einem Kranken von *Höfling* nach dem Stoß einer Kuh mit dem Horn gegen den Schädel.

Hochgradiger angeborener Hydrokephalus führt mitunter schon nach wenigen Tagen, Wochen oder Monaten zum Tode. Andere Kinder erreichen vielleicht das zweite oder dritte Lebensjahr, ehe sie der Krankheit erliegen. Aber es sind auch Beobachtungen bekannt, in denen sich das Leben bis ins 50ste *(Gall)* und selbst bis ins 71ste Lebensjahr *(Gölis)* hinzog. Dabei bleiben solche Erkrankungen unberücksichtigt, in welchen die Kranken frei oder fast frei von allen nervösen Störungen blieben, sich durch hervorragende Geistesgaben oder andere Fähigkeiten auszeichneten und ohne auffällige Lebensverkürzung einer zufälligen Krankheit erlagen. Mitunter werden im Verlauf der Krankheit wiederholentliche Besserungen und Verschlimmerungen beobachtet, ohne daß sich dafür bestimmte Ursachen nachweisen lassen.

Tritt der Tod infolge von zunehmendem Hydrokephalus ein, so erfolgt er besonders oft im Koma oder während eines epileptiformen Anfalles.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines angeborenen Hydrokephalus spielen Schädelveränderungen eine sehr hervorragende Rolle. Selbstverständlich muß man sich vor einer Verwechslung mit einem rachitischen Schädel und einer Schädelvergrößerung infolge von Gehirnhypertrophie hüten, wie dies auch für den erworbenen Hydrokephalus bereits S. 642 hervorgehoben worden ist. Sind Veränderungen am Schädel nicht nachweisbar, so wird auch bei dem angeborenen Hydrokephalus namentlich die Gefahr auftreten, ihn mit einer Gehirngeschwulst zu verwechseln. Es müssen hier dieselben Maßnahmen eingeschlagen werden, wie sie auf S. 642 für die Differentialdiagnose zwischen Gehirngeschwulst und erworbenem Hydrokephalus angegeben wurden. Führt man die Lumbalpunktion aus, so wird häufig nicht nur die große Menge der ausfließenden Cerebrospinalflüssigkeit, sondern auch der hohe Druck auffallen, unter welchem sie steht. So fand *Krönig* in einer Beobachtung einen Druck von 360 *mm* Wasser, während er unter gesunden Verhältnissen nur 100—150 *mm* Wasser beträgt. Bemerkenswert war noch, daß respiratorische Druckschwankungen vermißt wurden. Eine Unterscheidung zwischen angeborenem und erworbenem Hydrokephalus ist nicht immer leicht; jedenfalls kommt es vor, daß ein verborgener angeborener Hydrokephalus vielleicht erst jahrelang nach der Geburt plötzlich zu wachsen beginnt und Störungen verursacht, so daß er dann den Eindruck eines erworbenen Hydrokephalus hervorruft.

Auf eine Differentialdiagnose zwischen Hydrokephalus internus und Hydrokephalus externus muß man verzichten; Hydrokephalus externus ist aber selten.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei angeborenem Hydrokephalus hauptsächlich von der Menge der angesammelten Flüssigkeit und von der Schnelligkeit ihrer Bildung ab. Unter allen Umständen handelt es sich stets um eine ernste Erkrankung, denn auch geringe Grade von Hydrokephalus können unvermutet zu gefahrvoller Höhe anwachsen. Eine schnelle be-

Plötzliche Ansammlung hydrokephalischer Flüssigkeit ist für Erwachsene verhängnisvoller als für Kinder, da bei Erwachsenen der Schädel nicht nachgibt und daher die Gefahr einer Drucklähmung des Gehirnes groß und unvermeidbar ist.

VI. Therapie. Verhütungsmaßregeln scheinen nur dann am Platze zu sein, wenn es sich um Familien handelt, in welchen angeborener Hydrokephalus bereits vorgekommen ist. Je nach Umständen wird man dann zu einer antisyphilitischen Behandlung raten oder bei Frauen bestehende Verschwärungen am Muttermunde beseitigen.

Eine kausale Behandlung kommt dann in Anwendung, wenn hereditäre Syphilis mit der Ausbildung des Hydrokephalus in ursächlicher Beziehung steht. Man will dann durch Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten Heilung erzielt haben.

Im übrigen ist die Behandlung die gleiche wie bei erworbenem Hydrokephalus. Man hat also auch bei angeborenem Hydrokephalus von der Anwendung von Resorbentien, Derivantien, Antiphlogistica, Diuretica und Drastica kaum etwas zu erwarten, sondern muß versuchen, durch chirurgische Eingriffe das Leiden zu beseitigen oder wenigstens doch zu lindern. Das chirurgische Verfahren ist genau das gleiche wie bei erworbenem Hydrokephalus, also Schädelkompression, Punktion der Hirnkammern oder Lumbalpunktion. Dauernde Heilungen gehören freilich auch nach chirurgischen Eingriffen zu den Ausnahmen.

16. Gehirnhypertrophie. Hypertrophia encephali.

I. Ätiologie. Über Gehirnhypertrophie herrschen in mehr als einer Beziehung Unklarheiten. Am häufigsten begegnet man ihr im Kindesalter, und zwar handelt es sich meist um einen angeborenen Zustand, welchen die Kinder entweder in vorgeschrittener Entwicklung auf die Welt bringen, oder der sich allmählich mehr und mehr nach der Geburt ausbildet. Im letzteren Falle wird die Veränderung leicht für eine erworbene Gehirnhypertrophie gehalten.

Oft werden neben angeborener Gehirnhypertrophie Zwergwuchs und mangelhafte Schädelentwicklung beobachtet.

Mitunter scheint Erblichkeit im Spiel gewesen zu sein, weil die gleichen Veränderungen bei Eltern und Geschwistern beobachtet wurden. Auch hat man der Rachitis eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben; jedenfalls kommen verhältnismäßig häufig Gehirnhypertrophie und Rachitis nebeneinander vor.

Bei Erwachsenen werden Alkoholmißbrauch, Einwirkung von Bleidämpfen, geistige Überanstrengung, psychische Aufregungen, Epilepsie und Idiotismus mit Gehirnhypertrophie in Verbindung gebracht und durch hartnäckige und häufige Blutüberfüllung des Gehirnes erklärt. Selbst Verletzungen sind als Veranlassung für Hirnhypertrophie angesehen worden.

II. Anatomische Veränderungen. Eine Hypertrophie betrifft vorwiegend oder ausschließlich das Großhirn, seltener auch das Kleinhirn. Fast immer erstreckt sie sich auf beide Hirnhälften, doch sind auch Beobachtungen von partieller Hirnhypertrophie bekannt, so eine solche von einer Großhirnhälfte oder nur von Pons und Medulla oblongata oder von einzelnen basalen Großhirnganglien. Man findet auch Hypertrophie allein in der weißen Hirnmasse, wobei es sich nach Virchows Untersuchungen, die freilich Widerspruch erfahren haben, um eine Zunahme der Neuroglia handeln soll.

Zur Beurteilung, ob eine Hypertrophie des Gehirnes vorhanden ist, kann kaum das Hirngewicht verwertet werden, weil dieses auch bei Gesunden zu große Schwankungen zeigt. Vor allem kommt es auf das räumliche Mißverhältnis zwischen Hirngröße und Schädelraum an. Hat man die obere Schädeldecke und die Dura mater abgehoben, so drängt sich das Gehirn stark nach außen, gleich als ob es nicht genügenden Raum im Schädel gefunden hätte, und man ist kaum imstande, das Gehirn wieder

in den Schädel zurückzudrängen. Die Hirnhäute sehen ungewöhnlich dünn und blutarm aus und Cerebrospinalflüssigkeit wird fast ganz vermißt. Die Hirnoberfläche erscheint abgeplattet; Gyri und Sulci sind verstrichen. Das Gehirn selbst zeichnet sich durch Blutmangel aus, und oft ist die Grenze zwischen grauer und weißer Masse verwischt und unkenntlich. Die Festigkeit des Hirnes hat zugenommen und ähnelt derjenigen von geronnenem Eiweiß, Käse oder zähem Gummi. Es hat sich auch in manchen Fällen das Hirn wie Gummi dehnen lassen, ohne zu zerreißen. Auf Hirndurchschnitten fallen ungewöhnlich große Ausbildung der weißen Marklager, Enge der Hirnkammern und Fehlen von Flüssigkeit in den Hirnkammern auf. Die Kammerwände liegen mitunter dicht aufeinander auf.

Hat sich Hirnhypertrophie vor oder unmittelbar nach der Geburt ausgebildet, so kommt es zu Umfangszunahme des Schädels. Diese ist mitunter sehr beträchtlich und ähnelt die Schädelform dann der hydrokephalischen, doch betrifft die Erweiterung gerade die hinteren Schädelabschnitte. *Virchow* hat diese Schädelform zum Unterschiede von anderen Schädelvergrößerungen Kephalonen genannt. Auch kommt es bei Kindern vor, daß bereits geschlossen gewesene Schädelnähte durch den Druck des hypertrophischen Gehirnes wieder auseinandergesprengt werden, so daß nunmehr der Schädel leichter einer krankhaften Ausdehnung nachzugeben vermag. Mitunter hat man Durchlöcherungen einzelner Schädelknochen, namentlich am Dache der Augenhöhlen und an der Keilbeinschuppe beobachtet. Bei Erwachsenen bleibt die Schädelausdehnung aus, doch bemerkt man bei ihnen Verdünnung des Schädels, namentlich Schwund und Rauhigkeiten an der inneren Glastafel und Verschmächtigung der Diploë.

Bei angeborener Gehirnhypertrophie ist mehrfach Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Schild- und Thymusdrüse beschrieben worden.

III. Symptome. Krankhafte Erscheinungen werden mitunter während des Lebens vermißt. Bei manchen Kranken ist eine frühreife und hochgradige geistige Entwicklung aufgefallen, bei anderen bestand die Hauptstörung in Vergrößerung des Schädels, welche bei Kindern zu unsicherem Gang und häufigem Kopfüberfallen führte. Sehr häufig stellen sich epileptiforme Konvulsionen ein; auch klagen viele Kranke über Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Ferner wurden Muskellähmungen, Muskelkontrakturen, seltener sensible Störungen beobachtet. Bei zunehmendem Hirndruck sind Unregelmäßigkeit der Atmung und Pulsverlangsamung beschrieben worden. Auch wird über Störungen des Sehvermögens berichtet, doch liegen eingehende ophthalmoskopische Untersuchungen nicht vor.

Häufig leiden die geistigen Fähigkeiten, und es treten allmählich Apathie und schließlich Blödsinn ein.

Mitunter stellen sich die angeführten Erscheinungen plötzlich ein und führen schnell zum Tode, so daß man dann von akuter Gehirnhypertrophie gesprochen hat, trotzdem offenbar die Hypertrophie schon lange bestanden haben wird und nur zuletzt eine schnelle Zunahme des Hirndruckes, vielleicht infolge von vermehrtem Blutzufluß, den akuten Symptomen zugrunde lag. Meist zieht sich das Leiden über viele Jahre, mitunter aus der Kindheit bis in das späte Lebensalter hin. Der Tod erfolgt bald unter Konvulsionen, bald unter meningitischen Erscheinungen, bald unter Koma oder apoplektisch. Bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren hat man mitunter den Tod durch Spasmus glottidis eintreten gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gehirnhypertrophie ist kaum möglich, wenn eine Vergrößerung des Schädels nicht zur Ausbildung gekommen ist. Ist diese vorhanden, so muß man sich vor Verwechslung mit Hydrokephalus in acht nehmen, was häufig nicht leicht ist. Aus der Form des Schädels läßt sich mitunter nur wenig entnehmen, doch pflegt bei Kephalonen das Hervorstehen der Augäpfel zu fehlen, welches bei einem hydrokephalischen Schädel die Folge einer Abflachung des Orbitaldaches ist; außerdem nimmt bei Gehirnhypertrophie die Ausweitung des Schädels weniger die Stirn- als die Hinterhauptsgegend ein. Besteht Durchsichtigkeit des Schädels, so kann es sich nur um Flüssigkeit, also um Hydrokephalus handeln. Bei Hydrokephalus soll sich die große Fontanelle nach außen vorwölben und weniger deutlich pulsieren als bei Hypertrophie des Gehirnes, bei welcher sie flach ist.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Gehirnhypertrophie ungünstig, weil die Behandlung ohnmächtig ist.

VI. Therapie. Die Behandlung der Hirnhypertrophie wird sich meist auf Bekämpfung quälender Symptome beschränken, also symptomatisch sein. Selbstverständlich wird man nachweisbare schädliche Einwirkungen, wie Alkoholmißbrauch, Blei und übermäßige geistige Anstrengungen zu beseitigen versuchen.

17. Gehirnatrophie. Atrophia encephali.

I. Ätiologie. Atrophische Veränderungen im Gehirn finden sich nicht selten. Entweder sind sie angeboren oder nach der Geburt erworben. Bald betreffen sie das Gesamtgehirn, bald sind sie halbseitig, bald beschränken sie sich auf einzelne kleinere Hirnabschnitte.

Angeborene Gehirnatrophie entsteht nicht immer in gleicher Weise, denn zuweilen handelt es sich zweifellos um Hemmungsbildungen, während bei anderen Kranken Involutionsvorgänge bereits gebildeter Hirnteile in Frage kommen. Ursachen für die eine oder andere Form von Hirnatrophie lassen sich oft gar nicht nachweisen; angegeben hat man als solche fötale Entzündungen der Meningen und des Ventrikelependymes, abweichende Gefäßverteilungen im Schädelraum und frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte, Verletzungen während der Schwangerschaft und Gebärmutterleiden mit davon abhängigen Kreislaufsstörungen.

Von besonderer Wichtigkeit ist wegen ihres verhältnismäßig häufigen Vorkommens die halbseitige Gehirnatrophie der Kinder, mag sie bereits angeboren oder erst in frühester Kindheit in die Erscheinung getreten sein. Bald ist daran nur eine Großhirnhälfte beteiligt, erfahrungsgemäß am häufigsten die linke, bald nimmt auch das Kleinhirn teil, und zwar nicht selten auf der der atrophischen Großhirnhälfte entgegengesetzten Seite (gekreuzte Hirnatrophie), bald sind vorwiegend einzelne Lappen einer Großhirnhälfte von Atrophie betroffen.

Allgemeine Atrophie des Gehirnes kommt nicht selten im Greisenalter zustande — Atrophia cerebri senilis. Man rechnet sie zu den senilen Involutionszuständen, muß jedoch daran festhalten, daß sie keine notwendige Begleiterscheinung des Greisenalters ist, und daß sich viele Greise Frische des Geistes und unveränderten Umfang des Hirnes bis zum Tode erhalten.

Als nahe verwandt muß die marastische Hirnatrophie genannt werden, welche man nach langen Krankheiten, z. B nach chronischer Lungentuberkulose, Krebs, Syphilis und chronischer Nierenentzündung *(Hasse)* entstehen sieht.

Mitunter sind Erkrankungen des Gehirnes, der Hirnhäute oder der Schädelknochen Ursache für Hirnatrophie. Dergleichen beobachtet man nach Hirnblutung, Embolie, Thrombose, Abszeß und Geschwülsten des Gehirnes, bei Hydrokephalus und Meningitis und bei Geschwülsten und Entzündungen an den Schädelknochen. Bald beschränken sich die atrophischen Veränderungen auf die nächste Umgebung des Krankheitsherdes, bald greifen sie weit über seine Grenzen hinaus.

Unter Umständen rufen peripherische Erkrankungen sekundäre Atrophie in ihren Gehirnzentren hervor. Dergleichen hat man z. B. bei Phthisis bulbi an den Corpora quadrigemina gesehen; auch bei künstlichen Defekten an den Gliedmaßen kann es zu sekundärer Hirnatrophie kommen.

Eine besondere Form von Gehirnatrophie bildet die toxische Hirnatrophie. Man hat sie infolge von übermäßigem Alkoholgenuß, bei Bleiarbeitern und Opiophagen beobachtet.

Auch wird angegeben, daß sich zuweilen nach einseitiger Karotisligatur einseitige Hirnatrophie einstellt, was man namentlich dann zu erwarten haben wird, wenn in den Verbindungsbahnen des Circulus arteriosus Willisii Unregelmäßigkeiten bestehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Hirnatrophie sind leicht zu erkennen. Besteht totale Hirnatrophie, so füllt das Gehirn nicht vollkommen die Schädelkapsel aus, sondern steht auffällig weit von ihrer Innenfläche ab. Um gewissermaßen den leeren Raum zu füllen, hat der Liquor cerebrospinalis in den subarachnoidalen Räumen und Hirnkammern beträchtlich an Menge zugenommen. Die Gyri des Gehirnes sind ungewöhnlich schmal, während die Sulci vertieft und verbreitert aussehen. Auf Durchschnitten ist meist die Festigkeit des Gehirnes vermehrt. Die Hirnrinde zeichnet sich durch stark graurote Verfärbung aus, während die Marksubstanz meist eine gelbliche Farbe darbietet.

Im Innern des Hirnes, namentlich in den basalen Großhirnganglien, findet man häufig um die Gefäße weite Lücken, so daß mitunter das Aussehen eines durchlöcherten Käses entsteht — État criblé von *Durand-Fardel* —; zuweilen kommen neugebildete, mit Serum erfüllte cystische Räume vor. Die Hirnkammern fallen in der Regel durch Engigkeit auf, doch kommt mitunter auch das Gegenteil vor; die basalen Großhirnganglien sind von ungewöhnlich kleinem Umfange. Zuweilen findet man das Ependym der Ventrikel verdickt und mit warzenartigen Höckern bedeckt.

Genauere mikroskopische Untersuchungen fehlen. Beschrieben wurden bisher Verschmälerung und teilweiser Schwund an den nervösen Elementen, Verfettung

an ihnen und an den Blutgefäßen, Pigmentanhäufungen, Fettkörnchenzellen, Amyloidkörper und Zunahme der Neuroglia.

Bei halbseitiger Hirnatrophie der Kinder ist mitunter der Hirnmantel zu einer dünnen Decke zusammengeschrumpft, welche mehr bindegewebige als nervöse Bestandteile beherbergt. Von den Hirnwindungen zeigen sich mitunter nur unvollkommene Andeutungen. Oft bestehen Schädelasymmetrie und Verkleinerung auf der atrophischen Seite mit Verdickung der Schädelknochen. Die Atrophie setzt sich in manchen Fällen entsprechend den Gesetzen der sekundären Degeneration auf die Hirnschenkel und weiter abwärts in das Rückenmark fort; selbst an den Rückenmarkswurzeln hat *Schröder van der Kolk* auf der der halbseitigen Hirnatrophie entgegengesetzten Seite atrophische Veränderungen gefunden.

Bei Atrophie einzelner Hirnlappen oder Großhirnganglien hat man immer an den gleichnamigen Gebilden der anderen Hirnseite ein sicheres Vergleichsobjekt.

III. Symptome. Bei einseitiger Hirnatrophie der Kinder bleiben nur selten die geistigen und körperlichen Fähigkeiten unversehrt. In der Regel handelt es sich um idiotische oder blödsinnige Kinder. Oft bestehen auf der der Atrophie entgegengesetzten Körperseite Lähmungen und Atrophien der Gliedermuskeln und selbst des Gesichtes. Sehr häufig sind zugleich Muskelkontrakturen vorhanden. Die Lähmungen pflegen an den Beinen geringer zu sein als an den Armen und sind meist nicht vollkommen. Die Kontrakturen nehmen gewöhnlich bei Bewegungsversuchen zu. Die Atrophie spricht sich namentlich an den Muskeln und Knochen aus; die Glieder bleiben, falls die Kranken ein höheres Lebensalter erreichen, verkürzt. Oft aber zeichnet sich die Haut durch ungewöhnlich starke Entwicklung des Fettpolsters aus. Die Hautsensibilität leidet häufig auffällig wenig. Mitunter kommen Störungen an den Sinnesorganen vor. Häufig stellen sich epileptiforme Muskelkrämpfe ein. Die Kranken sind wenig widerstandsfähig, unterliegen leicht interkurrenten Krankheiten, namentlich einer Bronchitis oder Enteritis oder sterben in epileptiformen Anfällen, apoplektiform oder komatös.

Auf eine Atrophia cerebri senilis hat man Gedächtnisschwäche, kindisches Wesen, Zittern der Glieder und Insuffizienz der Schließmuskeln von Harnblase und Mastdarm zurückgeführt, Störungen, welche vielfach dem Greisenalter eigentümlich und bald mehr, bald weniger ausgebildet sind.

Mit der Atrophia cerebri saturnina haben manche Ärzte das Bild der Encephalopathia saturnina in Zusammenhang gebracht. Bei Säufern wurden Zittern, Gedächtnisschwäche und Muskelparesen auf Atrophia cerebri alcoholica zurückgeführt. Gedächtnisabnahme, auffälliger Wechsel der Stimmung und zunehmende Apathie werden nach hämorrhagischen, embolischen und thrombotischen Veränderungen im Gehirn gleichfalls auf sekundäre Hirnatrophie geschoben.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gehirnatrophie ist namentlich bei Erwachsenen mehr Sache der Erfahrung und Vermutung. Aber auch die angeborene Hirnatrophie bietet vielfach unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten dar.

V. Prognose. Die Vorhersage muß bei Gehirnatrophie schlecht gestellt werden, denn man kennt kein Mittel, um das atrophische Gehirn durch gesundes Gewebe wieder zu ersetzen.

VI. Therapie. Die Behandlung der Gehirnatrophie ist rein symptomatisch. Bei einseitiger Hirnatrophie der Kinder will man von gymnastischen Übungen und von der faradischen Behandlung gelähmter Muskeln einigen Erfolg gesehen haben.

18. Tierische Gehirnparasiten. Zooparasiti encephali.

Tierische Parasiten im Gehirn gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Es wurden bisher Distomeneier und Finnen von Bandwürmern gefunden. Bei letzteren handelt es sich meist um die Finne des bewaffneten Bandwurmes, Taenia solium, also um den Cysticercus cellulosae oder um diejenige des Hülsenwurmes, Taenia echinococcus. Nur 3 Male wurden Finnen des Drehwurmes, der Taenia coenurus und einmal solche des Bothriocephalus latus im Gehirn angetroffen. Ob auch Finnen der Taenia saginata im menschlichen Gehirn vorkommen, ist zweifelhaft.

Gehirndistomen. Distomiasis encephali.

Die bisherigen Beobachtungen über Gehirndistomen stammen aus Japan, wo der Lungenegel, Distoma pulmonale, sehr verbreitet vorkommt. *Yamagiaura* beschrieb

2, *Inouye* 11 und *Taniguichi* 2 Beobachtungen von Distomiasis cerebri. Mitunter bestehen die Veränderungen im Gehirn ohne Störungen, bei anderen Kranken dagegen wurden Erscheinungen beobachtet, die an diejenigen von Hirncysticerken erinnern, namentlich kortikale Epilepsie, Mono- oder Hemiparesen, Hemichorea und Hemiathetose.

Bei der Leichenöffnung fand man das Gehirn, besonders in seinen Rindenabschnitten mit oft zahlreichen Erweichungsherden und cystischen Räumen durchsetzt, welche letztere außer amorphen Massen und Resten von vorausgegangenen Blutungen Distomeneier enthielten. Diese zeigten eine doppelt begrenzte Wand, die mit benachbarten Blutgefäßen verwachsen war. Offenbar ist die Verschleppung der Distomeneier von den Lungen aus auf dem Blutwege vor sich gegangen.

Eine Diagnose der Distomiasis cerebri wird wohl nur dann möglich sein, wenn sich neben Hirnerscheinungen noch im Auswurf Eier des Lungenegels nachweisen lassen. (Vergl. Bd. I, S. 503, Fig. 137.)

Die Vorhersage muß als eine ernste bezeichnet werden.

Innere Mittel, welche die Krankheit heilen könnten, sind nicht bekannt, ob ein chirurgischer Eingriff Erfolg hat, muß die Zukunft lehren.

Gehirncysticerken. Cysticercus cellulosae encephali.

I. Ätiologie. An Gehirncysticerken erkrankt nur derjenige, welcher finniges Schweinefleisch genossen hat. Bei Bandwurmträgern kann eine Autoinfektion dadurch zustande kommen, daß sie bei der Stuhlentleerung ihre Hände mit Kot verunreinigen, der Bandwurmeier enthält, und dann nach Berühren von Nahrungsmitteln diese Eier verschlucken. Aller Wahrscheinlichkeit nach gelangen Cysticerken oder Bandwurmeier aus dem Magen unter Vermittlung der Blutgefäße zunächst in die Pia mater und dann in das Gehirn. Früher nahm man an, sie könnten auch innerhalb der Lymphbahnen oder längs des interstitiellen Bindegewebes ins Hirn wandern.

Erfahrungsgemäß kommen Gehirncysticerken häufiger bei Männern als bei Frauen vor. In der Regel stehen die Kranken zwischen dem 40—60sten Lebensjahr. *Sato* sammelte zwar im Jahre 1905 nur 128 Beobachtungen aus der Literatur, doch ist die Zahl der Kranken wesentlich größer, denn wenn sie nicht etwas Ungewöhnliches darbieten, pflegt man auch über sie keine Mitteilungen zu machen. Die Häufigkeit von Gehirncysticerken ist in verschiedenen Ländern sehr verschieden groß; wo Schweinefleisch der Landessitte gemäß in rohem Zustand genossen wird, wie in der preußischen Provinz Sachsen, ist ihr Vorkommen nicht übermäßig selten. In der Schweiz habe ich trotz einer sehr bedeutenden Zahl von Leichenöffnungen noch keine Hirncysticerken zu sehen bekommen.

II. Anatomische Veränderungen. Cysticerken des Gehirnes gehen bald von den Meningen aus, bald sitzen sie in dem eigentlichen Hirngewebe, am häufigsten in der grauen Masse, bald endlich kommen sie in dem subarachnoidalen Raum oder frei in den Hirnkammern vor. *Sato* fand unter 128 Beobachtungen 48 (38%) in den Hirnkammern. *G. Merkel* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein freier Cysticerkus im Aditus infundibuli gelegen war. Auf den Hirnhäuten dient ihnen meist die Pia mater zum Ausgangspunkt, selten die Innenfläche der Dura. Von der Pia aus bedrängen sie die Hirnoberfläche und bohren sich auf derselben Vertiefungen ein. Während sich in manchen Fällen nur eine einzige Cysticerkusblase findet, bekommt man in anderen Hunderte zu sehen, so daß Hirnoberfläche und Hirnhäute wie mit Blasen übersät erscheinen. — Die Größe der Blasen schwankt, die umfangreichsten kommen gewöhnlich dem Umfange einer Walnuß gleich; noch größere Blasen bis zur Größe eines Hühnereies oder Apfels gehören zu den Ausnahmen. Die eigentliche Cystenwand ist in der Regel von einer bindegewebigen Hülle umgeben, an welcher man eine zwiebelschalenartige Schichtung erkennt. Der Inhalt der Cysten besteht aus Flüssigkeit. An einer bestimmten, äußerlich meist an einer Einsenkung und Verdickung kenntlichen Stelle bekommt man einen Vorsprung zu Gesicht, an welchem Hals und Bandwurmkopf sitzen. Der Kopf ist auf seiner Spitze häufig dunkel gefärbt und bei mikroskopischer Untersuchung an dem Hakenkranz und den vier Saugnäpfen leicht kenntlich. Die Lebensdauer von Hirncysticerken wird auf 6 Jahre geschätzt. Sterben die Parasiten ab, so kommt es zur Eindickung, Verkäsung und Verkreidung des Cysteninhaltes, zugleich auch zur Schrumpfung der Blase, so daß die Gefahr zur Verwechslung mit verkästen und verkreideten Tuberkeln oder Gummiknoten entstehen würde, wenn sich nicht die Haken lange Zeit erhielten und in der käsigen und verkreideten Masse nachweisbar blieben.

Die nächste Umgebung von Hirncysticerken ist in manchen Fällen unverändert, in anderen findet man auf mehr oder minder weite Entfernung Gliawucherung, Sklerose

oder Anämie, Hyperämie, punktförmige Blutaustritte, Entzündung oder Vereiterung. Kein seltener Befund ist Hydrokephalus, namentlich bei Ventrikelcysticerken, denn diese verlegen häufig die größeren Öffnungen für die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit. Das Ventrikelependym zeigt oft Verdickung infolge von Ependymitis chronica. Auch kommen mitunter meningitische Veränderungen vor.

Eine besondere Wachstumsart der Hirncysticerken zeigt der Cysticercus racemosus. Hier treibt die Cyste Ausstülpungen, bekommt auch ähnlich wie bei Echinokokk Tochterblasen und bildet oft ein vielkammeriges oder traubenförmig verästeltes Gebilde. Die ersten genauen Beschreibungen rühren von *Virchow* her; außerdem hat *v. Zenker* dem Gegenstande eingehende Aufmerksamkeit zugewendet. Man bringt die eigentümliche Entwicklungsform mit besonders günstigen Wachstumsverhältnissen in Zusammenhang, wie sie vor allem in dem subarachnoidalen Raume auf dem Schädelgrunde gegeben sind.

Marchand betont, daß neben Cysticercus racemosus cerebri meist chronische Meningitis mit schwieligen Verdickungen gefunden wird, die vielleicht toxischen Einflüssen ihre Entstehung verdankt. Durch die gleiche Ursache kommen auch nicht selten Verdickungen der Hirnarterien, namentlich an der Adventitia, und Thrombenbildung zustande.

Den Cysticercus racemosus darf man nicht mit solchen freien Cysticerken verwechseln, welche eine nachträgliche Verbindung mit einer Gefäßwand eingegangen sind und derselben seitlich anhaften. Auch diese Art von Cysticerken kommt verhältnismäßig häufig am Hirngrunde vor.

Auffallend oft wurden neben Hirncysticerken noch andere Veränderungen im Gehirn angetroffen.

III. Symptome. In vielen Fällen bestehen Hirncysticerken ohne Störungen und werden zufällig bei der Leichenöffnung gefunden, — verborgene Hirncysticerken. *Sato* fand unter 128 Hirncysticerken 19 (15%) verborgene. Nicht selten geben sie zu ausgesprochener Geisteskrankheit Veranlassung. Vielfach rufen sie die Erscheinungen einer Hirngeschwulst hervor, woher viele Ärzte die tierischen Parasiten im Schädelraum zu den Hirngeschwülsten rechnen. Wie bei Hirngeschwülsten, so lassen sich auch bei Hirncysticerken allgemeine Hirn- und Herderscheinungen unterscheiden. Vor allem pflegen Reizungserscheinungen bei ihnen vorzuwiegen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgien und namentlich epileptiforme Zustände, die bald der Rindenepilepsie, bald der genuinen Epilepsie gleichen. Mehrfach wurde Cerebellarataxie beschrieben. Seltener stellen sich Paresen oder Paralysen ein. Auch Stauungspapille ist bei Hirncysticerken beobachtet worden. Bei freien Cysticerken im linken Hirnventrikel sah *Stenitzer* regelmäßig Erbrechen und Schwindel auftreten, sobald linke Seitenlage eingenommen wurde. *Michael* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein Cysticercus racemosus im vierten Ventrikel zu Diabetes mellitus geführt hatte. Nicht selten waren Hirncysticerken Ursache eines plötzlichen Todes. *Sato* fand dies unter seinen 128 Beobachtungen 18mal (14%). Namentlich führen häufig Cysticerken in den Hirnkammern, besonders im vierten Ventrikel zu plötzlichem Tod.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Hirncysticerken bleibt oft unsicher. Bestehen Hirnerscheinungen, so wird man diese nur dann mit großer Wahrscheinlichkeit auf intrakranielle Cysticerken beziehen dürfen, wenn sich zugleich im subkutanen Zellgewebe, im intermuskulären Bindegewebe, in der Zunge oder im Augenhintergrunde Cysticerken nachweisen lassen. Wie *Griesinger* zuerst eingehend begründet hat, müssen manche Formen von Epilepsie den Verdacht erwecken, daß es sich bei ihnen um Hirncysticerken handelt, namentlich wenn die Epilepsie erst in späteren Lebensjahren zum Ausbruch kommt und Erblichkeit, Kopfverletzungen, Alkoholmißbrauch, Syphilis und Arterienerkrankungen nicht nachweisbar sind. *Hartmann* kam durch die Lumbalpunktion zu einer sicheren Diagnose, indem sich bei dieser ein gallertiger Klumpen entleerte, der als Cysticerkus nachgewiesen wurde. Wie weit sich mit Hilfe der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen die Diagnose fördern läßt, ist zur Zeit nicht zu sagen, denn größere Erfahrungen liegen darüber meines Wissens nicht vor. *Wollenberg*, welcher vor kurzem 6 Beobachtungen von Cysticercus racemosus aus der Hallenser Nervenklinik beschrieb, legt bei der Diagnose großen Wert darauf, daß häufig allen anderen Erscheinungen jahrelang allgemeine Hyperästhesie und Schmerzen vorausgehen, und daß die Hirnerscheinungen ungewöhnlich stark wechseln.

Mit der Diagnose Gehirncysticerken wird man sich noch nicht zufrieden geben, sondern versuchen, die Ortsdiagnose zu stellen, für welche etwaige Herderscheinungen genau so, wie dies bei den Hirngeschwülsten gezeigt wurde, zu benutzen sind.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Gehirncysticerken ungünstig, da man kein Mittel kennt, die Parasiten unschädlich zu machen; freilich ist die Möglichkeit eines spontanen Absterbens gegeben.

VI. Therapie. Die Behandlung ist rein symptomatisch. *Troje* berichtet im Jahre 1894 aus der Klinik von *v. Mikulicz* über die Operation eines Hirncysticerkus. Die Operation war infolge einer falschen Diagnose gemacht worden, ihr Erfolg kein zufriedenstellender. Trotzdem bleibt die Operation der einzige aussichtsvolle Weg für eine Beseitigung von Hirncysticerken.

Gehirnechinokokk. Echinococcus encephali.

I. Ätiologie. Der Entwicklung eines Echinokokk im Schädelraum muß eine Infektion mit Echinokokkeneiern vorausgegangen sein. Eine solche erfolgt meist durch sich Anleckenlassen oder durch Streicheln von Hunden, die an Taenia Echinococcus leiden und an ihrer Schnauze oder an ihrem Fell Kotteilchen mit Echinokokkeneiern tragen, oder durch Genuß von Nahrungsmitteln, beispielsweise von Gemüsen, welche mit eierhaltigem Hundekot verunreinigt sind. Es liegt wohl nahe, anzunehmen, daß die Eier vom Magen aus in die Blutgefäße gelangen und mit deren Hilfe den Weg zum Gehirn finden.

Gehirnechinokokk kommt schon in jugendlichen Jahren vor; *Cade* traf ihn beispielsweise bei einem $10^1/_2$jährigen Knaben an.

In Mecklenburg, wo Echinokokken beim Menschen häufig beobachtet werden, fand sich unter 183 Echinokokkenkranken nur 1 (0·6%) mit Echinokokk im Gehirn. *Davaine* hingegen berichtet, daß unter 376 Echinokokkenkranken 32 (8·5%) an Gehirnechinokokk litten, während *Neisser* sogar unter 900 Echinokokkenkranken 68 (8%) Gehirnechinokokken antraf.

Fig. 185.



Multilokulärer Gehirnechinokokk der Zentralwindungen bei einem 40jährigen Mann.
Nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

II. Anatomische Veränderungen. Echinokokk findet sich fast ausnahmlos als unilokulärer Echinokokk im Gehirn. In der Regel trifft man sogar nur eine einzige Echinokokkenblase an; seltener beobachtet man mehrere, so fand *Espinosa* 52 Blasen unter der Arachnoidea. *Kutsche* sammelte unter 90 Echinokokken nur 6 (7%) mit mehreren Blasen. Die Größe der Blasen wechselt und ist mitunter so beträchtlich, daß sie eine Großhirnhälfte einnimmt *(Rendtorf)*. *Morgan* beschrieb eine Blase von der Größe einer Kokosnuß und mit einem Gewichte von 550 *g*.

Sehr oft birgt die Cyste Tochterblasen und selbst Enkelblasen in sich, aber nicht selten sind auch die Cysten steril und beherbergen keine Skolices. Die Cystenwand ist in der Regel von einer Bindegewebskapsel umgeben. Im Hirne ist die nächste Umgebung anämisch oder hyperämisch, oft ist sie von Blutaustritten durchsetzt oder erweicht; auch kann es zur Vereiterung in ihr kommen. Seltener verhält sie sich vollkommen unversehrt.

Über das Vorkommen eines multilokulären Gehirnechinokokk liegen zwar schon Angaben von *Mangold, Bida* und *Mudd* vor, doch sind diese vielfach in ihrer Richtigkeit angezweifelt worden. Vor wenigen Monaten habe ich jedoch eine unzweifelhafte Beobachtung von multilokulärem Gehirnechinokokk gemacht, die ich in Fig. 185 wiedergebe. Es handelt sich um einen 40jährigen Mann, der an einem ausgebreiteten multilokulären Leberechinokokk und an Metastasen in der Lunge und im Gehirn litt. Zwei Wochen vor dem Tode stellte sich bei ihm eine langsam zunehmende rechtsseitige Hemiplegie ein, die durch einen multilokulären Echinokokk im Gebiete der linken Zentralwindungen hervorgerufen war. Der multilokuläre Echinokokk zeigte den bekannten wabenartigen Bau und bei mikroskopischer Untersuchung konnte ich Echinokokkenmembranen und Echinokokkenköpfchen nachweisen.

III. Symptome. Mitunter bestehen Hirnechinokokken ohne Störungen — verborgener Hirnechinokokk. Bei den meisten Kranken stellen sich aber solche ein.

Die Erscheinungen eines Hirnechinokokk sind diejenigen einer Hirngeschwulst mit vorwiegenden Reizerscheinungen, namentlich mit epileptiformen Muskelkrämpfen, die bald der corticalen, bald der genuinen Epilepsie gleichen. Psychische Störungen kommen wesentlich seltener als bei Hirncysticerken vor. Stauungspapille entwickelt sich nicht selten. Zu den allgemeinen Hirnerscheinungen gesellen sich nicht selten Herderscheinungen hinzu. Mitunter kommt es zum Durchbruch von Echinokokkenblasen nach außen, verhältnismäßig oft bei Kindern, bei denen der Schädel nachgiebiger ist als bei Erwachsenen. Der Durchbruch kann in die Augenhöhle, durch die Nase und selbst durch das Ohr stattfinden. *Fricke* beschrieb eine Beobachtung mit gleichzeitigem Durchbruch durch das Stirnbein und den Schädelgrund. Bei Durchbruch durch das Auge sah man zuerst Exophthalmus und Lidödem auftreten. Eine nach außen dringende Geschwulst fluktuiert und läßt respiratorische und pulsatorische Bewegungen erkennen. In einer von *Westphal* beschriebenen Beobachtung entleerten sich über 90 Blasen nach außen und es trat jahrelang scheinbare Heilung ein, dann aber stellten sich wieder Hirnerscheinungen ein. Häufig zeigte sich nach erfolgtem Durchbruch nur vorübergehend Erleichterung. Der Tod erfolgt nicht selten plötzlich und apoplektisch, namentlich infolge des Berstens von Echinokokkenblasen.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Hirnechinokokk ist häufig sehr schwierig. Man wird mit sehr großer Wahrscheinlichkeit Hirnechinokokk annehmen dürfen, wenn sich neben sicher nachweisbarem Leberechinokokk Hirnerscheinungen einstellen.

Sicher ist die Diagnose auch dann, wenn es bei Hirnechinokokk zum Durchbruch nach außen gekommen ist.

Unter Umständen ermöglicht die Lumbalpunktion eine sichere Diagnose. So berichtet *Jacob*, bei der Lumbalpunktion Flüssigkeit erhalten zu haben, welche Echinokokkenhäkchen beherbergte. Auch ist der flüssige Inhalt von Echinokokkenblasen reich an Bernsteinsäure und Chlornatrium.

Vielleicht wird man in zweifelhaften Fällen von der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen diagnostischen Vorteil zu ziehen versuchen, immerhin mit der Beschränkung, daß eine etwaige regelwidrige Schattenbildung auf dem Röntgenbilde auch eine andere Neubildung als gerade ein Hirnechinokokk sein könnte.

Großer Wert muß auch noch auf die Diagnose des Sitzes eines Hirnechinokokk gelegt werden, namentlich wenn man an eine operative Entfernung des Parasiten denkt. Vor allem kommen dabei etwaige Herderscheinungen in Frage.

V. Prognose. Der Gehirnechinokokk gilt mit Recht als eine sehr ernste Gehirnkrankheit. Auch dann, wenn es zum Durchbruch nach außen gekommen ist, pflegt eine etwaige Heilung keine dauernde zu sein, wenn auch der Kranke jahrelang den Eindruck eines Geheilten machen kann, und ganz ähnliches gilt vielfach für die Erfolge der Operation.

VI. Therapie. Eine innerliche Behandlung vermag niemals Heilung eines Hirnechinokokk zu bringen; bestenfalls lindert sie quälende Symptome oder beseitigt sie wohl auch gänzlich. Wirkliche Heilung läßt sich nur durch eine chirurgische Operation erreichen, die aber vor allem eine genaue Diagnose des Sitzes der Echinokokkenblase zur Voraussetzung hat. Es kommen dabei zwei Wege in Frage, nämlich entweder die Exzision oder die Punktion und Aspiration der Echinokokkenblase. *Mudd* beispielsweise hat über eine gelungene Operation berichtet, bei der die Echinokokkenblase aus dem Gehirn ausgekratzt wurde, während *Mya & Codirilla* durch Punktion und Aspiration Heilung erzielten. Besonders hat *Esteves* zur Punktion geraten.

19. Aneurysma der Hirnarterien. Aneurysma arteriarum encephali.

I. Ätiologie. Aneurysmen kommen an den Gehirnarterien nur selten vor. Die Ursachen bleiben häufig verborgen. Für eine häufige Ursache halte ich Syphilis und Alkoholismus; es werden aber auch Schlag auf den Kopf und Schädelverwundungen als solche angegeben. Mit Recht wird die häufige Unversehrtheit der übrigen Blutgefäße und besonders das Fehlen von arteriosklerotischen Veränderungen hervorgehoben, welche sonst die Ausbildung von Aneurysmen begünstigen. Mitunter freilich kommen neben Aneurysmen an Hirnarterien auch noch solche am Aortenstamm vor. Mehrfach fiel gleichzeitiges Bestehen von endokarditischen Veränderungen an den Herzklappen auf, so daß namentlich englische Ärzte die Vermutung geäußert haben, ein Teil der Hirnaneurysmen sei embolischen Ursprunges.

Hirnarterienaneurysmen kommen häufiger bei Männern als bei Frauen vor. *Lebert* beispielsweise fand unter 84 Beobachtungen 52 (63%) Männer und 32 (37%) Frauen, *Coats* unter 85 Erkrankungen 48 (56%) Männer und 37 (44%) Frauen.

Nicht selten ist das jugendliche Lebensalter betroffen. *Oppe* beobachtete ein Gehirnarterienaneurysma bei einem 7jährigen Knaben. Unter 57 Kranken kamen nach *Lebert* auf die Jahre: 0—19 = 13 (19%), 20—39 = 22 (33%), 40—60 = 22 (48%), während *Coats* unter 79 Beobachtungen angibt: 10.—40. Lebensjahr 42 (53%), 40. bis 80. Lebensjahr 37 (47%).

II. Anatomische Veränderungen. Fast ausnahmslos handelt es sich an den Gehirnarterien um wahre Aneurysmen, so daß sämtliche Gefäßhäute an der aneurysmatischen Erweiterung beteiligt sind. Die Größe der Aneurysmen schwankt in der Regel zwischen dem Umfange knapp einer Erbse bis zu demjenigen einer Walnuß. Nur selten kommen noch größere Aneurysmen vor, doch hat man deren bis hühnereigroß beschrieben. Ihre Form ist in der Regel kugelförmig, nur an der Arteria vertebralis und Arteria basilaris hat man häufiger zylindrische Aneurysmen angetroffen. *Rokitansky* und neuerdings *Lande* beschrieben ein Aneurysma cirsoideum an der Arteria basilaris. Oft sind die Aneurysmen mehr oder minder vollkommen mit älteren und jüngeren Gerinnseln erfüllt. An benachbarten Gehirnnerven ist es häufig zu Druck und Druckatrophie und am benachbarten Hirn zu Erweichung und mitunter auch zu Vertiefungen gekommen. *Schmidt* beschrieb ein Aneurysma der Basilararterie mit Druck und Erweichung der Pyramidenbahnen im Pons und sekundärer Degeneration im Rückenmark; daneben bestand noch ein Aneurysma aortae descendentis. Bei Dreiviertteilen der Kranken trat Berstung des Aneurysmas und starke meningeale, namentlich subarachnoidale Blutung, mitunter nebst Zertrümmerung angrenzenden Hirngewebes ein. Nicht selten war ein Teil des Blutes auch noch in den Subarachnoidalraum des Rückenmarkes hinabgeflossen.

Am häufigsten bilden sich Aneurysmen an dem Circulus arteriosus Willisii und seinen Ästen aus. Seltener kommen sie an der Arteria carotis interna oder gar an den Arteriae vertebrales vor. Auch an der Arteria ophthalmica finden sie sich selten, doch beobachtete ich bei einer Kranken ein solches mit einem Durchmesser von 2 *cm*. Ein Aneurysma an der Arteria meningea media beschrieben *Gairdner* und *Dittrich*; vielleicht gehört auch noch eine Beobachtung von *Krimmer* hierher.

Unter allen Arterien findet sich die Arteria cerebri media s. fossae Sylvii am häufigsten erkrankt; demnächst kommt die Arteria basilaris an die Reihe, der sogar von *Lebert* die erste Stelle zugesprochen wird.

Gowers gibt für 154 Beobachtungen die Häufigkeitsziffern folgendermaßen an:

Arteria cerebri media	44 (29%)
„ basilaris	41 (27%)
„ carotis interna	23 (15%)
„ cerebri anterior	14 (10%)
„ communicans anterior	8 (5%)
„ „ posterior	8 (5%)
„ vertebralis	7 (4%)
„ cerebelli inferior posterior	6 (3%)
„ „ „ anterior	3 (2%)
	154

Erfahrungsmäßig finden sich linksseitige Aneurysmen häufiger als rechtsseitige. Zuweilen bestehen multiple Aneurysmen; so beschrieb *Paulicki* eine Beobachtung mit Aneurysmen an der Arteria basilaris, Arteria communicans anterior und mehrfachen Aneurysmen an der Arteria cerebri media. Mitunter haben sich Aneurysmen an gleichnamigen Gefäßen beiderseits ausgebildet; so traf z. B. *Pollak* in einer Beobachtung Aneurysmen an den Arteriae cerebri mediae an. *Ebstein* beschrieb ein Aneurysma bei regelwidriger Gefäßverteilung: Aneurysma einer unpaaren Arteria corporis callosi, Teilung der Arterie jenseits des Aneurysmas. Eine bemerkenswerte Beobachtung hat *Kalischer* bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde veröffentlicht. Das Kind zeigte eine Teleangiektasie auf der linken Gesichtsseite und litt an klonischen Muskelkrämpfen zuerst im rechten Mundfazialis, dann in den rechtsseitigen Gliedern und schließlich auch in den linksseitigen. Bei der Leichenöffnung fand sich eine Erweiterung der Piagefäße auch linkerseits, namentlich in den unteren Abschnitten der Zentralwindungen.

Als häufige Nebenbefunde seien noch endokarditische Veränderungen und embolische Infarkte in anderen Eingeweiden, namentlich in Niere und Milz, genannt.

III. Symptome. Aneurysmen der Hirnarterien können während des Lebens vollkommen verborgen bleiben, — latente Gehirnaneurysmen. Bei manchen Kranken entwickelt sich Geisteskrankheit oder Epilepsie. Bei anderen stellen sich allgemeine und herdförmige Hirnerscheinungen ein.

Unter den allgemeinen Hirnerscheinungen sind namentlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgien, Sehnervenatrophie und Blindheit zu nennen. Staunngspapille und Neuritis optica kommen bei Gehirnarterienaneurysmen verhältnismäßig selten vor. Von manchen Kranken wird über subjektive Gehörsempfindungen, namentlich über Ohrenbrausen geklagt; auch hat man mitunter bei Auskultation des Schädels Gefäßgeräusche gehört, die nach *Gerhardt* namentlich zwischen Warzenfortsatz und Nackenmuskeln angetroffen werden.

Die Herdsymptome werden hauptsächlich durch Druck auf benachbarte Gehirnnerven oder auch auf das Gehirn selbst hervorgerufen und entsprechen den Störungen einer Geschwulst auf dem Schädelgrunde. Begreiflicherweise werden Aneurysmen in erster Linie die ihnen zunächst gelegenen Gehirnnerven bedrücken, reizen oder lähmen und so ist es verständlich, daß für die Aneurysmen der verschiedenen Arterien Reizungen und Lähmung ganz bestimmter Gehirnnerven bezeichnend sind. So werden besonders oft bei Aneurysmen der Arteria cerebri anterior Störungen am Olfaktorius und Optikus, bei Aneurysmen der Arteria cerebri media gekreuzte Hemiplegie und bei linksseitigen Aneurysmen auch noch Aphasie, bei Aneurysmen der Arteria communicans posterior Okulomotoriuslähmung, bei Aneurysmen der Arteria cerebri posterior Trochlearis- und Fazialiserscheinungen, bei Aneurysmen der Arteria basilaris Brückenerscheinungen, namentlich Hemiplegia alternans und bei Aneurysmen der Arteria carotis interna Störungen am Olfaktorius und Trochlearis beobachtet. Ein Aneurysma der Arteria ophthalmica hatte bei einer Kranken von mir zu Drucklähmung nur des Nervus oculomotorius geführt. Man vergleiche hierzu Fig. 128 auf S. 440.

Zu den eben angeführten bezeichnenden direkten Herdsymptomen gesellen sich häufig noch Fernsymptome hinzu.

In der Regel führt die Krankheit zum Tode, doch berichtet *Hodgson* über eine Beobachtung von Heilung durch Obliteration. Der Tod tritt nicht selten plötzlich durch Zerreißung des Aneurysmas ein, die entweder ohne nachweisbare Ursache oder nach vorhergegangenen körperlichen oder geistigen Aufregungen vor sich geht. *Obernier* sah sie nach dem Beischlaf erfolgen.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Hirnarterienaneurysmas ist sehr schwer und fast immer unsicher. Besonders groß ist die Gefahr zu Verwechslung mit einer Hirngeschwulst; selbst Gefäßgeräusche über dem Schädel kommen bei gefäßreichen Hirngeschwülsten oder bei Druck auf benachbarte Arterien vor. Kommt es zu Zerreißung eines Hirnarterienaneurysmas, so stellen sich mitunter Zeichen von Meningitis ein; nur Fehlen von Fieber würde eher gegen Meningitis sprechen. Sehr empfehlenswert ist es, in zweifelhaften Fällen die Lumbalpunktion auszuführen, die bei einem geborstenen Aneurysma vielleicht blutige Cerebrospinalflüssigkeit zutage fördert, während bei Meningitis eine an Rundzellen reiche Flüssigkeit zu erwarten ist. Ob sich mit der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen diagnostische Erfolge erzielen lassen, erscheint zweifelhaft.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Hirnarterienaneurysmen ungünstig, einmal wegen der Neigung der Aneurysmen zum Bersten und außerdem wegen der Machtlosigkeit der Therapie.

VI. Therapie. Die Behandlung ist rein symptomatisch, bei Verdacht von Syphilis verordne man Jodkalium und Quecksilbereinreibungen. Auch sonst hat man Jodkali (5·0 : 200 3mal täglich 15 cm^3) empfohlen. Außerdem wurde Extractum Secalis cornuti subkutan versucht. Vielleicht wird man auch Gelatineinjektionen (2·0%) machen wollen. Wichtig ist es, daß sich Personen, bei welchen man Hirnarterienaneurysmen vermutet, vor körperlichen und geistigen Aufregungen, sowie vor anhaltendem Bücken und Pressen hüten, nur eine milde Kost zu sich nehmen und Alkohol, Kaffee, Tee und andere aufregende Dinge meiden. Bei Aneurysmen an der Carotis interna hat man die Unterbindung der Arterie vorgenommen und auch bei Aneurysmen der Vertebralarterie wurde die Unterbindung ausgeführt *(Chassaignac, v. Mikulicz)*.

B. Krankheiten der Hirnhäute.

1. Gehirnsinusthrombose. Thrombosis sinuum durae matris encephali.

I. Ätiologie. Bei Gehirnsinusthrombose findet man in dem erkrankten Hirnsinus fibrinöse Ausscheidungen, also einen Thrombus. Je nachdem dieser Thrombus bakterienfrei ist oder pathogene Bakterien enthält, muß man zwischen nichtinfektiösen und infektiösen Hirnsinusthromben unterscheiden. Während sich bei nichtinfektiösen Sinusthromben die krankhaften Erscheinungen in Kreislaufsstörungen und deren Folgen äußern, kommt bei infektiösen Sinusthromben noch das Bild der Septikopyämie hinzu.

Bei nichtinfektiöser Gehirnsinusthrombose handelt es sich meist um eine marantische Thrombose. Eine solche marantische Gehirnsinusthrombose wird oft bei Kindern angetroffen, welche durch chronischen Durchfall, Eiterungen, chronische Lungenkrankheiten oder Säfteverluste irgend welcher Art marastisch geworden sind. *Tüngel* fand sie bei einem in der 33. Lebensstunde gestorbenen Neugeborenen mit kongenitaler Variola.

Aber auch bei Erwachsenen kommt marantische Hirnsinusthrombose vor, z. B. bei Krebskranken, bei Marasmus senilis und nach Abdominaltyphus.

Bollinger hat darauf hingewiesen, daß sich bei Chlorose verhältnismäßig häufig Sinusthrombose bildet.

Bücklers beschrieb Sinusthrombose in der Schwangerschaft.

Sehr viel seltener kommt eine Kompressionsthrombose in den Gehirnsinus vor. Die Ursachen der Venenkompression können im Schädelraum gelegen sein und die Hirnsinus unmittelbar betreffen, z. B. bei Gehirn- oder Meningealgeschwülsten, oder ihr Ausgangspunkt ist außerhalb des Schädels gelegen. Im letzteren Falle bilden sich häufig zunächst in der Vena jugularis interna, oder, wenn auch seltener, in der Vena cava superior, Thrombosen, vielleicht hervorgerufen durch vergrößerte Lymphdrüsen- oder mediastinale Geschwülste, die sich dann nach oben bis in die Hirnsinus, vor allem in einen Sinus transversus, seltener in einen Sinus petrosus inferior fortsetzen. Es handelt sich also unter solchen Umständen um eine fortgesetzte Sinusthrombose.

Ob sich Sinusthromben allein infolge von Blutstauung und verlangsamter Blutströmung entwickeln, wie sie bei Insuffizienz des rechten Herzmuskels und bei chronischen Lungenkrankheiten aller Art vorkommen, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Das ist freilich nicht zweifelhaft, daß man unter solchen Umständen nicht zu selten Sinusthrombosen beobachtet, allein die Verhältnisse sind verwickelt, namentlich besteht meist daneben noch Marasmus, welchem man vielleicht die Hauptschuld an der Thrombenbildung zuschreiben muß.

Mitunter begegnet man einer Sinusthrombose, für welche man gar keine Ursache nachzuweisen vermag, so daß man dann wohl die Bezeichnung einer kryptogenetischen Gehirnsinusthrombose gebrauchen darf.

Der Bildung einer infektiösen Gehirnsinusthrombose geht stets eine Entzündung der Sinuswand, also eine Sinusphlebitis

voraus und man spricht daher auch von einer Thrombophlebitis der Gehirnsinus. Am häufigsten geben Entzündungen in der Nähe der Dura mater die Ursache für eine solche Thrombophlebitis ab, mitunter aber liegt der entzündliche Ausgangspunkt weit ab. Beachtenswert ist, daß mitunter sehr kleine, anscheinend bedeutungslose Entzündungsherde zu einer Thrombophlebitis der Gehirnsinus führen. So sahen *Nestor & St. Callu* einen 10jährigen Knaben nach einem Hordeolum an einer Thrombophlebitis der Sinus cavernosi zugrunde gehen. *Patel* beobachtete das Leiden nach Eröffnung eines tuberkulösen Hüftgelenksabszesses.

Bei weitem am häufigsten bildet sich eine Thrombophlebitis der Gehirnsinus im Anschluß an Entzündungen des Ohres aus, otogene Sinusthrombose. Bald sind diese unter allmählich zunehmender Zerstörung des Knochens bis unter die Dura vorgedrungen und es sind daher so oft die Sinus transversi et petrosi superior et inferior betroffen oder sie haben durch Verschleppung von Bakterien innerhalb der Blut- und Lymphbahnen, also metastatisch, eine Entzündung der Wand der Hirnsinus und eine infektiöse Thrombose angeregt.

Erfahrungsgemäß führen seltener akute als chronische Eiterungen des Ohres zu Thrombophlebitis der Hirnsinus, so daß man ähnlichen Verhältnissen wie bei Hirnabszeß begegnet, mit welchen sich übrigens die Thrombophlebitis der Hirnsinus gar nicht selten vereinigt. Besonders zu fürchten sind fötide Eiterungen und solche, welche aus zerfallenden Cholesteatomen hervorgegangen sind.

Nicht selten greifen Entzündungen der Gehirnhäute oder des Gehirnes selbst auf die Hirnsinus über.

Auch weit abgelegene Entzündungsherde sind zuweilen Ursache für eine Thrombophlebitis der Gehirnsinus. Dabei werden die Gehirnsinus dadurch in Mitleidenschaft gezogen, daß sich eine Thrombophlebitis zuerst in Venen bildet, welche außerhalb des Schädelraumes gelegen sind, und daß sich diese dann unmittelbar bis in die Hirnsinus fortsetzt, oder das Blut vermittelt die Verschleppung von Bakterien in die Hirnsinus. Als häufigere Ausgangspunkte für eine Thrombophlebitis der Gehirnsinus seien Verwundungen am Schädel und im Gesicht genannt, welche nicht selten anfänglich ganz unbedeutender Art sind, z. B. in einer von *Ballota* mitgeteilten Beobachtung Schnitt in die Wange. Auch Furunkel und Abszesse im Gesicht haben mitunter Thrombophlebitis der Gehirnsinus im Gefolge und auch hier können zuerst nur ganz geringe Beschwerden vorhanden sein, ehe durch Erscheinungen einer hinzutretenden infektiösen Sinusthrombose große Gefahren erwachsen. *Wreden* beschrieb Thrombophlebitis des Sinus cavernosus nach Zahnfleischabszeß und auch *Biere* sah zweimal nach Zahnkrankheiten Thrombophlebitis der Hirnsinus entstehen. Auch sind als Ursachen für eine infektiöse Sinusthrombose Parotitis, Gesichtserysipel und impetiginöses Gesichtsekzem zu erwähnen. *Stäger* teilte eine Beobachtung nach Diphtherie mit. Zuweilen geben Muskelabszesse in den tiefen Nacken- oder in den Kaumuskeln Ursache für eine Sinusentzündung und Thrombose ab, mitunter auch Entzündungen am Auge.

Manchmal bildet sich Thrombophlebitis der Hirnsinus im Verlaufe von Infektionskrankheiten aus. Nicht zu selten kommt sie bei Puerperalsepsis vor, aber *v. Holst* und *Ziehen* beschrieben

auch je eine Beobachtung nach Influenza und *Leichtenstern* nach Gonorrhöe.

Sehr selten kommt eine traumatische Thrombophlebitis an den Gehirnsinus vor. *Wreden,* welcher im Jahre 1871 151 Beobachtungen von infektiöser und nichtinfektiöser Gehirnsinusthrombose sammelte, fand dies nur einmal infolge Eindringens eines Fremdkörpers durch die Fissura orbitalis superior.

Wie bei der nichtinfektiösen Sinusthrombose, so kommen auch bei infektiöser Sinusthrombose Erkrankungen vor, für die eine Ursache nicht auffindbar ist; man hat sie früher primäre Thrombophlebitis der Gehirnsinus genannt, während es heutzutage üblich ist, von einer kryptogenetischen Thrombophlebitis der Gehirnsinus zu sprechen.

Über die Bakterien, welche zu einer Thrombophlebitis der Gehirnsinus führen, ist noch wenig bekannt. Man hat bisher Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli commune gefunden.

Mag es sich um eine nichtinfektiöse oder um eine infektiöse Gehirnsinusthrombose handeln, jedenfalls müssen ihrer Entstehung stets Veränderungen an der Sinuswand vorausgehen, die es ermöglichen, daß sich an diesen Stellen zunächst Blutplättchen und farblose Blutkörperchen ansammeln, welche den Grundstock eines Thrombus bilden. Bei den nichtinfektiösen Thromben handelt es sich wohl meist um Verfettung der Endothelien, bei den infektiösen aber noch um tiefere anatomische Veränderungen und Losstoßung von Endothelzellen.

Ob Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes auf die Thrombenbildung unmittelbaren Einfluß haben, ist zum mindesten nicht erwiesen.

Das aber ist sicher, daß Verlangsamung der Blutströmung eine Thrombenbildung begünstigt, wenn sie vielleicht auch nicht imstande ist, sie allein schon hervorzurufen.

Gerade die Hirnsinus scheinen zur Bildung von Thromben besonders geeignet zu sein, weil sie allseitig mit ihren Wandungen befestigt sind und sich daher nur schwer Schwankungen der Blutmenge anzupassen vermögen, und weil sie außerdem vielfach keine runde, sondern eine eckige und winkelige Lichtung besitzen, in ihren Raumverhältnissen zahlreiche Verschiedenheiten eingehen und mehrfach bei dem Mangel an venösen Klappen von Fäden und Auswüchsen *(Hyrtl)* durchzogen sind.

Gehirnsinusthrombose kommt zwar in jedem Lebensalter vor, doch häufen sich die Erkrankungen während des 20—30sten Lebensjahres, weil in dieser Zeit Ohrenerkrankungen, die zu Hirnsinusthrombose führen, am häufigsten angetroffen werden. Bei Säuglingen sind namentlich erschöpfende Durchfälle, bei älteren Kindern aber Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten und Skrofulose häufige Ursachen, indem sie zuweilen zu Ohrenerkrankungen führen, an welche sich später eine Hirnsinusthrombose anschließt.

Männer erkranken häufiger an Gehirnsinusthrombose als Frauen; Männer werden auch häufiger von Ohrenentzündungen befallen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei nichtinfektiöser Gehirnsinusthrombose findet man nach Aufschneiden der Hirnsinus mit dem Messer oder der Schere Gerinnungen, welche zum Unterschiede von bedeutungslosen postmortalen lockeren schwarzen Cruorgerinnseln braunrot, rostbraun oder graurot, selbst grau und entfärbt aussehen und sich durch Derbheit und Festigkeit auszeichnen. Auch haften sie meist in mehr oder minder großer Ausdehnung der Sinuswand an, weil sie mit ihr eine organisierte Verbindung eingegangen sind. Auf Durchschnitten

beobachtet man an ihnen nicht selten ausgesprochene Schichtung. Bald füllen Thromben die Lichtung eines Sinus vollkommen aus, sind also total obstruierend, bald sind sie wandständig und haben nur eine Verengerung der Strombahn hervorgerufen.

Sehr häufig schließt sich an einen anfänglich wenig umfangreichen primären Thrombus eine sekundäre Thrombenbildung oder fortgesetzte Thrombose an, die oft sehr bedeutende Ausdehnung gewinnt. Zuweilen breitet sie sich nicht nur über den ganzen Sinus aus, sondern greift auch noch auf benachbarte Sinus und einmündende Venen über. Handelt es sich beispielsweise um eine Thrombose des Sinus sagittalis superior, so sieht man sich zuweilen die Gerinnsel in die eintretenden Hirnvenen fortsetzen, so daß letztere als drehrunde geschlängelte, an das Aussehen von Würmern erinnernde Stränge die Hirnoberfläche bedecken. *Long & Wilkii* wiesen bei einem Kranken eine fortgesetzte Sinusthrombose bis in die Vena magna Galeni nach. Bei Thrombose des Sinus transversus oder des Sinus petrosus inferior greift die Gerinnung häufig auf die Vena jugularis interna über. Primäre Thromben nehmen vielfach nur eine kleine Strecke eines Sinus ein, oder es folgen sich in bestimmten Entfernungen mehrere Thromben innerhalb eines Sinus, oder es sind gleichnamige Sinus auf beiden Seiten betroffen. Beispielsweise kommt doppelseitige Thrombose der Sinus transversi gar nicht selten vor. Auch sind einige Beobachtungen bekannt, in welchen sämtliche Gehirnsinus von Thromben erfüllt waren.

Zu den beschriebenen Veränderungen gesellen sich Zeichen venöser Stauung im Gehirn und an den Gehirnhäuten hinzu, denn begreiflicherweise wird der venöse Abfluß in allen Gefäßgebieten gehemmt, welche nicht kardialwärts vom Thrombus ihr Blut dem betroffenen Hirnsinus abgeben. Ausdehnung und Stärke der Stauungserscheinungen richten sich nach dem Orte der Thrombose und sind dann am meisten ausgebildet, wenn sich doppelseitiger vollkommener Verschluß beider Sinus transversi et petrosi inferiores mit fortgesetzter Thrombose in die Vena jugularis interna findet. Sie äußern sich in starker venöser Blutüberfüllung und in Blutaustritten im Hirn und in den meningealen Räumen, in sich daran anschließendem Gehirnödem und selbst in Gehirnerweichung, in Vermehrung und mitunter in blutiger Verfärbung der cerebrospinalen Flüssigkeit und in Hydrokephalus internus.

Zuweilen haben sich Stückchen eines Thrombus losgelöst und sind unter Vermittlung der Vena cava superior in den rechten Vorhof, in die rechte Herzkammer und in die Lungenarterie gelangt, durch deren Blutstrom sie in feinere Arterien der Lungen hineingetragen werden, um hier als Lungenembolus sitzen zu bleiben und einen embolischen keilförmigen Infarkt der Lunge zu verursachen. Oft hat eine wiederholte Loslösung von Thrombusteilchen stattgefunden, so daß man es mit mehrfachen keilförmigen Lungeninfarkten zu tun bekommt, deren Aussehen bereits auf verschiedenes Alter hinweist.

Bei infektiöser Gehirnsinusthrombose oder Thrombophlebitis der Gehirnsinus fällt der Thrombus häufig durch graueitriges Aussehen auf. Er zeigt große Neigung zum Zerfließen

und ist häufig übelriechend und jauchig. Die Wand des entzündeten Sinus erscheint eitrig durchtränkt, morsch, zerreißlich und mitunter dem Durchbruch nahe. Daneben kommen vielfach Entzündungen an der Dura und den weichen Hirnhäuten, auch Hirnabszeß vor. Die Störungen des venösen Blutkreislaufes sind selbstverständlich die gleichen wie bei einer nichtinfektiösen Sinusthrombose. Haben sich Teile eines infektiösen Thrombus losgelöst und sind diese unter Vermittlung der Cava superior und des rechten Herzens in den Lungenkreislauf gelangt, so fachen sie hier nicht nur mechanische Kreislaufsstörungen und einen embolischen keilförmigen Lungeninfarkt an, sondern sie rufen metastatische Entzündungen und Abszesse in den Lungen hervor, welche mitunter zu Durchbruch in den Pleuraraum und zu Pneumothorax geführt haben. Oft haben sich auch noch metastatische Eiterherde in Milz, Leber, Nieren und manchen anderen Gebilden, beispielsweise in der Haut und in den Muskeln, gebildet, und man bekommt die Zeichen einer ausgebreiteten Septikopyämie zu sehen.

Mag es sich um eine nichtinfektiöse oder um eine infektiöse Thrombose der Gehirnsinus handeln, am häufigsten zeigt sich der Sinus transversus betroffen, demnächst kommt der Sinus sagittalis superior an die Reihe, aber auch der Sinus petrosus inferior bildet eine häufige Fundstätte für Thromben.

III. Symptome. Bei nichtinfektiöser Sinusthrombose werden gar nicht selten Störungen vermißt — latente Sinusthrombose. Es geschieht dies namentlich dann, wenn durch die vorausgegangene Krankheit der Blutkreislauf bereits so geschwächt und die Erregbarkeit des Hirnes so herabgesetzt war, daß eine Steigerung von Kreislaufsstörungen kaum bemerkbare Wirkungen hervorruft.

Bei vielen Kranken bekommt man es nur mit allgemeinen Hirnerscheinungen zu tun, wie mit benommenem Bewußtsein, Pupillenverschiedenheit, Strabismus, Nystagmus, Stauungspapille und Papillitis, Nackensteifigkeit, Erbrechen und klonischen Muskelkrämpfen. Manche Kranke klagen auch über heftige Kopfschmerzen.

Herdsymptome des Gehirnes, namentlich Muskellähmungen und Muskelkontrakturen, kommen schon seltener vor und hängen mitunter mit umschriebenen Erweichungsherden im Gehirn zusammen.

Größere Klarheit gewinnt das Krankheitsbild, wenn sich Stauungen an den äußeren Venen des Gesichtes, Schädels oder Halses ausgebildet haben. Die Verteilung der venösen Stauungserscheinungen hängt von dem erkrankten Gehirnsinus ab. Leider aber bilden sich venöse Kreislaufsstörungen nur bei einer Thrombose von ganz bestimmten Gehirnsinus aus, während andere eine Verstopfung ohne äußere Zeichen im Venenkreislauf vertragen.

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis superior hat zuerst *Gerhardt* auffällige Füllung und Schlängelung jener Venen beschrieben, welche den Raum zwischen großer Fontanelle und Schläfen- und Ohrgegend einnehmen. Besonders deutlich pflegen diese Veränderungen bei Kindern zu sein, weil bei ihnen die Emissaria Santorini sehr groß sind und der wenig behaarte Kopf die Venen gut erkennen läßt. Bei einem dreijährigen Mädchen, welches

ich auf meiner einstigen Kinderklinik in Jena behandelte, war es durch solche Venenerweiterungen zu einer groben Entstellung gekommen, so daß die Kleine um ihres ungewöhnlichen Aussehens willen allgemein auffiel. Das rachitische Kind hatte vor 2 Jahren nach längerem Durchfall die Gehirnsinusthrombose bekommen und ging an einer interkurrenten Krankheit zugrunde, so daß die Diagnose durch die Leichenöffnung bestätigt werden konnte. Zu der sichtbaren Venenerweiterung soll sich nach *Gerhardt* Cyanose im Gebiete der Vena facialis anterior gesellen. *v. Dusch* erwähnt Nasenbluten als Folge von Blutstauung in den Verbindungen zwischen den Venen der Nase und dem Sinus sagittalis superior, doch hat *Stäger* auch bei Thrombose der Sinus cavernosi Nasenbluten beschrieben. Zweifelhaft ist der Wert des von *Fritz* erwähnten Schweißes, welcher sich auf Stirn, Kopf, Hals und Brust beschränken soll. Wichtig ist noch bei Kindern das Verhalten der großen Fontanelle. Die große Fontanelle nimmt anfangs an Spannung ab oder sinkt ein, so daß sich mitunter die Scheitelbeine mit ihren Rändern übereinander schieben. Nimmt aber späterhin infolge von Gehirnsinusverschluß der Liquor cerebrospinalis zu, so treten die Scheitelbeine wieder auseinander und die große Fontanelle wird umfangreicher und gespannter als jemals zuvor.

Bei Thrombose eines Sinus transversus erscheint mitunter die gleichseitige Vena jugularis externa weniger gefüllt als auf der gesunden Seite, weil sie leichter ihr Blut der infolge der Sinusthrombose nur spärlich gefüllten Vena jugularis interna abgeben kann *(Gerhardt)*. Die Erscheinung wird um so ausgesprochener sein, je weiter sich die Thrombose in den Anfangsteil der inneren Jugularvene fortgesetzt hat, welche den Sinus petrosus inferior aufnimmt, und auch dann, wenn zu gleicher Zeit die Sinus petrosi superior et inferior verschlossen sind. Hat sich eine Thrombose aus dem Sinus transversus durch das Emissarium am Warzenfortsatz auf die hinteren Ohrvenen fortgesetzt, so kommt es nach *Griesinger* zu einem harten und schmerzhaften Ödem hinter der Ohrmuschel und dem Warzenfortsatz.

Sind beide Sinus transversi verschlossen, so wären unter Umständen die Symptome einer Thrombose des Sinus sagittalis superior zu erwarten, der sein Blut in die Sinus transversi ergießt.

Bei Thrombose in den Sinus cavernosi stellen sich vor allem Stauungserscheinungen am Auge ein, da der Sinus cavernosus das Blut der Vena ophthalmica aufnimmt. Je nachdem die Thrombose ein- oder doppelseitig besteht, werden auch die Stauungserscheinungen ein oder beide Augen betreffen. Dahin gehören Ödem der Augenlider und Augenbindehaut, Exophthalmus acutus als Folge einer Überfüllung der retrobulbären Venen, zuweilen Ödem einer ganzen Gesichtshälfte, verursacht durch Stauung in den Verbindungen zwischen der Vena ophthalmica und Vena facialis, venöse Hyperämie der Netzhaut, die sich bei der Augenspiegeluntersuchung durch Schlängelung und Überfüllung der Venen und Verengerung der Arterien verrät, Ödem der Netzhaut, Stauungspapille und Abschwächung oder Verlust des Sehvermögens. *Bouchut* beschrieb Thromben in den Netzhautvenen.

Ein anderes wichtiges Zeichen für eine Thrombose der Sinus cavernosi besteht in Innervationsstörungen am ersten Aste des Trigeminus, an Trochlearis, Oculomotorius und Abducens, welche Nerven zwischen den Sinus verlaufen und durch Stauungsödem des einhüllenden Bindegewebes leicht gereizt oder gelähmt werden. Man findet also Trigeminusneuralgie und Augenmuskellähmungen, zuweilen auch trophische Veränderungen am Auge, welche nach Ansicht mancher Ärzte durch eine Erkrankung der trophischen Nervenfasern des Trigeminus oder sympathischer Fasern hervorgerufen sein sollen.

Erscheinungen von Thrombose der Sinus cavernosi werden auch dann zu erwarten sein, wenn beide Sinus petrosi inferiores et transversi verstopft sind, von denen der Sinus petrosus inferior das Blut der Sinus cavernosi aufnimmt.

Die nichtinfektiöse Gehirnsinusthrombose ist einer mehr oder minder vollkommenen Heilung fähig. Freilich behalten die Kranken häufig auf ihrem Gesicht Zeichen des behinderten venösen Kreislaufes im Schädel in Form von Venenerweiterungen und ungewöhnlichen Venenschlängelungen für immer zurück. Bei einer unvollkommenen Heilung bildet sich an Stelle des fibrinösen Thrombus Bindegewebe, so daß der Sinus durch Bindegewebe verschlossen erscheint. Solche Beobachtungen haben noch in jüngster Zeit *Hölscher, Sucktorff* und *Henrici* beschrieben. Sehr erfahrene Ärzte, wie *Griesinger,* haben jedoch behauptet, daß auch eine vollkommene Heilung dadurch zustande kommen könne, daß der Thrombus zur Aufsaugung gelange oder durch Bindegewebe ersetzt werde, welches von neugebildeten Blutgefäßen durchzogen werde, welche den Blutkreislauf in dem thrombosierten Gehirnsinus wieder ermöglichten.

Nicht selten tritt jedoch der Tod ein, denn oft ist schon das Grundleiden, wie Krebs, chronische Nierenentzündung und chronische Lungentuberkulose einer Heilung nicht zugänglich, aber der Tod kann auch die Folge überhandnehmender Gehirnerscheinungen sein und erfolgt namentlich oft unter zunehmendem Bewußtseinsverlust oder allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen. Mitunter hat man dabei die Körpertemperatur bis über 40° C steigen gesehen.

Unter den Komplikationen muß man namentlich auf den Eintritt eines embolischen Lungeninfarkts vorbereitet sein, der sich freilich in der Regel symptomenlos ausbildet.

Bei einer infektiösen Gehirnsinusthrombose machen sich außer den bereits beschriebenen allgemeinen Gehirnerscheinungen und venösen Kreislaufsstörungen namentlich die Erscheinungen von Septikopyämie bemerkbar. Vielfach treten diese so sehr in den Vordergrund, daß die infektiöse Sinusthrombose übersehen wird.

Die Kranken haben meist hohes Fieber, das oft hektischen Typus zeigt und von Schüttelfrösten unterbrochen wird. Vielfach ist die Milz vergrößert und mitunter bildet sich auch Ikterus aus. Zuweilen stellen sich Erscheinungen eines embolischen Lungeninfarktes ein, die in Lungenabszeß und selbst in Lungenbrand übergehen. Vielfach kommt es noch in anderen Gebilden zu metastatischen Abszessen, beispielsweise in Milz, Nieren, Leber, Muskeln und Haut.

Häufig treten die Erscheinungen einer eitrigen Meningitis oder eines Hirnabszesses auf, unter welchen die Kranken zugrunde gehen.

Wenn keine ausreichende Hilfe gebracht wird, so erscheint der Tod unvermeidbar. In der Regel verläuft die Krankheit binnen 1—4 Wochen tödlich. Der Tod erfolgt meist unter zunehmender Erschöpfung oder durch Meningitis oder Gehirnlähmung.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gehirnsinusthrombose ist oft außerordentlich schwer. Eine nichtinfektiöse Gehirnsinusthrombose wird dann kaum zu diagnostizieren sein, wenn venöse Kreislaufsstörungen nicht zur Ausbildung gekommen sind. Etwaige allgemeine Gehirnerscheinungen sind in der Regel so vieldeutiger Natur, daß sie auch bei eingehender Berücksichtigung des Grundleidens nur selten für eine auch nur einigermaßen sichere Diagnose zu verwerten sind. Wenn *Bouchut* beispielsweise gemeint hat, daß prämortale Konvulsionen bei Kindern häufig die Folge einer Gehirnsinusthrombose seien, so muß daran erinnert werden, daß sich die gleichen Erscheinungen nach schwerem Brechdurchfall der Kinder auch als Folge von Gehirnanämie einstellen können und hier als Hydroënkephaloid bekannt sind. Großen Wert würde ich stets auf eine genaue Untersuchung der Vena jugularis interna legen, in welcher sich Thromben mitunter daran erkennen lassen, daß das Venenrohr in einen harten, festen Strang umgewandelt ist. *Voss* gibt an, daß sich bei Druck mit dem Hörrohr auf die Vena jugularis interna ein Druckgeräusch erzeugen läßt, welches bei Gehirnsinusthrombose fehlt.

Eine infektiöse Thrombose der Gehirnsinus wird namentlich häufig mit Septikopyämie oder Meningitis verwechselt, und wenn diese Diagnose vielfach auch nicht unrichtig ist, so ist sie doch unvollständig und namentlich dadurch für den Kranken verhängnisvoll, daß man eine vielleicht lebenserrettende chirurgische Behandlung des Grundleidens unterläßt. Um zu wissen, ob eine Meningitis vorhanden ist, führe man die Lumbalpunktion aus, die bei Meningitis eine trübe oder zum mindesten zellenreiche Flüssigkeit zutage fördern wird. Selbst nach Bloßlegung der Gehirnsinus kann die Diagnose noch vor Eröffnung der Sinus zweifelhaft bleiben. *Sachs* hebt hervor, daß sich bei nicht thrombosiertem Gehirnsinus die Schluckbewegung bis zu den Sinus fortpflanzt und eine Wellenbewegung an ihnen hervorruft, während diese in einem thrombosierten Gehirnsinus fehlt.

Will man eine Serumtherapie durchführen, so müßte man jedenfalls wissen, um welche Bakterienart es sich handelt. Dazu wäre es nötig, mittelst steriler Spritze aus einer Armvene ungefähr 10 cm^3 Blutes zu entziehen und von diesem in üblicher Weise Bakterienkulturen anzulegen.

Um zu erfahren, welcher Gehirnsinus von Thrombose betroffen ist, muß man auf die Verbreitung etwaiger venöser Stauungen achten; fehlen solche, so bliebe nichts anderes übrig, als zu versuchen, ob vielleicht die Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen einen Erfolg hat, oder man müßte den verdächtigen Hirnsinus durch eine Operation bloßlegen.

Niemals darf man es unterlassen, die Ursachen einer Gehirnsinusthrombose klarzustellen, denn danach richtet sich häufig die Behandlung. Eine besonders eingehende Untersuchung muß man namentlich dem Ohr widmen, dessen Erkrankungen sehr oft Gehirnsinusthrombose nach sich ziehen.

V. Prognose. Sowohl bei der nichtinfektiösen als auch bei der infektiösen Thrombose der Gehirnsinus muß die Vorhersage stets ernst gestellt werden. Eine nichtinfektiöse Thrombose hängt nicht selten mit unheilbaren und schweren Erkrankungen zusammen, abgesehen davon, daß sie durch starke Beeinträchtigung des Venenkreislaufes im Gehirn ebenfalls mit Gefahren verbunden ist. Mindestens ebenso ernst liegen die Verhältnisse auch bei der infektiösen Gehirnsinusthrombose, bei der namentlich der Tod durch Septikopyämie, Meningitis oder Gehirnabszeß droht. Freilich sind bei ihr in neuester Zeit die prognostischen Aussichten dadurch wesentlich besser geworden, daß man sie auf chirurgischem Wege zu heilen versucht hat. Man darf daher heutzutage wohl sagen, daß die Vorhersage zu einem guten Teil von dem entschlossenen und zweckmäßigen Handeln des Arztes abhängt, denn wenn sich bereits allgemeine Septikopyämie, Meningitis oder Gehirnabszeß entwickelt haben, wird auch eine Operation nichts mehr nützen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Gehirnsinusthrombose kommen Verhütungsmaßregeln insoweit in Frage, als auf Beseitigung marastischer und chlorotischer Zustände, auf eine zweckmäßige Behandlung akuter und chronischer Ohrentzündungen, sowie aller Eiterungen und Entzündungen überhaupt Bedacht zu nehmen ist.

Ist eine nicht infektiöse Gehirnsinusthrombose zur Ausbildung gelangt, so läßt sich diese mit inneren Mitteln nicht fortschaffen, und man kann kaum etwas anderes tun, als lästige und gefahrdrohende Erscheinungen in symptomatischer Weise beseitigen.

Bei einer infektiösen Gehirnsinusthrombose hat man vielfach mit Erfolg eine chirurgische Behandlung unternommen, namentlich wenn sie mit Entzündungen des Ohres zusammenhing. Ein operativer Eingriff wird besonders dann gute Aussichten gewähren, wenn sich noch nicht allgemeine pyämische Erscheinungen der Thrombophlebitis der Hirnsinus hinzugesellt haben; sie sollte daher möglichst früh ausgeführt werden. *Ballanze* rettete sogar einen Kranken durch eine Operation, bei dem sich bereits Lungenabszesse und metastatische Eiterherde in der Gesäßgegend nachweisen ließen. *Toubert* fand unter 120 Gehirnsinusthrombosen, welche in der ersten Krankheitswoche operiert wurden, 75% Heilungen, dagegen unter 80 später operierten nur noch 37·5%.

Das Operationsverfahren bei infektiöser Gehirnsinusthrombose besteht darin, daß man den entzündeten und thrombosierten Hirnsinus bloßlegt, die zerfallenden eitrigen Thrombusmassen ausräumt und die Blutung durch Tamponade mit Jodoformgaze stillt. *Zaufall* empfahl, vorher noch die innere Jugularvene auf der erkrankten Seite doppelt zu unterbinden und zwischen den Unterbindungsstellen zu durchschneiden oder ein Stück von ihr herauszuschneiden, um eine Verschleppung infektiöser Massen aus dem Schädel zu verhindern. Welche glänzenden Erfolge sich durch ein zweckmäßiges chirur-

gisches Eingreifen erreichen lassen, geht aus einer Angabe von *Jansen* hervor, nach welcher in der Berliner Ohrenklinik von 16 Operierten 8 gerettet wurden. *Schenke* heilte sogar von 9 Operierten 8.

Zur Bekämpfung der allgemeinen Septikopyämie hat *Biese* die Serumtherapie versucht, die sich ihm freilich erfolglos erwies. Sie hat nur Sinn, wenn es sich um eine Streptokokkenpyämie handelt, da man sich dann des Antistreptokokkenserums bedienen kann, obschon dieses leider bis jetzt meiner Erfahrung nach noch ein sehr unzuverlässiges Heilmittel darstellt.

2. Gehirnhautblutung. Haemorrhagia meningum encephali.

I. Ätiologie. Als Ursachen für meningeale Blutungen sind Verletzungen, Störungen des Blutkreislaufes und Veränderungen des Blutes zu nennen.

Unter den Verletzungen kommen Schlag, Stoß, Fall auf den Kopf, Stiche und Verwundungen anderer Art und schwere Erschütterungen des Gesamtkörpers in Frage. Die Blutung tritt danach entweder am Orte der Verletzung oder infolge von Gegenschlagswirkung an gegenübergelegener Stelle ein. Bald ist sie mit Verletzungen von Weichteilen und Schädelknochen verbunden, bald fehlen solche. In manchen Fällen führt erst die Hand des Chirurgen eine meningeale Blutung herbei, z. B. wenn beim Versuch einer Reposition oder Extraktion von Knochentrümmern des Schädels ein Hirnsinus einreißt.

Dubos & Clopies beobachteten eine Blutung aus der Arteria meningealis media nach Eröffnung durch einen verkästen und erweichten Gehirntuberkel.

Nicht selten kommen traumatische Gehirnhautblutungen bei Neugeborenen vor, veranlaßt durch überstürzte oder zu langsame Geburt, durch Anlegen der Zange oder durch Geburt bei verengtem Becken. Es entstehen alsdann Blutungen durch zu starke Verschiebungen zwischen Schädelknochen und Meningen, wobei es zu Zerreißung von Blutgefäßen kommt. *Charles Leale* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Schlag auf den Unterleib zur Zeit der Schwangerschaft bereits vor der Geburt zu einer meningealen Blutung bei einem Kinde geführt zu haben schien.

Störungen des Blutkreislaufes als Ursachen für meningeale Blutungen finden sich bei Sinusthrombose. Auch gehören hierher solche Blutungen, welche sich sekundär zu Entzündung der Meningen oder zu Gehirnblutungen hinzugesellt haben. Vor allem muß hier der umfangreichen Blutungen aus geborstenen Aneurysmen der Gehirnarterien gedacht werden, wobei es sich am häufigsten um Aneurysmen der Arteria cerebri media oder der Basilararterie handelt. Nur selten kommen meningeale Blutungen infolge von Stauung bei Herz- und Lungenkrankheiten vor. Dagegen finden sie sich oft bei Krampfzuständen, namentlich bei Tetanus und Epilepsie.

Zu den meningealen Blutungen infolge von Veränderungen des Blutes gehören diejenigen, welche man nicht selten bei Infektionskrankheiten, Leukämie, Septicopyämie, Skorbut, Hämophilie, progressiver perniziöser Anämie, Icterus gravis, Urämie und Phosphorvergiftung zu sehen bekommt.

II. Anatomische Veränderungen. Gehirnhautblutungen sind entweder zwischen den Meningen, intermeningeal, oder im Gewebe der Meningen, interstitiell gelegen. So werden nicht selten bei Erstickten Blutungen im Gewebe der Dura mater angetroffen.

Je nach dem Sitze intermeningealer Blutungen hat man zwischen **supraduralen, subduralen, subarachnoidalen und subpialen Hämorrhagien** zu unterscheiden; oft aber kommen mehrere Formen nebeneinander vor.

Es erscheint eines besseren Verständnisses wegen nicht überflüssig zu sein, wenn die **topographischen Verhältnisse der Meningen** an einem Längsschnitte durch Schädelknochen, Gehirnhäute und Gehirn schematisch dargestellt werden (Fig. 186). Die Dura mater findet sich mit der Innenfläche der Schädelknochen aufs innigste verwachsen, so daß sie deren inneres Periost, Endokranium, vertritt. Blutungen zwischen Innenfläche der Schädelknochen und anliegender Außenfläche der Dura mater heißen **supradurale Hämorrhagien**. Sie können selbstverständlich nicht anders zustande kommen, als wenn das Blut die Dura von den Schädelknochen losgetrennt und abgehoben hat, und führen auch den Namen **Kephalhaematoma externum** (vergl. Fig. 186 *1. spr*).

Zwischen Dura mater und Arachnoidea befindet sich ein kapillarer Raum, welchen man neuerdings als Subduralraum zu bezeichnen pflegt (Fig. 186 *2. sdr*). Er entspricht dem Arachnoidalraume der älteren Ärzte. Auch hier kommen Blutungen vor, beispielsweise bei der noch zu besprechenden Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Zwischen Arachnoidea und Pia wird ein maschenreiches Gewebe angetroffen, welches den Subarachnoidalraum bildet. In ihm bewegt sich die Cerebrospinalflüssigkeit (Fig. 186 *3. sar*). Außerdem liegen hier die großen arteriellen und venösen Gefäße des

Fig. 186.



Längsschnitt durch die Schädelknochen. Meningen und Hirnoberfläche, schematisch.
1. spr = Supraduralraum. *2. sdr* = Subduralraum (Arachnoidalraum älterer Ärzte). *3. sar* = Subarachnoidalraum. *sk* = Schädelknochen. *dm* = Dura mater. *ad* = Arachnoidea mit subarachnoidalem Gewebe. *pm* = Pia mater.

Gehirnes, so daß beispielsweise beim Bersten von Aneurysmen an dem Hirngrunde gerade hier reichliche Blutungen auftreten. Man nennt sie **subarachnoidale Hämorrhagien**.

Haben sich endlich Blutungen an der Oberfläche des Gehirns selbst gebildet und sind diese bis unter die Pia vorgedrungen, so handelt es sich um **subpiale Hämorrhagien**. Häufig freilich wird die Pia durchbrochen, so daß dann das Blut in den subarachnoidalen Raum eindringt und subpiale und subarachnoidale Blutungen nebeneinander bestehen.

Meningeale Blutungen zeigen sehr verschiedene Zahl und Ausdehnung. Bald treten sie mehrfach auf, wobei viele von ihnen kaum den Umfang eines Stecknadelknopfes erreichen, bald handelt es sich um einen einzigen großen Bluterguß. Zuweilen ist dieser so bedeutend, daß er das gesamte Gehirn mit einer blutigen Kapsel umhüllt, selbst noch die Hirnkammern erfüllt und längs der Rückenmarkshäute bis zum Filum terminale hinabgeflossen ist; in anderen Fällen beschränkt er sich vorwiegend auf eine Hirnhälfte oder gar nur auf die Hirnoberfläche oder auf die Grundfläche des Gehirnes. Das Aussehen des Blutes richtet sich nach dem Alter der Blutung. Ist der Tod sehr schnell dem Eintritte einer Blutung gefolgt, so ist das Blut flüssig oder bildet lockere dunkelrote Cruorgerinnsel, ältere Blutungen dagegen sehen braunrot oder rostfarben aus und es fallen die Blut-

gerinnsel durch größere Festigkeit auf. Trat eine Blutung in wiederholten Schüben auf, so findet man eine Art von Schichtung des Blutes, wobei gewöhnlich die älteren bräunlichen Massen zu äußerst, die frischeren blutroten zu innerst zu liegen kommen.

Blutungen von geringem Umfang gelangen zur Aufsaugung, hinterlassen aber vielfach Pigmentierungen an den Meningen oder rufen durch entzündliche Reizung der Gehirnhäute leichte Verdickungen und Verwachsungen der Gehirnhäute untereinander sowie der Pia mit der Hirnoberfläche hervor.

Selbstverständlich müssen Blutungen von größerer Dicke auf den Schädelinhalt raumbeschränkend wirken. Dergleichen spricht sich darin aus, daß die Hirnoberfläche unter dem Blutkuchen abgeplattet und zuweilen eingedrückt erscheint, und daß auf Durchschnitten die Hirnrinde blasses Aussehen und vermehrte Festigkeit darbietet. Hat die Blutung längere Zeit bestanden, so pflegt die Hirnoberfläche ödematös zu sein. Oft kommen neben meningealen Blutungen auch noch Hirnzertrümmerungen vor.

Bei vorausgegangener Verletzung werden meist Verletzungen an den weichen und knöchernen Teilen des Schädels vorhanden sein; auch wird sich in der Regel an klaffenden oder mit Gerinnseln verlegten Gefäßöffnungen die Quelle der Blutung ausfindig machen lassen.

Supradurale Blutungen, wie sie namentlich nach Schädelverletzungen vorkommen, stammen, wie *Krönlein* betont, am häufigsten aus der Arteria meningea media her. Bald bilden sie eine zusammenhängende große Blutmasse, die bis über 500 cm^3 erreicht, bald haben sich kleinere umschriebene Blutansammlungen, supradurale Hämatome, gebildet. *Krönlein* unterscheidet je nach der Lage vordere, mittlere und hintere Hämatome; mittlere Hämatome kommen erfahrungsgemäß am häufigsten vor.

Meningeale Blutungen bei Neugeborenen sitzen am häufigsten auf der Oberfläche des Gehirnes in der Mittellinie oder auf der Grundfläche des Gehirnes. Sie kommen oft doppelseitig und an fast gleichnamigen Stellen vor. Umfangreichere Blutungen ziehen bleibende schwere Schädigungen des Gehirnes nach sich, namentlich Sklerose und wahrscheinlich auch Porenkephalie.

III. Symptome. Hat sich eine — meist supradurale — Blutung nach einer Schädelverletzung ausgebildet, so setzen die Erscheinungen häufig unmittelbar nach der Verletzung ein, manche Kranke aber bekommen erst nach mehreren Stunden und mitunter sogar erst nach mehreren Tagen Zeichen einer Gehirnhautblutung. Es sollen bis 5 Tage dazwischen liegen können. Die Störungen äußern sich in Erscheinungen zunehmenden Gehirndruckes. Die Kranken verlieren bald schnell, bald mehr allmählich das Bewußtsein, sehen in der Regel im Gesicht blaß aus, haben eine beschleunigte und nicht selten stertoröse Atmung und einen verlangsamten Puls. Häufig stellt sich Erbrechen ein. Bei einseitiger Gehirnhautblutung ist die Pupille auf der gleichnamigen Seite in der Regel erweitert und zeigt auf Lichtreiz nur träge oder gar keine Reaktion. Da es sich besonders oft um ein mittleres supradurales Hämatom handelt, so ist oft der Arm auf der entgegengesetzten Seite gelähmt, während Bein und Gesicht geringere Lähmungen darzubieten pflegen. Auch treten Muskelkontrakturen und Zuckungen in den gelähmten Gliedern auf, wenn auch nicht übermäßig oft. Bei linksseitiger Blutung kommt es mitunter zu Aphasie. Nicht selten läßt sich trotz der Benommenheit Verminderung der Hautsensibilität auf der gelähmten Seite nachweisen. Die

Reflexe, namentlich die Hautreflexe, sind gewöhnlich herabgesetzt. An dem gelähmten Bein wird *Babinski*sches Phänomen vorhanden sein, das sich durch Dorsalflexion der Zehen, vor allem der großen Zehe bei Bestreichen der Fußsohle mit einem harten Gegenstande, beispielsweise mit dem Hammerstiel äußert. Sickert mehr und mehr Blut nach, so steigern sich auch die Zeichen des erhöhten Hirndruckes. Die Atmung wird unregelmäßig, der Puls beschleunigt, alle Reflexe erlöschen und der Kranke geht durch Gehirn- und Herzlähmung zugrunde.

Mitunter wachen die Kranken aus ihrer anfänglichen Benommenheit auf und zeigen auffällige, fast der Genesung nahekommende Besserung, doch hüte man sich, darauf hin sicher auf Heilung zu rechnen, denn nicht selten stellen sich von neuem Zeichen zunehmenden Gehirndruckes ein, offenbar, weil eine Wiederholung der Blutung eingetreten ist, welcher die Kranken fast sicher erliegen, wenn man nicht schnell mit chirurgischen Mitteln eingreift.

Meningealblutungen bei Neugeborenen führen nicht selten zu Asphyxia neonatorum. Die Kleinen atmen gar nicht oder unregelmäßig und oberflächlich nach der Geburt, sehen zyanotisch oder bleigrau aus, liegen somnolent da, schreien nicht, verlangen nicht nach Nahrung und gehen nach wenigen Minuten, Stunden oder Tagen zugrunde. Zuweilen freilich ist das Befinden nach der Geburt noch leidlich gut oder gefahrvolle Zustände machen einer Besserung Platz, aber nach einigen Tagen stellen sich die eben genannten Symptome ein, welchen die Kranken meist erliegen. Man hat ein solches Krankheitsbild auch Apoplexia neonatorum genannt. Die Erscheinungen erklären sich zum Teil daraus, daß sich nach der Geburt erneute und umfangreichere Blutungen einstellen, welche man auch an der stärkeren Spannung der Fontanelle zu vermuten vermag.

Kommen die Kinder mit dem Leben davon, so entwickeln sich häufig allmählich chronische Meningo-Encephalitis, Gehirnsklerose, Gehirncysten oder Porenkephalie, die vielfach zu Idiotismus, Epilepsie, Chorea oder spastischer cerebraler Kinderlähmung führen.

Oft fällt die meningeale Blutung mit dem Symptomenbilde einer ihr vorausgehenden Gehirnblutung zusammen, doch ist man nicht imstande, während des Lebens zu entscheiden, ob die Gehirnblutung für sich oder mit einer meningealen Blutung vereint besteht.

Sehr rein zeigen sich die Erscheinungen einer Gehirnhautblutung beim Bersten von Gehirnarterienaneurysmen. Sie äußern sich vornehmlich in den Erscheinungen eines rasch gesteigerten Gehirndruckes. Die Kranken fallen entweder plötzlich bewußtlos nieder, oder nachdem Vorboten, wie Schwindel, Kopfweh oder Erbrechen, vorausgegangen sind, atmen unregelmäßig, haben verlangsamten Puls, enge und meist träge oder gar nicht reagierende Pupillen, lassen Harn und Kot unter sich, sind meist an allen Gliedern gelähmt, zeigen auch häufig starre Muskelkontrakturen und gehen binnen kurzer Zeit zugrunde. Unter 48 von *Lebert* zusammengestellten Gehirnarterienaneurysmen trat nach dem Bersten 17 Male der Tod binnen der ersten zehn Stunden ein. Manche Kranke kommen zwar wieder aus dem Koma zu sich, sind jedoch gelähmt und sterben nach einigen Tagen unter zunehmenden Erscheinungen von Hirnlähmung. Ausgesprochene Hemiplegie kommt nur selten vor, auch wenn die Blutung halbseitigen Sitz hat.

Man darf nun aber nicht glauben, daß sich jede Gehirnhautblutung durch Gehirnstörungen verraten müßte, denn sehr häufig trifft man bei Leichenöffnungen Meningealblutungen an, die schon um ihrer Kleinheit willen

das Gehirn weder gereizt noch gelähmt hatten — latente Gehirnhautblutungen. Bei Neugeborenen finden sich sogar nicht selten größere verborgene Gehirnhautblutungen, was *C. Gerhardt* davon herleitet, daß bei Neugeborenen die corticalen psychomotorischen Zentren noch wenig ausgebildet und reizbar sind.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Gehirnhautblutungen ist oft sehr schwierig. Wichtig ist einmal der Nachweis einer Ursache für eine solche Blutung und außerdem das Bild eines schnell zunehmenden Gehirndruckes. Bei traumatischen Blutungen ist es kaum jemals möglich, mit Sicherheit Gehirnerschütterung, Commotio cerebri und Gehirnzertrümmerung auszuschließen. Nur dann, wenn sich die Erscheinungen erst einige Zeit nach einer Verletzung eingestellt haben, wird eine Gehirnhautblutung anzunehmen sein. Die Entscheidung über den Sitz der Blutung läßt sich auch nur mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit treffen und beruht der Hauptsache nach auf der Erfahrung. Mitunter wird die Lumbalpunktion die Diagnose sichern, wenn die dabei ausfließende Cerebrospinalflüssigkeit blutig ist, aber regelmäßig ist diese Veränderung nicht und außerdem muß man sicher sein, daß das Blut nicht etwa von der Stichverletzung der Weichteile herrührt.

V. Prognose. Während kleinere Gehirnhautblutungen einen mitunter bedeutungslosen Befund bilden, bedrohen größere Blutungen durch Gehirnlähmung das Leben. Bei traumatischen supraduralen Blutungen hängt die Vorhersage vielfach davon ab, ob man sich schnell zu einem chirurgischen Eingriff entschließt, denn ohne einen solchen kommen nach *Wiesmann* nur bei 10% der Erkrankten Heilungen vor. Gehirnhautblutungen bei Neugeborenen hinterlassen, wenn sie nicht bald nach der Geburt zum Tode geführt haben, häufig schwer heilende Gehirnstörungen. Blutungen aus geborstenen Gehirnarterienaneurysmen führen in der Regel schnell zum Tode.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Gehirnblutung richtet sich nach ihren Ursachen. Bei traumatischen supraduralen Blutungen führe man die Trepanation des Schädels und Entfernung des Blutes aus. Man beachte dabei die von *Krönlein* gegebenen Vorschriften, die sich auf eine große Erfahrung gründen. *Krönlein* befürwortet unter Umständen eine doppelte Trepanation. Freilich haben manche Chirurgen, beispielsweise *v. Bergmann*, zunächst zu einem abwartenden Verhalten geraten. Bei den Gehirnblutungen der Neugeborenen suche man nach den in der Geburtshilfe bestehenden Vorschriften die Gefahren etwaiger Asphyxia neonatorum zu bekämpfen; namentlich kommen Hautreize, *Schultze*sche Schwingungen und Faradisation des Nervus phrenicus zur Verwendung. Bei Blutungen aus geborstenen Gehirnarterienaneurysmen werden zwar Eisblase auf den Kopf, Haemostatika und Gelatineeinspritzungen unter die Haut angewandt, erweisen sich aber in der Regel erfolglos. Vielfach wird man von Excitantien, namentlich von Einspritzungen von Oleum camphoratum (1stündlich 1 *Pravaz*sche Spritze) Gebrauch machen müssen.

3. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

I. Ätiologie. Die Pachymeningitis interna haemorrhagica ist eine häufige Krankheit, denn nach *Durand-Fardel* kommt sie bei 77% aller Leichenöffnungen vor. Erfahrungsgemäß trifft man sie öfter bei Männern

als bei Frauen an. Sie ist vornehmlich eine Krankheit des höheren Lebensalters, namentlich jenseits des fünfzigsten Lebensjahres. Beobachtungen aus der Kindheit sind selten, doch haben *Heubner* das Leiden bei einem vier-, *A. Weber* bei einem sechs-, *Moser* bei einem sieben- und *Ling* bei einem neunmonatlichen Kinde beschrieben.

Als unmittelbare Ursachen sind zunächst Verletzungen zu nennen, wobei noch zu betonen ist, daß der Zeitraum zwischen der vorausgegangenen Verletzung und den ersten Erscheinungen einer Pachymeningitis bis drei Jahre betragen kann.

Zuweilen stellt sich das Leiden als aus der Nachbarschaft fortgepflanzte Entzündung ein, z. B. bei Tuberkulose des Felsenbeines oder anderer Schädelknochen.

Eine häufige Ursache für Pachymeningitis haemorrhagica interna bildet übermäßiger Alkoholgenuß. Ob auch unter dem Einfluß von Blei- und Mutterkornvergiftung eine toxische Pachymeningitis interna entsteht, muß als zweifelhaft bezeichnet werden.

Kremiansky und auf *v. Leydens* Anregung *E. O. O. Neumann* erzeugten auch bei Hunden durch längere Darreichung großer Alkoholgaben die der Pachymeningitis interna zukommenden anatomischen Veränderungen. Weniger glücklich war *Ruge* bei seinen Versuchen.

Nicht selten tritt Pachymeningitis interna zu Erkrankungen des Gehirnes hinzu. Dahin gehören Geschwülste, Erweichungen und vor allem Atrophie des Hirnes. Daher kein Wunder, daß Pachymeningitis häufig bei Geisteskranken vorkommt, besonders oft bei Dementia paralytica.

Nicht selten begegnet man dem Leiden bei Infektionskrankheiten, namentlich bei fibrinöser Pneumonie, Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, Febris recurrens, akutem Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, Keuchhusten, Septikopyämie und Puerperalsepsis. Mehrfach ist Syphilis, sowohl erworbene als angeborene, als Ursache angegeben worden, z. B. von *Petri* und *Heubner*.

Erkrankungen der Atmungs- und Kreislaufsgebilde, wie chronische Lungentuberkulose, Pleuritis, Pneumothorax, Perikarditis, Herzklappenfehler und Herzmuskelinsuffizienz, gehören ebenfalls zu den häufigen Ursachen des Leidens.

Auch sind noch Marasmus und hämorrhagische Diathesen unter den Ursachen zu nennen. Daher kommt Pachymeningitis haemorrhagica interna gar nicht selten bei Krebs, diffusen Nierenentzündungen, progressiver perniziöser Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie, Purpura, Hämophilie und Skorbut vor.

In nicht seltenen Fällen ist aber eine Ursache nicht nachweisbar — kryptogenetische Pachymeningitis interna haemorrhagica.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen einer Pachymeningitis interna haemorrhagica bestehen häufig zuerst in Blutaustritten, welche der Innenfläche der Dura mater aufliegen und sich mit Messer oder Pinzette abheben lassen, ohne mit der Dura fester zusammenzuhängen. In vorgeschritteneren Fällen bilden sich dünne, schleierartige oder spinnengewebige Häutchen, welche vielfach von Blutaustritten durchsetzt sind, und beim Versuch des Abhebens einen organischen Zusammenhang mit der Dura erkennen lassen, der namentlich durch rotgefärbte Fädchen — blutgefüllte Gefäße — vermittelt wird. Ältere Blutaustritte er-

scheinen rostbraun oder färben die neugebildeten Häutchen gelb, ikterisch. Veränderungen dieser Art finden sich bei Leichenöffnungen außerordentlich oft.

Die Krankheit zeigt aber vielfach eine unverkennbare Neigung zur weiteren Entwicklung.

Hierbei geben die in den neugebildeten Häutchen enthaltenen zahlreichen Blutgefäße zu neuen Blutaustritten auf der inneren, also auf der der Hirnrinde zugekehrten Fläche Veranlassung und die Blutaustritte machen wieder eine allmähliche Umwandlung in bindegewebige Häutchen durch. Auf diese Weise kann Schicht auf Schicht abgesetzt werden, so daß man auf Durchschnitten mehr als zwanzig Häutchen übereinander gezählt hat. Ältere Häutchen nehmen übrigens bedeutend an Dicke und Festigkeit zu und gewinnen die derbe Beschaffenheit älteren Bindegewebes.

Besonders hervorzuheben ist, daß nicht selten zwischen den einzelnen Häutchen umfangreichere Blutungen erfolgen, woraus Blutsäcke hervorgehen, welche *Virchow* Haematoma durae matris genannt hat. Ein solches Hämatom erreicht zuweilen den Umfang einer Faust, selbst darüber und übt auf das Gehirn auf weite Entfernung hin einen mächtigen Druck aus, welcher sich durch Abplattung der Windungen, Verengerung der Sulci und Verkleinerung der Hirnkammern verrät. Mitunter hat das Gehirn eine tiefe, grubige Vertiefung erfahren, in welcher das Hämatom Platz gefunden hat, oder es ist bei einseitigem Hämatom die Falx cerebri weit in die andere Hälfte des Schädelraumes herübergedrängt. Die Menge des ausgetretenen Blutes hat man mitunter bis auf mehr als 500 *g* bestimmt.

Auf Durchschnitten durch den Blutsack wird man häufig wahrnehmen, daß sich zwischen den Häuten Blutansammlungen von sehr verschiedenem Alter finden, wobei die der Gehirnoberfläche zunächst gelegenen jüngeren flüssig und frischrot, die älteren geronnen, braunrot oder rostfarben aussehen. Die Wand dieser cystischen Räume ist bald glatt, so daß man an das Aussehen der Innenfläche von serösen Höhlen erinnert wird, bald zerschlitzt und zerfetzt. In manchen Fällen hat man nicht blutigen, sondern serösen, selbst eitrigen Inhalt (*Weber*, *Kluck*) gesehen; auch haben *Rokitansky* und *Förster* Verkalkungen in ihm beschrieben, während *Cruveilhier* zuerst auf das Vorkommen von Verknöcherungen hingewiesen hat. Hat man es mit einem serösen Inhalt zu tun, so hat man auch von einem Hygroma durae matris oder von einem Hydrocephalus pachymeningitis partialis gesprochen.

Mitunter haben sich Verwachsungen mit der Arachnoidea ausgebildet. Arachnoidea und Pia mater sind zuweilen getrübt und verdickt. Auch hat man mitunter gelbe Gehirnerweichung an der Druckstelle des Gehirnes und fast immer Gehirnanämie infolge von Druck auf die Gefäße gefunden. Zuweilen ist Blut durch das Hämatom hindurchgebrochen und hat eine Zertrümmerung des Gehirnes herbeigeführt.

Pachymeningitis interna haemorrhagica kommt am häufigsten doppelseitig vor. Bei einseitiger Erkrankung ist eine Verschiedenheit in der Häufigkeit zwischen der rechten und linken Seite nicht vorhanden. Besonders oft sitzt die Erkrankung auf der Höhe der Scheitelgegend nahe der Falx cerebri, demnächst auf der Stirnhöhe, weniger häufig in der Nähe des Hinterkopfes. Um vieles seltener begegnet man einer Pachymeningitis interna haemorrhagica auf dem Schädelgrunde, am häufigsten noch in der mittleren, demnächst in der vorderen Schädelgrube. Zuweilen hat sie so bedeu-

tenden Umfang angenommen, daß sie eine ganze Hirnhälfte, selbst die gesamte Hirnoberfläche umhüllt. *A. Meyer* teilte in seiner Dissertation eine Beobachtung von gleichzeitiger Erkrankung auf der Dura mater cerebralis und der Dura mater spinalis mit. Mehrfach, namentlich nach Verletzungen, hat man zugleich Pachymeningitis externa und Pachymeningitis haemorrhagica interna gefunden.

So lang man es mit freien Blutgerinnseln auf der Innenfläche der Dura zu tun hat, findet man bei mikroskopischer Untersuchung in ihnen nichts anderes als rote und farblose Blutkörperchen, welche in einem feinfädigen Fibrinnetz eingelagert sind. Stellenweise erscheinen die farblosen Blutkörperchen zusammengehäuft, so daß sie Kleckse, Platten und Balken bilden. Das Epithel der anliegenden Dura und Arachnoidea erscheint unverändert und eine organische Verbindung mit diesen beiden Häuten hat zunächst nicht stattgefunden. Allmählich schrumpfen, zerfallen und schwinden die roten Blutkörperchen, während von der Dura aus zarte Blutgefäße und eine Art von Granulationsgewebe vordringt, in welchem sich namentlich große dunkle Zellen mit großem Kern, Fibroblasten, hervorheben. Das zwischen ihnen gelegene Gewebe trübt sich auf Zusatz von Essigsäure und wird daher von *Rindfleisch* als schleimartig bezeichnet. Damit nimmt das einstige Gerinnsel mehr und mehr die Eigenschaften eines Bindegewebshäutchens an. Die Kapillaren zeichnen sich in diesem durch auffällige Weite aus, gehen sehr zahlreiche Verästelungen und Verbindungen ein und sind von ungewöhnlicher Dünnwandigkeit. Vielfach sind an ihnen ampullen- oder rosenkranzartige Erweiterungen vorhanden. Schon sehr früh tritt an ihnen Neigung zu Blutungen auf, welche *Rindfleisch* dadurch erklärt, daß durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes ein Teil der Kapillaren verschlossen wurde, so daß in den offengebliebenen Blutgefäßen der Blutdruck übergroß wird. *Wakelin* hebt hervor, daß sich die Blutgefäße häufig durch Fibrinausscheidungen verschlossen zeigen. Vorausgegangene Blutungen bleiben noch lange Zeit an Farbstoffresten von Hämatoidin kenntlich, welche sich bald körnig, bald in rhombischen Tafeln oder in Nadelform, bald als Durchtränkung des Gewebes darstellen. *Perls* wies an ihnen Eisenreaktion nach, denn auf Zusatz von Salzsäure und Ferrocyankalium färbten sie sich blau und die blaue Farbe schwand wieder nach Hinzufügen von Alkalien, um bei erneutem Zusatze der beiden zuerst genannten Reagentien wieder aufzutreten. Zur Zeit, in welcher Blutgefäße der Dura oder Arachnoidea in die Häutchen eindringen, findet selbstverständlich eine innige Verbindung zwischen den Gebilden statt, aber auch jetzt kann man noch auf weiten Strecken unter ihnen das Endothel der Hirnhäute als unversehrt nachweisen, so daß lange Zeit eine ausgedehnte organische Verbindung fehlt. *Wakelin* untersuchte auf Bakterien und fand die Häutchen bakterienfrei.

Die Entstehung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna ist vielfach auch in Tierversuchen untersucht worden, ohne daß sich bis auf den heutigen Tag die Ansichten geeinigt hätten. Ältere Ärzte nahmen an, daß Blutungen auf der Innenfläche der Dura mater das Ursprüngliche seien, welche sich späterhin organisierten und in bindegewebige Häutchen umwandelten. *Heschl* (1855) und vor allem *Virchow* (1856) suchten jedoch nachzuweisen, daß sich infolge einer primären Entzündung auf der Innenfläche der Dura mater ein blutgefäßreiches Gewebe bilde, welches dann erst durch Bersten der Gefäße zu Blutungen führe. Auch *Kremiansky* (1868) hat dem beigestimmt und das subepitheliale Gewebe der Dura als den Ausgangspunkt der entzündlichen Veränderungen angegeben.

Neuerdings macht sich wieder ein Umschwung zu der älteren Anschauung bemerkbar. So zeigte *Sperling* in einer auf *v. Leydens* Veranlassung ausgeführten Untersuchung, daß Einspritzungen von Blut unter die Dura mater cerebri von Kaninchen nach 2—3 Wochen durch Organisation zur Bildung von bindegewebigen Häutchen führen, welche vollkommen denjenigen bei Pachymeningitis interna haemorrhagica des Menschen gleichen. Nur dann, wenn defibriniertes Blut eingespritzt wurde, blieb eine Bildung von Bindegewebshäutchen aus. Wurde die Dura mater durch Lösungen von Kochsalz, Jod oder Essigsäure absichtlich in Entzündung versetzt, so trat zwar unter Umständen Eiterung, niemals aber Blutung ein.

Ich selbst halte die ältere Ansicht, nach welcher die Blutungen die ersten Veränderungen bei einer Pachymeningitis interna haemorrhagica darstellen, wenigstens bei Verletzungen und unter solchen Umständen für sehr wahrscheinlich, unter welchen erfahrungsgemäß Blutungen und auch Pachymeningitis häufig vorzukommen pflegen, wenn auch *Fürstner* nicht imstande war, durch seine Beobachtungen die *Heschl-Virchow*sche Lehre mit Erfolg zu bekämpfen. *Jores* und seine Schüler *van Vleuten* und *Laurent* nehmen an, daß es zwei verschiedene Entstehungsarten der Pachymeningitis interna haemor-

rhagica gebe, die eine aus Blutungen, die andere aus entzündlichen Veränderungen in der Dura hervorgegangen. Die erstere Form komme beispielsweise nach Verletzungen vor.

Als Quelle der Blutungen gibt *Huguenin* jene venösen Gefäße an, welche nahe der Falx cerebri von der Hirnoberfläche zu dem Sinus sagittalis superior ziehen. Vielleicht kommen auch die venösen Bahnen in den Pacchionischen Granulationen in Frage, denn man hat mitunter in ihnen Entartung der Gefäße, Bersten und Thrombenbildung beobachtet.

Ist die Gefäßwand in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt, so werden leicht Stauungen und Abnahme des Gehirnumfanges ein Bersten der Gefäße hervorrufen. Bei Infektionskrankheiten und Blutdissolution, vielleicht auch bei marantischen Zuständen kommt wohl auch noch eine ungewöhnliche Durchlässigkeit der Blutgefäße für rote Blutkörperchen in Frage. Bei der Pachymeningitis interna alcoholica hat *Kremiansky* Gewicht auf die Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses gelegt, die gleichfalls eine Zerreißung von Blutgefäßen begünstigen könnte.

III. Symptome. Krankhafte Erscheinungen werden häufig bei Pachymeningitis haemorrhagica interna vermißt, weil ausgetretenes Blut und neugebildete Bindegewebsschichten einen zu geringen Umfang einnehmen, als daß sie am Gehirn Druckerscheinungen hervorrufen sollten — latente Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Wahrscheinlich erzeugen sie oft Kopfschmerz, denn die Dura mater enthält sensible Nerven. Auch Schwindel und wiederholtes Erbrechen sind häufige Erscheinungen.

Bei Geisteskranken machen sich Hämatome mitunter nur durch eigentümliche Veränderungen des psychischen Verhaltens bemerkbar. Es stellen sich ungewöhnliche Aufregungszustände ein, welche in Koma übergehen.

Fürstner hat auf immer wiederkehrende, scheinbar zweckmäßige Greifbewegungen aufmerksam gemacht, welche oft bei benommenen Personen, z. B. bei Lungentuberkulösen im Todeskampfe beobachtet werden, bei welchen dann die Leichenöffnung eine Pachymeningitis haemorrhagica interna ergibt. Die Kranken fahren immer nur mit einem Arme in der Luft umher oder zerren an Bart, Geschlechtsteilen oder Bettdecke. *Fürstner* faßt diese Erscheinung als Folgen eines Reizes der motorischen Zentren auf der Hirnrinde durch die Pachymeningitis interna auf.

Die Erscheinungen einer plötzlichen Drucksteigerung im Schädelraum, welche gewöhnlich die Konvexität des Gehirns besonders hochgradig zu betreffen pflegt, sind eines der wichtigsten Zeichen bei Pachymeningitis interna haemorrhagica, aber sie stellen sich nur bei größeren Blutungen ein, also meist bei Hämatombildungen, die nicht anders als durch Beengung des Gehirnes Raum für sich gewinnen können.

In der Regel kommt es zu Erscheinungen eines apoplektischen Insultes. Ist die Erkrankung die Folge einer Verletzung, so tritt der Schlaganfall mitunter erst nach 24 Stunden ein *(Bräutigam)*. Die Kranken stürzen bewußtlos nieder, bleiben stunden-, tage- und selbst wochenlang komatös und falls die Drucksteigerung im Schädelraum übermächtig ist und eine Druckabnahme nicht schnell genug vor sich geht, erfolgt im Koma nach mehr oder minder längerer Zeit der Tod. Nicht selten schließt sich an das Koma ein traumartiger Zustand an. Die Kranken schlafen viel, lassen Harn und Kot unter sich, müssen zum Essen und Trinken geweckt werden, sind unbesinnlich, wissen nicht, wo sie sich befinden, und taumeln beim Gehen wie Schlaftrunkene hin und her. Manche Kranke bieten ausgesprochene Nackensteifigkeit dar. Die Pupillen sind, worauf zuerst *Griesinger* in einer sehr bemerkenswerten Abhandlung über das Hämatom der Dura

zuweilen metastatische Geschwülste in den Schädelknochen entwickeln, die leicht mit durchbrechenden Hirngeschwülsten verwechselt werden. Andere Neubildungen dringen in die Augenhöhle und führen zu Protrusio bulbi, oder sie kommen im Nasenrachenraum zum Vorschein, wo sie gesehen oder gefühlt werden können. Bei jugendlichen Kranken bleibt mitunter knöcherner Verschluß der Schädelknochen aus und tritt eine bedeutende Umfangszunahme des Schädels ein; aber *Anton* beschrieb auch eine Aufsprengung der bereits verknöcherten Schädelnähte bei einem 15jährigen Mädchen.

Bei manchen Kranken wurde das Vordringen von Hirngeschwülsten nach außen von einem Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit nach außen gefolgt. So hat man cerebrospinale Flüssigkeit aus der Nase *(Wollenberg)*, aus dem Augenbindehautsacke *(Nothnagel)* und aus dem äußeren Gehörgang beobachtet.

Entwicklung und Verlauf von Hirngeschwülsten pflegen langsam vor sich zu gehen. Plötzlicher Anfang und schnelles tödliches Ende sind Seltenheiten. Oft ist es kaum möglich, den Anfang auch nur einigermaßen genau zu bestimmen, so geringfügig waren die allerersten Erscheinungen. Bei dem früher erwähnten Professor der Theologie, bei welchem *Albert v. Graefe* die Hirngeschwulst schon im Jahre 1865 an der Stauungspapille erkannt hatte, erfolgte der Tod erst 1877, so daß mindestens ein 12jähriger Verlauf bestand. *Andral* berichtet über 15jährige Dauer. Dies sind freilich die Ausnahmen. Die Regel ist ein kürzerer Verlauf, binnen 1—2 Jahren, mitunter noch früher.

Der fast regelmäßige Ausgang des Leidens ist der Tod, doch sind Heilungen nicht ausgeschlossen. So hat man in Solitärtuberkeln mehrfach schwielige Bindegewebswucherungen beobachtet, von welchen man annimmt, daß sie das Tuberkelgewebe ersetzen und eine Heilung ermöglichen könnten; auch von Gummiknoten des Gehirnes nimmt man an, daß sie zuweilen ohne ärztlichen Eingriff oder unter dem Gebrauche von Quecksilber- und Jodpräparaten zur Ausheilung gelangten. Gerade in jüngster Zeit ist wieder darauf hingewiesen worden, daß sich zuweilen alle Erscheinungen einer Gehirngeschwulst allmählich vollkommen zurückbilden und auch in der von *Hugentobler* verfaßten Doktordissertation aus dem Jahre 1906, welche über den größten Teil von Gehirngeschwülsten berichtet, die ich auf der Züricher medizinischen Klinik behandelt habe, sind zwei Beispiele von Heilung angeführt worden.

Aber solche Beobachtungen gehören zu den Ausnahmen und der Kranke ist, wie gesagt, fast immer dem Tode geweiht, wenn man ihm nicht möglichst bald erfolgreiche Hilfe bringt. Mit Heilungen muß man nicht auffällige Besserungen verwechseln, die mitunter monatelang anhalten und vielfach einer Heilung gleichen, bis wieder von neuem Verschlimmerung eintritt.

Mitunter erfolgt der Tod plötzlich in einem epileptischen oder apoplektischen Anfalle, oder die Kranken sterben im Koma, oder sie gehen plötzlich durch Stillstand der Atmungs- oder Herzbewegungen zugrunde. Mitunter bringen körperliche oder psychische Erregungen, z. B. Koitus oder Zechgelage, schnellen Tod. — Zuweilen tritt der Tod unter meningitischen Erscheinungen ein.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hirngeschwülsten ist kaum möglich, wenn allgemeine und lokale Hirnerscheinungen fehlen, es müßte denn sein, daß man aus irgend einem Grunde die Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen vorgenommen hätte und auf dem Röntgenbilde zufällig eine Neubildung des Gehirnes entdeckte. Ärzte, welche über größere Erfahrungen verfügen, wissen, daß man mitunter bei Leichenöffnungen durch den Fund einer umfangreichen Hirngeschwulst überrascht wird, trotzdem keine Erscheinung auf eine Erkrankung des Gehirnes im Leben hingewiesen hatte.

Unter den allgemeinen oder diffusen Hirnstörungen gebührt der Stauungspapille an diagnostischer Wichtigkeit die erste Stelle; fehlt sie, so wird die Diagnose auf Hirngeschwulst in der Regel eine wenig zuverlässige sein. So muß man es denn als eine sehr willkommene Erscheinung bezeichnen, daß Stauungspapille bei Gehirngeschwülsten nahezu regelmäßig vorkommt.

So lange sich eine Stauungspapille nicht ausgebildet hat, läuft man je nach den hervorstechenden Störungen Gefahr, eine Hirngeschwulst mit Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie, Psychopathie, Cephalalgie, Hemikranie, Hirnblutung oder mit einer Thrombose oder Embolie von Hirnarterien zu verwechseln. Manche Kranke werden mitten in scheinbar bester Gesundheit von einer Meningitis, namentlich von einer Meningitis tuberculosa betroffen, als deren Ursache erst die Leichenöffnung verborgen gebliebene Solitärtuberkel ergibt. Ich wurde zu einer Konsultation bei einem Gelehrten zugezogen, bei dem zunehmende Anämie den Arzt auf den Gedanken an eine progressive perniziöse Anämie gebracht hatte. Mitunter liegt es nahe, einen selbständigen Diabetes mellitus oder Diabetes insipidus anzunehmen, während es sich als Ursache dafür um eine Gehirngeschwulst handelt. Auch für Urämie werden mitunter die Erscheinungen einer Gehirngeschwulst gehalten; es ist alsdann wichtig, genau den Harn zu untersuchen, der bei Urämie Eiweiß und Nierenzylinder enthalten wird.

Aber auch dann, wenn Stauungspapille nachweisbar ist, darf die Diagnose einer Gehirngeschwulst noch keineswegs mit Sicherheit gestellt werden, denn Stauungspapille kommt auch bei anderen Gehirnkrankheiten vor, namentlich bei Gehirnabszeß, Hydrokephalus internus, Gehirncysticerken, Gehirnechinokokk, Gehirnarterienaneurysma und Pachymeningitis haemorrhagica interna. Selbst nach starken Schlägen auf den Kopf sah ich bei zwei Kranken Stauungspapille auftreten und nach einiger Zeit wieder verschwinden. Außerdem kommt Stauungspapille bei chronischer diffuser Nephritis, Bleivergiftung und schwerer Anämie vor.

Bei Gehirnabszeß wird man im Gegensatz zu Hirngeschwülsten häufig erhöhte Körperwärme beobachten; freilich kommen auch bei Neubildungen im Gehirn ab und zu Wärmesteigerungen vor. Namentlich sprechen die Ursachen bald mehr für die eine, bald mehr für die andere Hirnkrankheit, beispielsweise vorangegangene Infektionskrankheiten oder Entzündungen am Schädel für einen Gehirnabszeß. Verletzungen freilich können ebenso gut Eiterungen wie Neubildungen im Gehirn nach sich ziehen.

Eine Unterscheidung zwischen einer Gehirngeschwulst und einem Hydrokephalus internus wird namentlich dann sehr schwer sein, wenn es sich um Erwachsene handelt, deren Schädel eine Ausweitung durch die hydrokephalische Flüssigkeit nicht mehr zuläßt, und besonders um einen primären oder selbständigen Hydrokephalus internus, für welchen außer mir auch noch *Annuschke* und *Oppenheim* Beispiele mitgeteilt haben. Sollte man freilich auf dem Röntgenbilde einen umschriebenen rundlichen Schatten wahrnehmen, so würde dies mehr für eine Geschwulst des Gehirnes sprechen.

Gehirncysticerken kommen wesentlich seltener als Gehirngeschwülste vor. Sie zeichnen sich durch häufiges Auftreten von epileptiformen Krämpfen und Psychopathien aus. Vor allem wäre es wichtig, auf Cysticerken der Haut zu fahnden, denn wenn sich solche als harte und mitunter zahlreiche Knoten unter der Haut nachweisen ließen, so läge die Vermutung nahe, daß etwaige Gehirnstörungen mit Gehirncysticerken zusammenhingen. Sollte sich auf dem Röntgenbilde ein größerer ununterbrochener Schatten abheben, so würde das wieder mehr auf eine Neubildung im Gehirn deuten, denn Gehirncysticerken erreichen in der Regel keinen sehr großen Umfang.

Auch für Gehirnechinokokken gilt, daß sie zu den selteneren Hirnkrankheiten gehören, so daß unter zweifelhaften Umständen die größere Wahrscheinlichkeit für eine Neubildung im Gehirn spricht. Die Röntgendurchstrahlung dürfte sich für die Differentialdiagnose kaum verwerten lassen.

Aneurysmen der Gehirnarterien rufen mitunter hörbare herzsystolische Geräusche am Schädel hervor; bei Neubildungen des Gehirnes kommen dagegen Gefäßgeräusche nur selten und auch nur dann vor, wenn sie sehr reich an Blutgefäßen sind.

Eine Pachymeningitis haemorrhagica interna bildet sich namentlich bei Säufern und Geisteskranken und ist im Vergleich zu Neubildungen des Gehirnes eine seltene Krankheit.

Wie die Zeichen einer Stauungspapille nach Erschütterungen des Schädels entstehen, ist mir nicht klar, aber daß es sich nicht um eine traumatische Neubildung im Gehirn handelt, wird man dann annehmen müssen, wenn sich die Stauungspapille bald wieder zurückbildet. Eine Röntgendurchstrahlung des Schädels würde ergebnislos sein.

Bei Stauungspapille infolge von diffuser Nierenentzündung, namentlich von Nierenschrumpfung, werden sich im Harn entsprechende Veränderungen nachweisen lassen, während bei Bleivergiftung in der Regel schon die Anamnese auf die Ursache der Stauungspapille hinweisen wird. Schwere Anämien werden sich durch Untersuchung des Blutes leicht nachweisen lassen.

Um den Sitz einer Hirngeschwulst festzustellen, wird man sich in erster Linie an die hervorstechendsten cerebralen Lokalsymptome halten. Freilich darf man sich auf diese niemals zu sicher verlassen, denn sie sind sehr häufig indirekte oder entfernte Symptome, so daß man bei Eröffnung des Schädels die Neubildung vielleicht an einer weit abgelegenen Stelle, nur nicht an dem den Lokalsymptomen entsprechenden Orte antrifft. Ist es doch erfahrenen Ärzten nicht unbekannt, daß man mitunter eine Geschwulst vorn im Hirn vermutet, während sie im Hinterhauptshirn sitzt, oder daß man glaubt, sie befinde sich im Kleinhirn und in Wahrheit hat sie sich im Stirnhirn entwickelt. Selbst der Irrtum läßt sich mitunter

nicht vermeiden, daß eine rechtsseitige Hirngeschwulst angenommen wird, während eine linksseitige besteht und umgekehrt.

Man verlasse sich unter keinen Umständen allzusicher auf die Lokalsymptome und suche die Feststellung des Sitzes einer Hirngeschwulst auch noch durch andere Untersuchungsmittel zu fördern. Dahin gehört vor allem die Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen, die zwar nicht regelmäßig, aber doch sehr häufig zum Ziel führt. *Woobsey* beispielsweise hatte unter 6 Kranken 5 Male Erfolg mit der Durchleuchtung. Auch in der Tiefe gelegene Neubildungen machen sich auf dem Röntgenbilde bemerkbar; so konnte *Erdheim* einen Hypophysistumor auf dem Röntgenbilde erkennen. Von der großen diagnostischen Bedeutung der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen gibt eine von *Fittig* beschriebene Beobachtung eine klare Vorstellung, in welcher alle Störungen auf eine linksseitige Neubildung des Gehirnes hinwiesen, während das Röntgenbild ihren Sitz rechts ergab.

Sollte die Durchleuchtung des Schädels ergebnislos geblieben sein, so untersuche man den Schädel durch Betasten und Beklopfen auf umschriebene Schmerzhaftigkeit. Freilich handelt es sich keinesfalls um ein untrüglich sicheres Zeichen. Umschriebene Schmerzhaftigkeit wird man zwar vor allem bei oberflächlich gelegenen Hirngeschwülsten zu erwarten haben, doch beschrieb sie *Hunzinger* auch bei einem Ventrikeltumor.

Mitunter zeigt sich beim Perkutieren des Schädels der Perkussionsschall an umschriebener, der Geschwulst entsprechender Stelle verändert, und zwar ist er außergewöhnlich tympanitisch, was wohl mit Osteoporose der Schädelknochen zusammenhängt. Auch hat *Bruns* auf das Vorkommen des Geräusches des gesprungenen Topfes, Bruit de pot fêlé, aufmerksam gemacht.

Mehrfach hat man Veränderungen in dem Fortleitungsvermögen der Schädelknochen für Stimmgabelschwingungen im Gebiete von Neubildungen des Gehirnes beobachtet (*Murawjew*, *Bechterew*, *Wanner*, *Gudden*, *Phlebs*). *Phlebs* empfiehlt namentlich ein doppelohriges Hörrohr zur Auskultation des Schädels bei derartigen Versuchen.

Miller und *Lloyd* fanden die Schädeltemperatur im Gebiete einer Hirngeschwulst erhöht.

Vielleicht lassen sich bei manchen Kranken Narben am Schädel oder andere Zeichen von vorausgegangener Schädelverletzung für eine Lokaldiagnose verwerten.

Nicht unterlassen darf man eine genaue Untersuchung des Nasenrachenraumes, da sich mitunter Hirngeschwülste hierher einen Weg bahnen. Auch kann Protrusio bulbi mit einer Neubildung des Gehirnes zusammenhängen.

Zuweilen machen Erweiterungen der Gesichtsvenen auf eine Geschwulstbildung im Schädelinnern aufmerksam; in der Regel freilich trifft man solche nur bei Kindern an.

Sehr schwer und niemals sicher ist die Diagnose mehrfacher Hirngeschwülste, denn wenn auch häufig Herdsymptome auf eine Beteiligung mehrerer Hirnstellen hinweisen, so ist man doch nie sicher, ob es sich nicht um indirekte Hirnsymptome handelt.

Über die Ursachen einer Hirngeschwulst entscheidet an erster Stelle die Anamnese. Narbenbildungen weisen zuweilen auf

vorausgegangene Verletzungen oder auf Syphilis hin. Bei Tuberkulösen liegt es nahe, die Erscheinungen einer Hirngeschwulst auf Solitärtuberkel des Gehirnes zu beziehen, doch kann diese Schlußfolgerung auch Ausnahmen erfahren. Mitunter werden Geschwulstbildungen in anderen Gebilden für eine Metastase im Gehirn sprechen.

Über die anatomische Natur einer Hirngeschwulst bleibt man während des Lebens vielfach im Unklaren. Bei Syphilitischen liegt es nahe, Gummiknoten anzunehmen, während bei Tuberkulösen in der Regel Solitärtuberkel vorauszusetzen sind. Verletzungen führen am häufigsten zu Gliomen. Bei sekundären Hirngeschwülsten kann man vielleicht den Bau der Neubildung feststellen, wenn man die Natur der primären Geschwulst kennt.

Wichtig wäre es, wenn man sich über die Größe einer Hirngeschwulst ein genaues Bild machen könnte, bevor man sich etwa an eine operative Entfernung heranmacht. Genaue Untersuchungsmethoden gibt es dafür nicht, denn etwa aus der Größe eines Schmerzbezirkes am Schädel einen Schluß auf den Umfang der Geschwulst ziehen zu wollen, wäre eine recht unsichere und gewagte Sache. Am ehesten würde man sich aus der Größe des Schattens auf dem Röntgenbilde ein Urteil erlauben dürfen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Hirngeschwülsten stets eine sehr ernste, denn man kennt keine innerlichen Heilmittel von auch nur einigermaßen sicherer Wirkung, während meist die Neubildung unaufhaltsam wächst. Selbst Gummiknoten des Gehirnes bieten häufig keine günstige Prognose, weil sie nicht sicher unter dem Gebrauch von Quecksilber- oder Jodpräparaten schwinden oder wenn sie etwa zur Aufsaugung gelangten, doch häufig noch Hirnstörungen hinterlassen. Zwar sind in neuerer Zeit mehrfach Heilungen selbst von mehrjähriger Dauer durch die operative Entfernung von Hirngeschwülsten erzielt worden, doch darf man auf die chirurgische Hilfe keine zu weitgehenden Hoffnungen setzen, denn einmal ist es etwa nur in 10% aller Hirngeschwülste möglich, den Sitz der Neubildung so genau zu bestimmen, daß man sich an eine Operation heranwagen darf und außerdem gelingt es auch in diesen Fällen nicht immer, die Neubildung zu entfernen, abgesehen davon, daß die Operation selbst eine sehr ernste ist, und daß nach gelungener Operation recht häufig schon nach kurzer Zeit Rückfälle eintreten.

VI. Therapie. Eine kausale Behandlung von Hirngeschwülsten kommt kaum anders als bei Gummiknoten in Frage und würde in der Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten bestehen, die man in der Regel lange Zeit fortgebrauchen lassen muß, wenn man überhaupt einen Erfolg erreichen will. Vor einer Behandlung von Hirntuberkeln mit *Koch*schem Tuberkulin möchte ich warnen, denn nach meinen Erfahrungen schwillt danach das tuberkulöse Gewebe auf, erweicht und steigert die Beschwerden der Kranken, ohne daß Heilung eintritt.

Was die symptomatische Behandlung anbetrifft, so reiche man leichte, kräftige und nicht erregende Kost, sorge für tägliche Stuhlentleerung und bewahre die Kranken vor körperlichen und

geistigen Aufregungen. Beischlaf und der Genuß von Alkoholicis, starkem Kaffee oder Tee, starken Gewürzen und Säuren sind zu verbieten. Manche Ärzte empfehlen Jodkalium oder Jodnatrium, auch Arsen oder Ergotin bei solchen Kranken, die an Gliomen oder Sarkomen leiden, aber Erfolge bleiben gewöhnlich aus oder sind sehr bescheiden. Gegen Kopfschmerz empfehlen sich Eisblase, Salizylsäure (1·0 — 1stündlich), Antipyrin (1·0 — 3mal täglich), Phenacetin (1·0 — 3mal täglich) oder Pyramidon (0·3 — 3mal täglich). Kommt man damit noch nicht zum Ziel, so gebe man Morphinum subkutan. Heftiges Erbrechen suche man durch Verschlucken von Eisstückchen zu bekämpfen. Auch Morphiumeinspritzungen sind dagegen oft von gutem Erfolg. Bei starker Aufgeregtheit verordne man Brompräparate, z. B. Solutionis Natrii bromati 10·0 : 200 — 3mal täglich 15 cm^3.

Will man eine Hirngeschwulst durch eine chirurgische Operation entfernen, so halte man daran fest, daß die Lokaldiagnose eine sichere sein muß, daß die Geschwulst nicht zu umfangreich sein darf, oberflächlich und zugänglich liegt und nicht von einer größeren, allmählich sich verlierenden Erweichungszone umgeben ist *(v. Bergmann)*. Auch bei multiplen und metastatischen Tumoren wird man von einer Operation Abstand nehmen. Unter 100 Beobachtungen entsprechen den eben angegebenen Bedingungen, wie bereits erwähnt, höchstens 10, so daß also das operative Gebiet bei Hirngeschwülsten kein sehr weites ist. Am häufigsten handelt es sich um Geschwülste der Zentralwindungen.

Auch unter günstigen Verhältnissen sind die Gefahren der Operation nicht zu unterschätzen, denn nicht wenige Kranke haben sehr bald nach beendeter Operation durch Shock, unstillbare Blutung, Hirnvorfall oder septische Encephalomeningitis ihr Leben eingebüßt. Auch kann man trotz gelungener Operation durchaus nicht immer für einen günstigen Erfolg mit Sicherheit einstehen. *Stieglitz* und *Gaster* beispielsweise entfernten eine Cyste der linken Zentralwindung, aber die Operation führte zu Vermehrung der epileptiformen Zufälle.

Besonders weitgehende Anzeigen zu operativen Eingriffen hat *Horsley* aufgestellt. *Horsley* erklärt die Anwendung von inneren Mitteln (Jodkali, Bromkali) für verhängnisvoll, weil einige lästige Symptome, wie Kopfschmerz und Schwindel, zwar mitunter durch sie vorübergehend gelindert würden, eine dauernde Heilung aber ausbleibe und der günstige Augenblick für eine Operation durch zunehmendes Wachstum der Geschwulst leicht verpaßt werde. Auch Gummiknoten sollen einer Heilung durch Quecksilber und Jod nicht zugänglich sein und müßten operativ entfernt werden, wenn nicht alle Erscheinungen binnen 6 Wochen bei innerer Behandlung geschwunden wären.

Bei sehr umfangreichen Hirngeschwülsten hat man sich mitunter damit begnügen müssen, nur einen Teil der Neubildung mit dem Messer zu entfernen, trotzdem aber hatten manche Kranke danach wesentliche Erleichterung von ihren Beschwerden.

Tritt ein Rückfall einer Neubildung ein, so hat man nicht einmal, sondern selbst mehrmals die Operation wiederholt.

Allen Starr hat im Jahre 1902 eine Zusammenstellung von 365 operierten Hirngeschwülsten gegeben.

111 mal (30%) wurde die Neubildung nicht gefunden;
27 mal (7%) nicht entfernt,
59 mal (16%) trat nach der Operation der Tod ein und
168 mal (47%) erfolgte Genesung.

Duret sammelte im Jahre 1903 344 operierte Hirngeschwülste und fand 18% Todesfälle unmittelbar nach der Operation, 64% günstige Erfolge und 56% länger währende günstige Erfolge.

Von 11 Kleinhirngeschwülsten, welche *Schede* operierte, starben 5 (45%) sofort nach der Operation, bei 2 trat keine Besserung ein, 1 Kranker ging an einem Rückfall zugrunde und nur 2 (18%) wurden für längere Zeit geheilt.

Frazier berichtet im Jahre 1905 über 116 operierte Kleinhirngeschwülste, von welchen 45% nicht gefunden wurden, doch trat bei diesen in 28·7% nach der Operation der Tod ein. Unter den durch Operation entfernten Kleinhirngeschwülsten kam es bei 15% zur Heilung, bei 14% zur Besserung und bei 13% zum tödlichen Ausgang nach der Operation.

Freyer macht über 16 operierte Hirntuberkel Angaben, von welchen 14 im Großhirn ihren Sitz hatten. 3 Kranke starben im Anschluß an die Operation, 6 nach einigen Monaten, 1 Kranker nach 5 und 1 erst nach 8 Jahren. Hirntuberkel soll man nicht operieren, wenn daneben Zeichen von allgemeiner Miliartuberkulose oder Chorioidealtuberkel bestehen und sich in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit Tuberkelbazillen nachweisen lassen, da hier bereits eine allgemeine tuberkulöse Infektion vorliegt.

Rein zufällig hat man bei Operationen, die nicht zu Ende geführt werden konnten, erfahren, daß mitunter schon die Trepanation des Schädels dem Kranken erhebliche Vorteile bringt, und man hat daher zu einer Palliativtrepanation geraten. Man sah danach häufig Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen geringer werden und selbst schwinden und die Stauungspapille sich zurückbilden, so daß etwa verloren gegangenes Sehvermögen wieder zurückkehrte, wenn der Optikus noch nicht atrophisch geworden war. Der Erfolg ist noch besser, wenn man die Trepanation mit Spaltung der Dura mater verbindet, freilich werden aber auch die Gefahren der Operation dadurch größere, denn es tritt leicht septische Infektion ein.

Eine Punktion der Hirnventrikel ist kaum jemals von nennenswertem bleibendem Erfolg. *Lichtheim* und *Neisser* haben mit Erfolg die Punktion von Kleinhirncysten ausgeführt.

Vor der Lumbalpunktion muß bei Hirngeschwülsten gewarnt werden, denn wenn sie auch mitunter namentlich die Kopfschmerzen mindert, so führt sie doch häufig zu schnellem Tode, offenbar weil das von einer Neubildung betroffene Gehirn eine plötzliche Druckabnahme nicht gut verträgt. *Gerhardt* hat 26 solcher Todesfälle gesammelt und seitdem hat deren Zahl noch zugenommen. Die Lumbalflüssigkeit enthält nach Erfahrungen von *Noica* keine Lymphozyten und unterscheidet sich dadurch von der Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis.

Hornemann berichtet, mit Erfolg ein Endothelioma sarcomatosum mit Röntgenstrahlen behandelt zu haben und vielleicht werden auch Radium- und Becquerelstrahlen das Gleiche leisten, aber man wird eine solche Behandlung doch nur dann versuchen, wenn andere Behandlungsweisen ausgeschlossen sind oder nicht zu einem Erfolg geführt haben.

15. Wasserkopf. Hydrokephalus.

Unter Hydrokephalus versteht man eine krankhaft vermehrte Ansammlung von seröser Flüssigkeit zwischen den Meningen oder in den Hirnkammern. Man sollte demnach zwischen Hydrokephalus intermeningealis und Hydrokephalus ventricularis unterscheiden; jedoch sind diese Namen nicht im Gebrauch, sondern man hat für den Hydrokephalus intermeningealis den Namen Hydrokephalus externus, für den Hydrokephalus ventricularis die Bezeichnung Hydrokephalus internus gewählt.

Bei Hydrokephalus externus kann sich die Flüssigkeit in dem subduralen oder in dem subarachnoidalen Maschengewebe angesammelt haben. Während man früher den subduralen, oder wie man auch sagte, arachnoidalen Hydrokephalus für die fast ausschließliche Form gehalten hat, nimmt man in neuerer Zeit mit Recht an, daß es sich fast immer um einen subarachnoidalen Hydrokephalus handelt. Immerhin hat beispielsweise *Heller* an Durchschnitten einer gefrornen Leiche nachgewiesen, daß krankhafte Flüssigkeitsansammlungen auch zwischen Dura und Arachnoidea vorkommen, und daß es zu weit gegangen wäre, einen Hydrokephalus subduralis s. arachnoidalis gänzlich leugnen zu wollen.

Externer und interner Hydrokephalus stehen sich nicht unvermittelt gegenüber; ist es doch bekannt, daß die subarachnoidalen Räume mit den Hirnventrikeln Verbindungen unterhalten. Außerdem lehrt die anatomische Erfahrung, daß selbst Ergüsse im Subduralraum gleichzeitig neben solchen in den Hirnkammern vorkommen, wie dies beispielsweise in der eben angeführten Beobachtung von *Heller* zutraf.

Man hat den Hydrokephalus, mag er interner oder externer Natur sein, noch einzuteilen in einen Hydrokephalus diffusus und in einen Hydrokephalus circumscriptus s. partialis s. saccatus. Die erstere Form ist die bei weitem häufigere. Bei der zweiten erstreckt sich die Flüssigkeitsansammlung nur auf beschränkte Abschnitte der zur Verfügung stehenden Räume, bald halbseitig, bald noch umschriebener. Im letzteren Falle entstehen mitunter zwischen den Meningen zystenartige Räume, oder es erscheinen einzelne Abschnitte der Hirnkammern blasenartig erweitert und mit Flüssigkeit erfüllt.

Soll Flüssigkeit im Schädelraum in größerer Menge Platz gewinnen, so kann dies nur dadurch geschehen, daß entweder die Schädelknochen dem Flüssigkeitsdrucke nachgeben und sich ausdehnen, oder daß das Gehirn zusammengedrückt wird. Die erstere Möglichkeit kommt aber nur so lange zur Geltung, als der Schädel noch einigermaßen dehnungsfähig ist, also im kindlichen Alter. Eine besonders hochgradige Umfangszunahme des Schädels bekommt man zu sehen, so lange die Nähte noch nicht fest verwachsen sind und die Fontanellen offen stehen. Mitunter soll bei starkem Anwachsen der hydrokephalischen Flüssigkeit selbst ein Auseinanderweichen bereits geschlossen gewesener Nähte stattgefunden haben. Bei Erwachsenen kommt vornehmlich die Druckwirkung eines Hydrokephalus auf das Gehirn in Frage. Freilich kann man auch bei Erwachsenen nicht selten Veränderungen an den Schädelknochen wahrnehmen. Sie erscheinen ungewöhnlich dünn und durchschimmernd. Die Diploë ist vielfach bis auf Spuren verschwunden; die äußere Knochenlamelle

und Tabula vitrea berühren sich stellenweise und oft erscheint die Innenfläche der Glastafel höckerig und rauh.

Je nach der Schnelligkeit der Bildung hydrokephalischer Flüssigkeit und dem Verlaufe der Krankheit pflegt man zwischen einem akuten und chronischen Hydrokephalus zu unterscheiden; bei akutem Hydrokephalus nimmt die Ansammlung der Flüssigkeit zuweilen binnen wenigen Stunden so zu, daß die Erhaltung des Lebens unmöglich ist, bei chronischem Hydrokephalus dagegen können sich die Beschwerden über viele Monate und Jahre hinziehen.

Endlich muß man noch zwischen einem erworbenen Wasserkopf, Hydrokephalus acquisitus und einem angeborenen, Hydrokephalus congenitus, trennen; gerade in bezug auf diesen Punkt sei im folgenden die Krankheit genauer geschildert.

Erworbener Wasserkopf. Hydrokephalus acquisitus.

I. Ätiologie. Als Ursachen für einen erworbenen Hydrokephalus kommen alle jene Umstände in Frage, unter welchen man sich auch an anderen Orten Ödem ausbilden sieht. Man hat daher zwischen einem entzündlichen, einem Stauungs- und einem marantischen Hydrokephalus zu unterscheiden.

Ein entzündlicher Hydrokephalus tritt mitunter als eine selbständige, primäre, idiopathische oder protopathische Krankheit auf, die ihre Entstehung aller Wahrscheinlichkeit nach in der Regel der Einwirkung von Bakterien oder deren Toxinen verdankt. Wie die Bakterien in das Schädelinnere gelangen, und um welche Bakterien es sich handelt, darüber ist noch wenig Sicheres bekannt. Nach *Merklen & Devan* sollen ihnen namentlich Magen und Darm den Zugang zum Kreislauf gewähren; Erfahrungen von *Seitz* lassen vermuten, daß besonders das Bakterium coli commune und seine Toxine die Ursache für einen primären entzündlichen Hydrokephalus abgeben.

Ob übermäßiger Alkoholgenuß zu entzündlichem Hydrokephalus führt, erscheint fraglich; man hätte es dann mit einer Art von toxischem Hydrokephalus zu tun.

Mehrfach will man nach Kopfverletzungen Hydrokephalus beobachtet haben, — traumatischer Hydrokephalus.

Auch ein thermischer Hydrokephalus wird beschrieben, der durch Einwirkung hoher Außentemperaturen auf den Schädel entstehen soll.

Quincke nimmt an, daß sich primärer Hydrokephalus infolge von angioneurotischen Störungen und nach Art anderer angioneurotischer Ödeme entwickeln könne, doch wird man diese, übrigens recht zweifelhafte Form kaum zu dem entzündlichen Hydrokephalus rechnen dürfen.

Mehrfach werden geistige Überanstrengungen als Ursache für einen primären Hydrokephalus angegeben, aber es dürfte sich dabei kaum um einen entzündlichen Hydrokephalus handeln.

Sekundärer entzündlicher Hydrokephalus ist eine sehr häufige, fast regelmäßige Begleiterscheinung von eitriger, tuberkulöser und seröser Meningitis. Aber auch chronische Entzündungen an den Meningen können zu Hydrokephalus führen. So

beschrieb *Göppert* 3 Beobachtungen nach Pachymeningitis haemorrhagica. Für den Hydrokephalus internus kommen auch noch entzündliche Veränderungen an den Plexus chorioidei und am Ependyma ventriculorum in Frage.

Nicht selten stellt sich Hydrokephalus infolge von Blut- oder Lymphstauung ein. Die Stauungsursachen sind bald innerhalb, bald außerhalb des Schädels gelegen.

So können Geschwülste und Entzündungen, welche die Vena magna Galeni oder den Sinus rectus durae matris drücken oder verengen, Hydrokephalus erzeugen. Auch Thrombosen in den Plexus chorioidei, in der Vena magna Galeni oder in den Sinus der Gehirndura führen zu Hydrokephalus. Oft hat man ihn sich bei Herz- und Lungenkrankheiten und bei Erkrankungen im Mediastinum und am Halse dann entwickeln gesehen, wenn damit venöse Stauungen in der inneren Jugularvene verbunden waren. Einige Ärzte berichten über Hydrokephalus bei Keuchhusten, hervorgerufen durch Blutstauung während der krampfhaften Hustenstöße. Nicht selten bildet sich Hydrokephalus erst während der Agone. Ist es — meist infolge von vorausgegangenen Entzündungen — zu einem Verschluß des Foramen interventriculare Monroi oder des Foramen Magendie gekommen, so hat man danach mehrfach Hydrokephalus als Folge von Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit auftreten gesehen.

Mitunter beruht Hydrokephalus auf kachektischen und hydrämischen Zuständen. Dergleichen hat man beispielsweise bei Krebskranken, Lungentuberkulösen, Nierenkranken und Leukämikern beobachtet. Auch bei Rachitis bildet sich häufig Hydrokephalus aus.

Als eine besondere Form von Hydrokephalus wäre noch der Hydrokephalus ex vacuo zu nennen, bei welchem es zur Flüssigkeitsansammlung kommen soll, um einen sonst leeren Raum auszufüllen. Man findet ihn vornehmlich bei Atrophia cerebri senilis.

Kinder zeigen für Hydrokephalus eine unverkennbare Bevorzugung. Nicht selten macht es den Anschein, als ob ein verborgener angeborener Hydrokephalus unter dem Einfluß gewisser Schädigungen mehr oder minder plötzlich zuzunehmen beginnt und dann die Erscheinungen eines erworbenen Hydrokephalus hervorruft.

II. Anatomische Veränderungen. Hydrokephalus verrät sich in vielen Fällen, namentlich bei Kindern, bereits durch die eigentümliche Kopfform. Der Kopf zeigt einen ungewöhnlich großen Umfang. Die Stirnbeine steigen steil nach vorn und aufwärts empor. Die Augenhöhlen erscheinen abgeflacht. Die Fontanellen sind ungewöhnlich groß, so daß die große Fontanelle bis in die Gegend der Glabella hinabreicht, und die Schädelknochen stehen durch auffällig breite Nähte weit auseinander. Tritt Verknöcherung der Schädelnähte ein, so erfolgt diese häufig unter Bildung zahlreicher Zwickel- oder Schaltknochen innerhalb der Nähte. Das Haupthaar ist meist dünn, trocken und spärlich. Häufig sind erweiterte und geschlängelte Hautvenen auf der Schläfen-, Stirn- und Scheitelgegend bemerkbar. Im Gegensatz zu dem auffällig umfangreichen Cavum encephali sieht das Gesicht ungewöhnlich klein aus. Es nimmt oft die Gestalt eines

Dreieckes an, welches mit der Grundlinie nach oben gerichtet ist, während das Kinn die Spitze darstellt.

Zuweilen sind die Schädelknochen so verdünnt, daß eine dahinter gehaltene Kerze durch den Schädel hindurchschimmert. Selbst die Gefäße im Schädelinneren will man dabei wahrgenommen haben

An dem übrigen Skelett kommen nicht selten Zeichen von Rachitis zur Wahrnehmung, namentlich Epiphysenauftreibung, Verkrümmungen an den Gliederknochen und am Brustkorb und unregelmäßig entwickelte und schlecht gebildete Zähne.

Bei Erwachsenen und Kindern jenseits des 7ten Lebensjahres bleiben Schädelverbildungen aus, weil die fest verbundenen Schädelknochen dem Andrang der hydrokephalischen Flüssigkeit genügenden Widerstand bieten; zuweilen besteht sogar Hydrokephalus bei auffällig kleinem Schädelumfang, z. B. bei Kretins.

Bei Hydrokephalus externus erscheint häufig das Gehirn auf der Oberfläche abgeplattet und blutarm. Bei Hydrokephalus internus dagegen drängt es sich bei der Eröffnung des Schädels nach außen heraus, sieht aber auf seiner Höhe abgeflacht und blutarm aus. Bei Eröffnung der Hirnkammern fällt ihre bedeutende Ausdehnung und reiche Anfüllung mit seröser, seltener mit flockig getrübter oder blutig gefärbter Flüssigkeit auf. Die Flocken bestehen meist aus losgestoßenen Epithelzellen, zuweilen auch aus hydrokephalisch erweichten Bestandteilen des Gehirnes. Die Kammerwände, namentlich die basalen Großhirnganglien, Thalamus opticus und Corpus striatum, erscheinen abgeplattet. Zuweilen sind sie erweicht und teilweise zerflossen, zum größten Teile wohl eine postmortale Veränderung und Leichenerscheinung, sogenannte weiße oder hydrokephalische Gehirnerweichung. Mitunter ist der ganze Hirnmantel so dünn, daß er eher einer dünnen Blase gleicht. Es kann zu Durchbruch an ihm kommen, welcher fast immer auf der Konvexität des Gehirnes eintritt. Das Ependym der Ventrikel ist oft, namentlich bei chronischem Hydrokephalus, verdickt und feinhöckerig, auch bemerkt man unter ihm mitunter erweiterte und geschlängelte Blutgefäße. *Burr & Mc Centhy* wiesen in dem subependymären Gewebe Rundzellenansammlungen um die Blutgefäße nach. An den Plexus chorioidei werden häufig Verdickungen und zuweilen cystische Bildungen bemerkt.

Am frühesten und hochgradigsten pflegen hydrokephalische Veränderungen in den beiden Seitenkammern ausgesprochen zu sein. Demnächst kommt die dritte, am seltensten die vierte Hirnkammer an die Reihe. Das Foramen interventriculare Monroi ist nicht selten unförmlich weit, so daß eine ausgedehnte Verbindung zwischen den seitlichen und der unpaaren dritten Hirnkammer besteht In letzterer werden häufig Mazeration und Dehnung der weißen Kommissuren bemerkt. Zuweilen aber wird, wie bereits erwähnt, nur ein kleiner Abschnitt einer Hirnkammer von Hydrokephalus betroffen, in den Seitenkammern vielleicht nur eines der Hörner, oder vorwiegend der Aditus infundibuli, oder der Raum zwischen dem Septum pellucidum oder nur die vierte Hirnkammer. In solchen Fällen ist die Flüssigkeit häufig abgeschlossen und abgesackt und der Zustand ähnelt einer Cyste. Begreiflicherweise können sich dabei Druckerscheinungen an benachbarten Gebilden, z. B. bei Hydrokephalus

des Aditus infundibuli am Chiasma opticum oder bei einem solchen des vierten Ventrikels am Cerebellum einstellen.

An den Meningen bekommt man sehr häufig Trübungen, Verschiebungen und Verwachsungen zu sehen.

Die chemische Zusammensetzung der hydrokephalischen Flüssigkeit ist wiederholentlich untersucht worden; als Beispiele seien die Zahlen von *Hilger*, *Tidy* und *Neupaur* angeführt.

	Hilger (1867)	*Tidy* (1869) Kind	*Neupaur* (1874) 13monatliches Kind
Wasser	987·75	984·92	990·49
Feste Bestandteile	12·25	5·18	9·51
Eiweiß	2·46	0·98	1·81
Fette	—	0·10	—
Alkoholextrakt	—	0·63	0·04
Asche	7·62	—	—
Chlornatrium	3·97	2·14	3·2
Chlorkalium	0·82	0·60	—
Schwefelsaures Kalium	0·32	—	—
Phosphorsaures Kalium	1·24	—	—
Phosphorsaures Natron	—	—	0·2
Phosphorsaurer Kalk	—	—	0·1
Sonstige Phosphate	0·96	—	—
Kohlensaures Natron	—	0·02	4·1
Schwefelsaures Natron	—	0·08	—
Spezifisches Gewicht	1006·00	1007·60	1007·00

Reaktion: alkalisch.

Hilger fand Mucin, Faserstoff, Harnstoff, Bernsteinsäure, Cholestearin und einen leucinartigen Körper in hydrokephalischer Flüssigkeit. Auch stellte er 0·164 reduzierender Substanzen dar, welche nicht gärten, während *Tidy* 0·063 Zucker gewann. Auch *Bock* hat wie in anderen Ödemflüssigkeiten mit Sicherheit Zucker nachgewiesen. *Hoppe-Seyler* dagegen fand rechtsdrehenden und gärungsfähigen Zucker nur dann, wenn die Punktion eines Hydrokephalus wiederholentlich ausgeführt worden war; in der Flüssigkeit bei der ersten Punktion wurde Zucker vermißt.

Bei akutem Hydrokephalus hat man versucht, aus dem Eiweißgehalte zu entscheiden, ob man es mit einem Transsudat oder mit einem serösen Exsudat zu tun habe. *Huguénin* meint, daß ein Eiweißgehalt von mehr als 25‰ für eine entzündliche Flüssigkeit spräche.

III. Symptome. Ein erworbener Hydrokephalus bleibt häufig im Leben unerkannt, weil er entweder keine Störungen hervorgerufen hat oder weil etwaige Störungen so wenig Eigentümliches an sich hatten, daß eine Erkennung des Zustandes unmöglich war. Ein solcher latenter Hydrokephalus kommt namentlich oft infolge von Stauungsursachen und Marasmus vor.

Handelt es sich um einen primären Hydrokephalus, so sind Entwicklung und Verlauf entweder akut oder chronisch.

Bei primärem akutem Hydrokephalus mit akutem Verlauf stellt sich Fieber ein, welchem nicht selten Frösteln, selbst Schüttelfrost vorausgeht. Die Kranken klagen über sehr lästigen Kopfschmerz, der bald über den ganzen Kopf verbreitet ist, bald sich vorwiegend in der Stirngegend oder im Hinterhaupt festsetzt. Beklopfen des Schädels steigert den Schmerz. Häufig sind ganz bestimmte Stellen des Schädels gegen Beklopfen besonders empfindlich.

Auge und Ohr werden durch helles Licht und laute Geräusche gewöhnlich stark gereizt und belästigt. Oft läßt sich deutliche Nackensteifigkeit nachweisen. Es fällt zunehmende Teilnahmslosigkeit auf, die sich vielfach bis zur Somnolenz, selbst bis zum Koma steigert. Auch stellen sich nicht selten Delirien ein. Der Puls zeigt sich vielfach verlangsamt. Ebenso sind Störungen der Atmung, verlangsamte, unregelmäßige Atmung, auch *Cheyne-Stokes*sche Atmungen nichts Ungewöhnliches. Manche Kranke leiden an häufigem Erbrechen. Der Stuhl pflegt angehalten zu sein. Mitunter tritt unter Zeichen überhandnehmenden Gehirndruckes der Tod nach wenigen Tagen ein.

Bei anderen Kranken dagegen stellt sich allmähliche Entfieberung ein und geht der akute Hydrokephalus mehr und mehr in einen chronischen Hydrokephalus über.

Der primäre chronische Hydrokephalus hat kaum Temperaturerhöhung im Gefolge. Meist klagen die Kranken zuerst über Kopfschmerz, der mehr und mehr zunimmt und anhaltend wird. Ab und zu tritt scheinbar ohne Veranlassung Erbrechen ein. Der Puls ist in der Regel verlangsamt. Objektiv nachweisbare Nackensteifigkeit pflegt zwar zu fehlen, doch wird häufig subjektiv über Schwerbeweglichkeit und Steifigkeitsgefühl in der Nackengegend und über Schmerz bei Druck in der Nacken- und Schultergegend geklagt. *Fuchs* beschrieb bei einer 30jährigen Frau objektive und subjektive Geräusche am Schädel.

Mehr und mehr leiden vielfach die psychischen Fähigkeiten. So macht sich auffällige Langsamkeit des Denkens und krankhafte Teilnahmslosigkeit bemerkbar. Die Kranken werden vergeßlich und schließlich ausgesprochen geisteskrank, namentlich blödsinnig oder melancholisch, mitunter aber auch tobsüchtig und vom Verfolgungswahn ergriffen.

Nicht selten stellen sich von Zeit zu Zeit epileptiforme Anfälle ein. Auch kommt es oft zu klonischen Muskelzuckungen oder Muskelkontrakturen in einzelnen Muskelgruppen, zu Muskelparesen und Muskelparalysen. Oft trifft man spastische Erscheinungen in den Muskeln mit Erhöhung der Sehnenreflexe an. *Burr & Mc Centhy* wiesen *Kernig*sches Symptom nach, d. h. es trat beim Aufsetzen lebhafte Beugung der Beine im Hüft- und Kniegelenk ein, die sich nur schwer und unter Schmerz ausgleichen ließ. Auch Cerebellarataxie ist mehrfach beobachtet worden. *Oppenheim* beschrieb Schüttelbewegungen der Glieder.

Mitunter stellen sich Reizungs-, vor allem aber Lähmungserscheinungen an den Gehirnnerven ein und nicht selten entwickelt sich Stauungspapille. Auch ist ohne vorhergegangene Stauungspapille Sehnervenatrophie und Erblindung, Amaurose, beobachtet worden.

Das Leiden führt mitunter binnen wenigen Monaten unter den Erscheinungen zunehmenden Gehirndruckes zum Tode oder es zieht sich unter wiederholten Besserungen und Verschlimmerungen über viele Jahre hin.

Mitunter hat man Durchbruch des Hydrokephalus und Entleerung der Flüssigkeit nach außen gesehen, am häufigsten durch

die Nase, aber auch durch den Mund, durch das Ohr und durch die Augenhöhlen. *Leber* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich seit 5 Jahren ständig aus der Nase tropfenweise Flüssigkeit entleerte, binnen einer Stunde 4—22 *cm*³. Zuweilen folgt einem solchen Ereignis Spontanheilung; bei anderen Kranken dagegen sammelte sich die Flüssigkeit von neuem an, es kam wiederum zu zunehmenden Hirndrucksymptomen und schließlich erfolgte der Tod.

Der Tod tritt mitunter apoplektisch, zuweilen in einem Anfalle von epileptiformen Krämpfen ein, oder er erfolgt im Koma.

Unter den sekundären Formen eines erworbenen Hydrokephalus haben namentlich diejenigen großen praktischen Wert, welche sich nicht selten nach Meningitis entwickeln. Die Krankheitsbilder sind dabei nicht immer die gleichen, denn bei einem Teil der Kranken gehen die meningitischen Erscheinungen unmittelbar in die hydrokephalischen über, so daß eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht sicher zu ziehen ist, und bei anderen liegt zwischen beiden ein mehr oder minder langer Zeitraum scheinbaren Gesundseins dazwischen.

Schließen sich hydrokephalische Erscheinungen unmittelbar an die meningitischen an, so hört etwaiges Fieber mehr und mehr auf und die Nackensteifigkeit geht zurück, aber die Benommenheit nimmt eher zu als ab, oder war sie bereits geschwunden, so stellt sie sich wieder mehr und mehr ein, es kommt oft zu umschriebenen oder allgemeinen klonischen Muskelzuckungen, auch zu Muskelspasmen, vorhandene Stauungspapille nimmt zu und unter überhandnehmendem Koma oder in einem epileptiformen Anfall gehen die meisten Kranken nach einigen Wochen zugrunde.

Liegt zwischen der überstandenen Meningitis und den Erscheinungen des Hydrokephalus ein freier Zeitraum, so gestalten sich die Krankheitsbilder häufig verschieden, je nachdem es sich um Erwachsene oder um Kinder in den ersten 7 Lebensjahren handelt.

Bei zwei jungen Männern im Alter von 22 und 23 Jahren, die eine eitrige Meningitis glücklich überstanden hatten, schon 2 Monate lang außer Bett gewesen waren und sich beschwerdelos im Freien bewegt hatten, beobachtete ich, daß sie ganz plötzlich über unerträglichen Schmerz im Kopf aufschrien, binnen wenigen Minuten vollkommen bewußtlos wurden und nach 12 Stunden unter den Zeichen überhandnehmenden Hirndruckes starben. Bei beiden stellte sich Temperaturerhöhung ein. Die Leichenöffnung ergab nichts anderes als einen sehr bedeutenden Hydrokephalus internus.

Bei anderen Kranken verläuft der postmeningitische Hydrokephalus weder so schnell noch so gefährlich. Wenn man nach Meningitis häufig Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnisschwäche und abnehmende Intelligenz zurückbleiben sieht, so wird dabei vielfach chronischer Hydrokephalus im Spiel sein.

Bei Kindern in den ersten 7 Lebensjahren führt der durch Meningitis hervorgerufene Hydrokephalus mit zunehmendem Wachstum außer den mehrfach erwähnten Störungen in der Hirntätigkeit nicht selten zu einer gewaltigen Ausdehnung des Schädels, Makrokephalie. Ein solcher hydrokephalischer Schädel ist leicht zu erkennen. Oft merkt man es den Kleinen an, welche Mühe es ihnen

bereitet, den gewaltigen Schädel auf dem Rumpfe im Gleichgewicht zu halten. Mehrfach habe ich Kinder gesehen, welche sich dazu der Unterstützung mit den Händen bedienten. Sehr große Schwierigkeiten bereitet namentlich das Emporrichten des Körpers.

Zu den entstellenden Veränderungen am Schädel gesellen sich fast immer zunehmende Verblödung, Muskelkrämpfe, Muskellähmungen, Muskelspasmen, Erblindung und Taubheit hinzu. Kinder in den ersten Lebensjahren lernen nicht sprechen. Viele lassen Harn und Kot unter sich, müssen gefüttert, angekleidet und ständig gewartet werden, so daß ein baldiger Tod fast als glücklichster Ausgang des Leidens zu bezeichnen ist.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines primären Hydrokephalus bei Erwachsenen ist recht schwer. Bei akutem Beginn des Leidens wird man vielfach eher an Meningitis denken, die wohl auch anfangs vielfach als Meningitis serosa vorhanden ist, und wenn sich die Krankheit langsam entwickelt hat oder wenn man nicht Gelegenheit gehabt hat, ihre Entstehung zu verfolgen, liegt die Gefahr vor, sie mit einer Hirngeschwulst zu verwechseln. Eine sichere Unterscheidung zwischen Hydrokephalus und Hirngeschwulst ist kaum anders als durch Hirnpunktion möglich, die bei Hydrokephalus zur Entleerung einer großen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit führen wird, aber selbst dann wäre es denkbar, daß neben dem Hydrokephalus noch eine Neubildung im Gehirn bestünde. Des Versuches wert wäre die Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen; ob sie aber zum Ziel führt, ist freilich zweifelhaft.

Bei Kindern in den ersten 7 Lebensjahren wird die Diagnose eines Hydrokephalus leicht, wenn sich bei ihnen ein hydrokephalischer Schädel ausbildet, den man höchstens mit einem rachitischen Schädel oder mit einer Schädelvergrößerung infolge von Hirnhypertrophie verwechseln könnte.

Der rachitische Schädel ist im Vergleich zu einem hydrokephalischen Schädel mehr viereckig gestaltet; die Fontanellen an ihm sind zwar groß, aber nicht wie bei Hydrokephalus gespannt und nach außen vorgewölbt. Außerdem werden bei Rachitis noch andere Knochen rachitische Veränderungen, namentlich Epiphysenauftreibungen und Verbiegungen darbieten und die geistigen Fähigkeiten unverändert sein.

In den seltenen Fällen von Hirnhypertrophie kommen zwar auch Erweiterungen des Schädels vor, doch betreffen diese gerade die hinteren Abschnitte des Schädels. Außerdem fehlt die Abflachung des Daches der Augenhöhlen und tritt daher das Auge mehr nach vorn und unten heraus und niemals kommt eine Durchsichtigkeit des Schädels wie bei Hydrokephalus vor.

Eine Unterscheidung zwischen Hydrokephalus internus und Hydrokephalus externus ist nicht möglich, doch kommt Hydrokephalus externus höheren Grades nur selten vor.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei erworbenem Hydrokephalus vor allem von der Menge der hydrokephalischen Flüssigkeit oder, was dasselbe sagt, von der Steigerung des Hirndruckes ab. Eine geringe Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit wird von dem Gehirn ohne Störungen ertragen, und es ist wohl auch sehr wahrschein-

lich, daß bei gewissen Ursachen, wie bei Stauungen und Marasmus, der Hydrokephalus wieder zur Aufsaugung und Heilung gelangt. Dagegen müssen größere Ansammlungen von hydrokephalischer Flüssigkeit zu den ernsten Krankheiten gerechnet werden, welche die Tätigkeit des Gehirnes mehr oder minder lahm legen und das Leben in hohem Grade bedrohen.

VI. Therapie. Eine innerliche Behandlung des erworbenen Hydrokephalus bringt in der Regel keinen nennenswerten Erfolg. Man hat namentlich Resorbentien (Jodkalium, Jodnatrium, Jodipin, Sajodin, Tinctura Jodi, Unguentum Kalii jodati, Jodoform), Derivantien (Spanischfliegenpflaster, Unguentum Tartari stibiati, Haarseil) und Antiphlogistica (Hydrargyrum chloratum, Unguentum hydrargyri cinereum) versucht. *Somma* will mehrfach Heilung dadurch erzielt haben, daß er den Schädel der strahlenden Sonnenwärme aussetzte, doch gilt strahlende Sonnenwärme gerade als eine der Ursachen für Hydrokephalus. Auch die Verordnung von Diureticis (Diuretin, Theocin, Agurin), Laxantien und Diaphoreticis hat kaum einen Nutzen.

Die innerliche Behandlung hat sich im wesentlichen auf die Verordnung einer zweckmäßigen Nahrung und Lebensweise und auf die Bekämpfung hervorstechender Symptome, z. B. des Schmerzes durch Eisblase und Narkotika oder der Krämpfe durch Brompräparate zu beschränken.

Will man einen Hydrokephalus beseitigen, so muß man eine chirurgische Operation ausführen. Es bieten sich dazu mehrere Wege, nämlich Kompression des Schädels, Punktion des Subarachnoidalraumes oder der Hirnkammern und Lumbalpunktion.

Eine Kompression des Schädels, die sich beispielsweise mit Heftpflasterstreifen durchführen läßt, scheint mir höchstens bei Kindern anwendbar zu sein, bei denen der Schädel noch einem Druck nachgibt. Immerhin halte ich sie für eine bedenkliche Behandlungsart, denn wenn der Schädel verhindert wird, sich auszudehnen, während die hydrokephalische Flüssigkeit zunimmt, besteht die Gefahr überhandnehmenden und lebensgefährlichen Gehirndruckes.

Eine Punktion der Gehirnkammern wird man bei Kindern durch die noch nicht verknöcherten Fontanellen ausführen, wobei die Mittellinie des Schädels zu vermeiden ist, damit nicht eine Verletzung des Sinus erfolgt. Mit Recht betont *Groß*, nicht zu lange mit der Punktion zu warten, damit sich nicht Opticusatrophie und Blindheit ausbilde. Man hat durch Punktion bis 2 *l* hydrokephalischer Flüssigkeit auf einmal abgelassen. Treten üble Zufälle ein, namentlich Bewußtlosigkeit und klonische Muskelkrämpfe, so wird man die Punktion abbrechen und unter Umständen sogar sterile körperwarme Kochsalzlösung in die Hirnkammern einlaufen lassen. In der Regel sammelt sich die hydrokephalische Flüssigkeit nach einer Punktion wieder an, so daß man die Punktion immer wieder von Zeit zu Zeit wiederholen muß. Man hat mitunter öfter als 30mal punktiert und dennoch keine dauernde Heilung erzielt.

Um eine Wiederansammlung von Flüssigkeit zu verhüten, empfehlen *Turnesko* und *v. Ranke*, der Punktion der Hirnkammern eine Einspritzung von Jodtinktur folgen zu lassen, um einen entzündlichen Verschluß der Hirnkammern herbeizuführen, doch ist das wohl ein nicht ungefährlicher Vorschlag.

Man hat daher zur Punktion mit nachfolgender Drainage der Hirnkammern geraten, doch kam es danach mehrfach zu Hirnvorfall aus der Trepanöffnung des Schädels, so daß man sich zur Abtragung von Hirnmasse entschließen mußte (*Hahn, Dugan*).

Um auf anderem Wege dem Hydrokephalus Abfluß zu verschaffen, führte *v. Mikulicz* Glaswolle in die Hirnventrikel, die er dann durch den Schädel bis unter die äußere Haut leitete. *Southerland & Cheyne* wendeten eine Drainage mit Catgutfäden an.

Vielfach ist in neuer Zeit die Lumbalpunktion ausgeführt worden. Die Lumbalpunktion bringt zwar in der Regel durch Verminderung des Hirndruckes wesentliche Erleichterung, aber dauernde Heilung führt sie nur selten herbei. *Bauernmeister* rät, die Lumbalpunktion öfter vorzunehmen, aber immer nur 20—35 cm^3 Flüssigkeit abzulassen. *Fergusson* schlug vor, dadurch für einen dauernden Abfluß der hydrokephalischen Flüssigkeit zu sorgen, daß man in der Lendengegend die Wirbelsäule durchbricht und den spinalen Subarachnoidalraum mit der Bauchhöhle in Verbindung setzt, ein, wie mir scheint, recht kühnes Unternehmen.

Angeborener Wasserkopf. Hydrokephalus congenitus.

I. Ätiologie. Die Ursachen für einen angeborenen Hydrokephalus bleiben in vielen Fällen unerkannt. Angegeben werden als solche Trunksucht und Syphilis der Eltern, Verletzungen während der Schwangerschaft und angeborene Rachitis, deren Vorkommen freilich von manchen Ärzten angezweifelt wird. In einer von *Bourneville & Noir* beschriebenen Beobachtung werden Variola und Kummer, die während der Schwangerschaft auf die Mutter eingewirkt hatten, als Ursache beschuldigt. Natürlich spielt auch das sogenannte Versehen während der Schwangerschaft eine bedeutende ursächliche Rolle, wenigstens bei Nichtärzten. Mitunter folgen sich mehrere Kinder mit angeborenem Hydrokephalus aufeinander, so daß Erblichkeit oder familiäre Schädlichkeiten im Spiele zu sein scheinen. Manche Ärzte bringen freilich das wiederholte Vorkommen von Hydrokephalus in manchen Familien mit Verschwärungen am Muttermunde in Zusammenhang, welche während der Schwangerschaft den Blutkreislauf im fötalen Schädel beeinflussen sollen. Sehr selten hat man kongenitale intrakranielle Geschwülste des Hirnes mit Druck auf die Blutgefäße als Ursache eines Hydrokephalus congenitus beobachtet.

Aus den angeführten Ursachen scheint so viel sicher, daß der angeborene Hydrokephalus gleich dem erworbenen entzündlichen Ursprunges oder die Folge von Kreislaufsstörungen und Blutstauungen sein kann.

II. Anatomische Veränderungen. Fast immer handelt es sich bei angeborenem Hydrokephalus um einen Hydrokephalus internus; ein Hydrokephalus externus ist sehr selten angeboren. Die Flüssigkeitsansammlung in den Hirnkammern ist mitunter sehr bedeutend. Wohl die größte Menge beobachtete *Gruishauk*, nämlich 13 Liter; das Durchschnittsmaß beläuft sich auf etwa 1 Liter. Fast immer ist die Flüssigkeit klar und von seröser Beschaffenheit mit einem spezifischen Gewicht von 1·005—1·009.

Die chemische Zusammensetzung der hydrokephalischen Flüssigkeit ist sehr wechselnd; *Schloßberger* und *Bostock* bestimmten sie folgendermaßen:

	Schloßberger	*Bostock*
Wasser	990·7	982·6
Feste Bestandteile	9·3	17·4
Eiweiß	3·0	6·0
Extraktivstoffe	0·2	
Salze	6·1	
Kochsalz		7·0
Harnstoff		3·0
Natrium		1·4

Schmidt behauptet, daß die Kalisalze die Natriumsalze an Menge überwiegen, doch gilt dies keineswegs als Regel.

Begreiflicherweise müssen Flüssigkeitsansammlungen beträchtlichen Grades zu schweren Veränderungen am Schädel und Gehirn führen. Am Gehirn findet man bei Hydrokephalus internus die Hirnkammern stark erweitert, die basalen Großhirnganglien abgeplattet, die Kommissuren gedehnt, auch wohl zerrissen und das Foramen interventriculare Monroi in ein großes Loch umgewandelt. Das Ependym ist meist verdickt und feinhöckerig und enthält bei mikroskopischer Untersuchung oft zahlreiche Corpora amylacea. An den Plexus chorioidei werden häufig Verdickungen und Cysten und bei mikroskopischer Untersuchung bindegewebige Sklerose angetroffen. Oft stellt das Gehirn eine schwappende Blase dar, deren Wand nur wenige Millimeter dick ist und von grauer und weißer Masse, sowie von Gyri und Sulci kaum etwas erkennen läßt. Bei mikroskopischer Untersuchung des Gehirnes fand man die Ganglienzellen im atrophischen Zustand; Neurogliawucherung zeigte sich dagegen nicht.

An den Meningen, namentlich an Pia mater und Arachnoidea finden sich häufig Trübungen, Verdickungen und mitunter auch Verwachsungen. An den Gehirnnerven, besonders oft am Optikus fallen vielfach Abplattung und graue Verfärbung, also Druckatrophie auf. Mitunter fehlen einzelne Hirnnerven ganz. Der Schädel hat häufig einen erstaunlich großen Umfang angenommen; seine Fontanellen und Nähte stehen weit auseinander; späterhin hat häufig eine Verknöcherung durch zahlreiche Schaltknochen stattgefunden. Kurz und gut, es kommen hier die gleichen Schädelveränderungen vor, wie sie bereits S. 637 bei dem erworbenen Hydrokephalus geschildert worden sind.

Am Rückenmark ist mehrfach sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen nachgewiesen worden.

Czerny fand in mehreren Beobachtungen in den Nebennieren, die dem unbewaffneten Auge unverändert erschienen, bei mikroskopischer Untersuchung Atrophie der Marksubstanz und ist geneigt, dieser Atrophie eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen des Hydrokephalus zuzuschreiben.

Oft kommen neben angeborenem Hydrokephalus noch andere Mißbildungen vor, wie Meningokele, Enkephalokele, Hydrenkephalokele, Anenkephalie (*Guérin, Valmale & Regnér*), Mikrokephalie (*H. Virchow, Schultze*), Coloboma chorioideae (*Saemisch*), Wolfsrachen, Hasenscharte, Klumpfuß. Mehrfach sind auch Spina bifida und Syringomyelie neben Hydrokephalus beschrieben worden, Syringomyelie nach *Kupferberg* bisher 15 Male.

III. Symptome. Eine krankhafte Umfangszunahme des Schädels nimmt in dem Krankheitsbilde des angeborenen Hydrokephalus internus zwar eine wichtige Stelle ein, aber man darf doch nicht übersehen, daß ein angeborener Hydrokephalus auch bei unveränderter Schädelgröße bestehen kann. Vielfach handelt es sich nur um eine auffällig hohe und steil nach vorn ansteigende Stirn, aber bei andern Kranken finden sich gerade die Hinterhauptabschnitte des Schädels krankhaft ausgeweitet. Unter letzteren Umständen sah ich mehrfach eine verkürzte Schädelform, Brachykephalie.

Es zeigt sich nun, daß manche Kinder bereits mit einem hydrokephalischen Schädel zur Welt kommen, während andere bei der Geburt keine Schädelveränderung darbieten, aber nach einigen Wochen oder Monaten bildet sich mehr und mehr eine solche aus.

Kinder, die bereits an intrauteriner Makrokephalie leiden, können zuweilen gar nicht anders geboren werden, als dadurch daß man eine Per-

foration des Schädels und Zerstückelung der Frucht im Mutterleibe vornimmt. Bei andern kommt es während der Geburt zu schweren Verletzungen am Schädel, zu Zerreißung des Gehirnes und Ausfluß von hydrokephalischer Flüssigkeit nach außen. Nicht selten werden Kinder mit angeborenem Hydrokephalus zu früh und tot geboren.

Die Schnelligkeit, mit welcher nach der Geburt der Schädel infolge eines wachsenden Hydrokephalus zunimmt, ist oft eine erstaunliche, und es ist mitunter kaum übertrieben, wenn man sagen hört, der Schädel sei zusehends gewachsen. *J. Frank* fand bei einem 16monatlichen Kinde 154 *cm* Kopfumfang. Die höchste mir bekannte Zahl beläuft sich auf 167 *cm*.

Um den Umfang des Schädels beurteilen zu können, erinnere man sich daran, daß der Kopfumfang bei einem gesunden Neugeborenen 35—40 *cm* beträgt, daß er innerhalb des ersten Lebensjahres bis auf 45 *cm* anwächst und dann bis zur Pubertät allmählich 50 *cm* erreicht.

Oft sind die Kleinen nicht imstande, den mißgestalteten Schädel auf ihrem Körper im Gleichgewicht zu halten, so daß er beim Aufrichten nach vorn oder auch nach anderen Richtungen hin- und herfällt. Auch fehlt ihnen meistens die Kraft, in Rückenlage den Schädel nach vorn emporzurichten.

Mitunter werden über dem Schädel Gefäßgeräusche gehört, denen aber eine besondere Bedeutung nicht beizumessen ist, da sie auch bei nicht hydrokephalischen Kindern vorkommen.

Daß unter dem zunehmenden Hirndruck die Tätigkeit des Gehirnes in mehr oder minder schwerer Weise beeinträchtigt wird, kann kaum befremden.

Sehr oft leidet die geistige Entwicklung. Die geistigen Fähigkeiten bleiben unentwickelt und die Kinder werden idiotisch und blödsinnig. Sie erlernen die Sprache gar nicht oder erst sehr spät und mangelhaft oder verlieren die erlernte Sprache wieder. Mitunter freilich hat man erst in späteren Jahren ausgesprochene Geisteskrankheiten ausbrechen gesehen, namentlich Dementia paralytica und Melancholie. Jedoch kann auch einmal Hydrokephalus neben hervorragend ausgebildeter geistiger Entwicklung bestehen; beispielsweise litten *Cuvier* und *v. Helmholtz* an Hydrokephalus.

Nicht selten bilden sich Störungen an den Sinnesnerven aus. So hat man trotz mangelnder Augenhintergrundsveränderungen angeborene Blindheit beobachtet, oder es kam nach der Geburt zu Erblindung. Auch Verlust des Gehörs- und Geruchsvermögens, selbst des Geschmackes sind beschrieben worden. Die Hautsensibilität dagegen pflegt unverändert zu sein.

Oft stellen sich epileptiforme Anfälle ein. Auch Kopfschmerz, Schwindel, Muskelzittern und Cerebellarataxie kommen vor.

Augenmuskellähmungen und davon abhängiger Strabismus sind mehrfach beschrieben worden. Auch Nystagmus habe ich wiederholentlich gesehen.

Häufig entwickeln sich spastisch-paretische Zustände, und zwar nur in den Beinen oder auch in den Armen. Ausgesprochene Gliederlähmung dagegen gehört zu den selteneren Vorkommnissen.

Häufig bleibt die körperliche Entwicklung in hohem Grade zurück. Dabei ist bemerkenswert, daß mehrfach mangelhafte Ausbildung der Geschlechtswerkzeuge auffiel.

Zuweilen stellen sich trophische Veränderungen ein, namentlich geringer Haarwuchs oder Ausfallen der Haare. *Menor* beschrieb bei einem Kranken umschriebene Cyanose der Haut und Gangrän einzelner Zehen.

Bei einigen Kranken hat man Durchbruch des Hydrokephalus nach außen, und zwar durch die Nase, Augenhöhle oder das Ohr eintreten gesehen. Mitunter vollzog sich der Durchbruch erst infolge einer Verletzung, so in einer Beobachtung von *Greetwood* nach dem Eindringen eines Nagels in den Schädel oder bei einem Kranken von *Höfling* nach dem Stoß einer Kuh mit dem Horn gegen den Schädel.

Hochgradiger angeborener Hydrokephalus führt mitunter schon nach wenigen Tagen, Wochen oder Monaten zum Tode. Andere Kinder erreichen vielleicht das zweite oder dritte Lebensjahr, ehe sie der Krankheit erliegen. Aber es sind auch Beobachtungen bekannt, in denen sich das Leben bis ins 50ste *(Gall)* und selbst bis ins 71ste Lebensjahr *(Gölis)* hinzog. Dabei bleiben solche Erkrankungen unberücksichtigt, in welchen die Kranken frei oder fast frei von allen nervösen Störungen blieben, sich durch hervorragende Geistesgaben oder andere Fähigkeiten auszeichneten und ohne auffällige Lebensverkürzung einer zufälligen Krankheit erlagen. Mitunter werden im Verlauf der Krankheit wiederholentliche Besserungen und Verschlimmerungen beobachtet, ohne daß sich dafür bestimmte Ursachen nachweisen lassen.

Tritt der Tod infolge von zunehmendem Hydrokephalus ein, so erfolgt er besonders oft im Koma oder während eines epileptiformen Anfalles.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines angeborenen Hydrokephalus spielen Schädelveränderungen eine sehr hervorragende Rolle. Selbstverständlich muß man sich vor einer Verwechslung mit einem rachitischen Schädel und einer Schädelvergrößerung infolge von Gehirnhypertrophie hüten, wie dies auch für den erworbenen Hydrokephalus bereits S. 642 hervorgehoben worden ist. Sind Veränderungen am Schädel nicht nachweisbar, so wird auch bei dem angeborenen Hydrokephalus namentlich die Gefahr auftreten, ihn mit einer Gehirngeschwulst zu verwechseln. Es müssen hier dieselben Maßnahmen eingeschlagen werden, wie sie auf S. 642 für die Differentialdiagnose zwischen Gehirngeschwulst und erworbenem Hydrokephalus angegeben wurden. Führt man die Lumbalpunktion aus, so wird häufig nicht nur die große Menge der ausfließenden Cerebrospinalflüssigkeit, sondern auch der hohe Druck auffallen, unter welchem sie steht. So fand *Krönig* in einer Beobachtung einen Druck von 360 *mm* Wasser, während er unter gesunden Verhältnissen nur 100—150 *mm* Wasser beträgt. Bemerkenswert war noch, daß respiratorische Druckschwankungen vermißt wurden. Eine Unterscheidung zwischen angeborenem und erworbenem Hydrokephalus ist nicht immer leicht; jedenfalls kommt es vor, daß ein verborgener angeborener Hydrokephalus vielleicht erst jahrelang nach der Geburt plötzlich zu wachsen beginnt und Störungen verursacht, so daß er dann den Eindruck eines erworbenen Hydrokephalus hervorruft.

Auf eine Differentialdiagnose zwischen Hydrokephalus internus und Hydrokephalus externus muß man verzichten; Hydrokephalus externus ist aber selten.

V. Prognose. Die Vorhersage hängt bei angeborenem Hydrokephalus hauptsächlich von der Menge der angesammelten Flüssigkeit und von der Schnelligkeit ihrer Bildung ab. Unter allen Umständen handelt es sich stets um eine ernste Erkrankung, denn auch geringe Grade von Hydrokephalus können unvermutet zu gefahrvoller Höhe anwachsen. Eine schnelle be-

trächtliche Ansammlung hydrokephalischer Flüssigkeit ist für Erwachsene verhängnisvoller als für Kinder, da bei Erwachsenen der Schädel nicht nachgibt und daher die Gefahr einer Drucklähmung des Gehirnes groß und unvermeidbar ist.

VI. Therapie. Verhütungsmaßregeln scheinen mir dann am Platze zu sein, wenn es sich um Familien handelt, in welchen angeborener Hydrokephalus bereits vorgekommen ist. Je nach Umständen wird man dann zu einer antisyphilitischen Behandlung raten oder bei Frauen bestehende Verschwärungen am Muttermunde beseitigen.

Eine kausale Behandlung kommt dann in Anwendung, wenn hereditäre Syphilis mit der Ausbildung des Hydrokephalus in ursächlicher Beziehung steht. Man will dann durch Anwendung von Quecksilber- und Jodpräparaten Heilung erzielt haben.

Im übrigen ist die Behandlung die gleiche wie bei erworbenem Hydrokephalus. Man hat also auch bei angeborenem Hydrokephalus von der Anwendung von Resorbentien, Derivantien, Antiphlogistica, Diuretica und Drastica kaum etwas zu erwarten, sondern muß versuchen, durch chirurgische Eingriffe das Leiden zu beseitigen oder wenigstens doch zu lindern. Das chirurgische Verfahren ist genau das gleiche wie bei erworbenem Hydrokephalus, also Schädelkompression, Punktion der Hirnkammern oder Lumbalpunktion. Dauernde Heilungen gehören freilich auch nach chirurgischen Eingriffen zu den Ausnahmen.

16. Gehirnhypertrophie. Hypertrophia encephali.

I. Ätiologie. Über Gehirnhypertrophie herrschen in mehr als einer Beziehung Unklarheiten. Am häufigsten begegnet man ihr im Kindesalter, und zwar handelt es sich meist um einen angeborenen Zustand, welchen die Kinder entweder in vorgeschrittener Entwicklung auf die Welt bringen, oder der sich allmählich mehr und mehr nach der Geburt ausbildet. Im letzteren Falle wird die Veränderung leicht für eine erworbene Gehirnhypertrophie gehalten.

Oft werden neben angeborener Gehirnhypertrophie Zwergwuchs und mangelhafte Schädelentwicklung beobachtet.

Mitunter scheint Erblichkeit im Spiel gewesen zu sein, weil die gleichen Veränderungen bei Eltern und Geschwistern beobachtet wurden. Auch hat man der Rachitis eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben; jedenfalls kommen verhältnismäßig häufig Gehirnhypertrophie und Rachitis nebeneinander vor.

Bei Erwachsenen werden Alkoholmißbrauch, Einwirkung von Bleidämpfen, geistige Überanstrengung, psychische Aufregungen, Epilepsie und Idiotismus mit Gehirnhypertrophie in Verbindung gebracht und durch hartnäckige und häufige Blutüberfüllung des Gehirnes erklärt. Selbst Verletzungen sind als Veranlassung für Hirnhypertrophie angesehen worden.

II. Anatomische Veränderungen. Eine Hypertrophie betrifft vorwiegend oder ausschließlich das Großhirn, seltener auch das Kleinhirn. Fast immer erstreckt sie sich auf beide Hirnhälften, doch sind auch Beobachtungen von partieller Hirnhypertrophie bekannt, so eine solche von einer Großhirnhälfte oder nur von Pons und Medulla oblongata oder von einzelnen basalen Großhirnganglien. Man findet auch Hypertrophie allein in der weißen Hirnmasse, woselbst es sich nach *Virchows* Untersuchungen, die freilich Widerspruch erfahren haben, um eine Zunahme der Neuroglia handeln soll.

Zur Beurteilung, ob eine Hypertrophie des Gehirnes vorhanden ist, kann kaum das Hirngewicht verwertet werden, weil dieses auch bei Gesunden zu große Schwankungen zeigt. Vor allem kommt es auf das räumliche Mißverhältnis zwischen Hirngröße und Schädelraum an. Hat man die obere Schädeldecke und die Dura mater abgehoben, so drängt sich das Gehirn stark nach außen, gleich als ob es nicht genügenden Raum im Schädel gefunden hätte, und man ist kaum imstande, das Gehirn wieder

in den Schädel zurückzudrängen. Die Hirnhäute sehen ungewöhnlich dünn und blutarm aus und Cerebrospinalflüssigkeit wird fast ganz vermißt. Die Hirnoberfläche erscheint abgeplattet; Gyri und Sulci sind verstrichen. Das Gehirn selbst zeichnet sich durch Blutmangel aus, und oft ist die Grenze zwischen grauer und weißer Masse verwischt und unkenntlich. Die Festigkeit des Hirnes hat zugenommen und ähnelt derjenigen von geronnenem Eiweiß, Käse oder zähem Gummi. Es hat sich auch in manchen Fällen das Hirn wie Gummi dehnen lassen, ohne zu zerreißen. Auf Hirndurchschnitten fallen ungewöhnlich große Ausbildung der weißen Marklager, Enge der Hirnkammern und Fehlen von Flüssigkeit in den Hirnkammern auf. Die Kammerwände liegen mitunter dicht aufeinander auf.

Hat sich Hirnhypertrophie vor oder unmittelbar nach der Geburt ausgebildet, so kommt es zu Umfangszunahme des Schädels. Diese ist mitunter sehr beträchtlich und ähnelt die Schädelform dann der hydrokephalischen, doch betrifft die Erweiterung gerade die hinteren Schädelabschnitte. *Virchow* hat diese Schädelform zum Unterschiede von anderen Schädelvergrößerungen Kephalonen genannt. Auch kommt es bei Kindern vor, daß bereits geschlossen gewesene Schädelnähte durch den Druck des hypertrophischen Gehirnes wieder auseinandergesprengt werden, so daß nunmehr der Schädel leichter einer krankhaften Ausdehnung nachzugeben vermag. Mitunter hat man Durchlöcherungen einzelner Schädelknochen, namentlich am Dache der Augenhöhlen und an der Keilbeinschuppe beobachtet. Bei Erwachsenen bleibt die Schädelausdehnung aus, doch bemerkt man bei ihnen Verdünnung des Schädels, namentlich Schwund und Rauhigkeiten an der inneren Glastafel und Verschmächtigung der Diploë.

Bei angeborener Gehirnhypertrophie ist mehrfach Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Schild- und Thymusdrüse beschrieben worden.

III. Symptome. Krankhafte Erscheinungen werden mitunter während des Lebens vermißt. Bei manchen Kranken ist eine frühreife und hochgradige geistige Entwicklung aufgefallen, bei anderen bestand die Hauptstörung in Vergrößerung des Schädels, welche bei Kindern zu unsicherem Gang und häufigem Kopfüberfallen führte. Sehr häufig stellen sich epileptiforme Konvulsionen ein; auch klagen viele Kranke über Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Ferner wurden Muskellähmungen, Muskelkontrakturen, seltener sensible Störungen beobachtet. Bei zunehmendem Hirndruck sind Unregelmäßigkeit der Atmung und Pulsverlangsamung beschrieben worden. Auch wird über Störungen des Sehvermögens berichtet, doch liegen eingehende ophthalmoskopische Untersuchungen nicht vor.

Häufig leiden die geistigen Fähigkeiten, und es treten allmählich Apathie und schließlich Blödsinn ein.

Mitunter stellen sich die angeführten Erscheinungen plötzlich ein und führen schnell zum Tode, so daß man dann von akuter Gehirnhypertrophie gesprochen hat, trotzdem offenbar die Hypertrophie schon lange bestanden haben wird und nur zuletzt eine schnelle Zunahme des Hirndruckes, vielleicht infolge von vermehrtem Blutzufluß, den akuten Symptomen zugrunde lag. Meist zieht sich das Leiden über viele Jahre, mitunter aus der Kindheit bis in das späte Lebensalter hin. Der Tod erfolgt bald unter Konvulsionen, bald unter meningitischen Erscheinungen, bald unter Koma oder apoplektisch. Bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren hat man mitunter den Tod durch Spasmus glottidis eintreten gesehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gehirnhypertrophie ist kaum möglich, wenn eine Vergrößerung des Schädels nicht zur Ausbildung gekommen ist. Ist diese vorhanden, so muß man sich vor Verwechslung mit Hydrokephalus in acht nehmen, was häufig nicht leicht ist. Aus der Form des Schädels läßt sich mitunter nur wenig entnehmen, doch pflegt bei Kephalonen das Hervorstehen der Augäpfel zu fehlen, welches bei einem hydrokephalischen Schädel die Folge einer Abflachung des Orbitaldaches ist; außerdem nimmt bei Gehirnhypertrophie die Ausweitung des Schädels weniger die Stirn- als die Hinterhauptsgegend ein. Besteht Durchsichtigkeit des Schädels, so kann es sich nur um Flüssigkeit, also um Hydrokephalus handeln. Bei Hydrokephalus soll sich die große Fontanelle nach außen vorwölben und weniger deutlich pulsieren als bei Hypertrophie des Gehirnes, bei welcher sie flach ist.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Gehirnhypertrophie ungünstig, weil die Behandlung ohnmächtig ist.

VI. Therapie. Die Behandlung der Hirnhypertrophie wird sich meist auf Bekämpfung quälender Symptome beschränken, also symptomatisch sein. Selbstverständlich wird man nachweisbare schädliche Einwirkungen, wie Alkoholmißbrauch, Blei und übermäßige geistige Anstrengungen zu beseitigen versuchen.

17. Gehirnatrophie. Atrophia encephali.

I. Ätiologie. Atrophische Veränderungen im Gehirn finden sich nicht selten. Entweder sind sie angeboren oder nach der Geburt erworben. Bald betreffen sie das Gesamtgehirn, bald sind sie halbseitig, bald beschränken sie sich auf einzelne kleinere Hirnabschnitte.

Angeborene Gehirnatrophie entsteht nicht immer in gleicher Weise, denn zuweilen handelt es sich zweifellos um Hemmungsbildungen, während bei anderen Kranken Involutionsvorgänge bereits gebildeter Hirnteile in Frage kommen. Ursachen für die eine oder andere Form von Hirnatrophie lassen sich oft gar nicht nachweisen; angegeben hat man als solche fötale Entzündungen der Meningen und des Ventrikelependymes, abweichende Gefäßverteilungen im Schädelraum und frühzeitige Verknöcherung der Schädelnähte, Verletzungen während der Schwangerschaft und Gebärmutterleiden mit davon abhängigen Kreislaufsstörungen.

Von besonderer Wichtigkeit ist wegen ihres verhältnismäßig häufigen Vorkommens die halbseitige Gehirnatrophie der Kinder, mag sie bereits angeboren oder erst in frühester Kindheit in die Erscheinung getreten sein. Bald ist daran nur eine Großhirnhälfte beteiligt, erfahrungsgemäß am häufigsten die linke, bald nimmt auch das Kleinhirn teil, und zwar nicht selten auf der der atrophischen Großhirnhälfte entgegengesetzten Seite (gekreuzte Hirnatrophie), bald sind vorwiegend einzelne Lappen einer Großhirnhälfte von Atrophie betroffen.

Allgemeine Atrophie des Gehirnes kommt nicht selten im Greisenalter zustande — Atrophia cerebri senilis. Man rechnet sie zu den senilen Involutionszuständen, muß jedoch daran festhalten, daß sie keine notwendige Begleiterscheinung des Greisenalters ist, und daß sich viele Greise Frische des Geistes und unveränderten Umfang des Hirnes bis zum Tode erhalten.

Als nahe verwandt muß die marastische Hirnatrophie genannt werden, welche man nach langen Krankheiten, z. B nach chronischer Lungentuberkulose, Krebs, Syphilis und chronischer Nierenentzündung (*Hasse*) entstehen sieht.

Mitunter sind Erkrankungen des Gehirnes, der Hirnhäute oder der Schädelknochen Ursache für Hirnatrophie. Dergleichen beobachtet man nach Hirnblutung, Embolie, Thrombose, Abszeß und Geschwülsten des Gehirnes, bei Hydrokephalus und Meningitis und bei Geschwülsten und Entzündungen an den Schädelknochen. Bald beschränken sich die atrophischen Veränderungen auf die nächste Umgebung des Krankheitsherdes, bald greifen sie weit über seine Grenzen hinaus.

Unter Umständen rufen peripherische Erkrankungen sekundäre Atrophie in ihren Gehirnzentren hervor. Dergleichen hat man z. B. bei Phthisis bulbi an den Corpora quadrigemina gesehen; auch bei künstlichen Defekten an den Gliedmaßen kann es zu sekundärer Hirnatrophie kommen.

Eine besondere Form von Gehirnatrophie bildet die toxische Hirnatrophie. Man hat sie infolge von übermäßigem Alkoholgenuß, bei Bleiarbeitern und Opiophagen beobachtet.

Auch wird angegeben, daß sich zuweilen nach einseitiger Karotisligatur einseitige Hirnatrophie einstellt, was man namentlich dann zu erwarten haben wird, wenn in den Verbindungsbahnen des Circulus arteriosus Willisii Unregelmäßigkeiten bestehen.

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Hirnatrophie sind leicht zu erkennen. Besteht totale Hirnatrophie, so füllt das Gehirn nicht vollkommen die Schädelkapsel aus, sondern steht auffällig weit von ihrer Innenfläche ab. Um gewissermaßen den leeren Raum zu füllen, hat der Liquor cerebrospinalis in den subarachnoidalen Räumen und Hirnkammern beträchtlich an Menge zugenommen. Die Gyri des Gehirnes sind ungewöhnlich schmal, während die Sulci vertieft und verbreitert aussehen. Auf Durchschnitten ist meist die Festigkeit des Gehirnes vermehrt. Die Hirnrinde zeichnet sich durch stark graurote Verfärbung aus, während die Marksubstanz meist eine gelbliche Farbe darbietet.

Im Innern des Hirnes, namentlich in den basalen Großhirnganglien, findet man häufig um die Gefäße weite Lücken, so daß mitunter das Aussehen eines durchlöcherten Käses entsteht — État criblé von *Durand-Fardel* —; zuweilen kommen neugebildete, mit Serum erfüllte cystische Räume vor. Die Hirnkammern fallen in der Regel durch Engigkeit auf, doch kommt mitunter auch das Gegenteil vor; die basalen Großhirnganglien sind von ungewöhnlich kleinem Umfange. Zuweilen findet man das Ependym der Ventrikel verdickt und mit warzenartigen Höckern bedeckt.

Genauere mikroskopische Untersuchungen fehlen. Beschrieben wurden bisher Verschmälerung und teilweiser Schwund an den nervösen Elementen, Verfettung

an ihnen und an den Blutgefäßen, Pigmentanhäufungen, Fettkörnchenzellen, Amyloidkörper und Zunahme der Neuroglia.

Bei halbseitiger Hirnatrophie der Kinder ist mitunter der Hirnmantel zu einer dünnen Decke zusammengeschrumpft, welche mehr bindegewebige als nervöse Bestandteile beherbergt. Von den Hirnwindungen zeigen sich mitunter nur unvollkommene Andeutungen. Oft bestehen Schädelasymmetrie und Verkleinerung auf der atrophischen Seite mit Verdickung der Schädelknochen. Die Atrophie setzt sich in manchen Fällen entsprechend den Gesetzen der sekundären Degeneration auf die Hirnschenkel und weiter abwärts in das Rückenmark fort; selbst an den Rückenmarkswurzeln hat *Schröder van der Kolk* auf der der halbseitigen Hirnatrophie entgegengesetzten Seite atrophische Veränderungen gefunden.

Bei Atrophie einzelner Hirnlappen oder Großhirnganglien hat man immer an den gleichnamigen Gebilden der anderen Hirnseite ein sicheres Vergleichsobjekt.

III. Symptome. Bei einseitiger Hirnatrophie der Kinder bleiben nur selten die geistigen und körperlichen Fähigkeiten unversehrt. In der Regel handelt es sich um idiotische oder blödsinnige Kinder. Oft bestehen auf der der Atrophie entgegengesetzten Körperseite Lähmungen und Atrophien der Gliedermuskeln und selbst des Gesichtes. Sehr häufig sind zugleich Muskelkontrakturen vorhanden. Die Lähmungen pflegen an den Beinen geringer zu sein als an den Armen und sind meist nicht vollkommen. Die Kontrakturen nehmen gewöhnlich bei Bewegungsversuchen zu. Die Atrophie spricht sich namentlich an den Muskeln und Knochen aus; die Glieder bleiben, falls die Kranken ein höheres Lebensalter erreichen, verkürzt. Oft aber zeichnet sich die Haut durch ungewöhnlich starke Entwicklung des Fettpolsters aus. Die Hautsensibilität leidet häufig auffällig wenig. Mitunter kommen Störungen an den Sinnesorganen vor. Häufig stellen sich epileptiforme Muskelkrämpfe ein. Die Kranken sind wenig widerstandsfähig, unterliegen leicht interkurrenten Krankheiten, namentlich einer Bronchitis oder Enteritis oder sterben in epileptiformen Anfällen, apoplektiform oder komatös.

Auf eine Atrophia cerebri senilis hat man Gedächtnisschwäche, kindisches Wesen, Zittern der Glieder und Insuffizienz der Schließmuskeln von Harnblase und Mastdarm zurückgeführt, Störungen, welche vielfach dem Greisenalter eigentümlich und bald mehr, bald weniger ausgebildet sind.

Mit der Atrophia cerebri saturnina haben manche Ärzte das Bild der Encephalopathia saturnina in Zusammenhang gebracht. Bei Säufern wurden Zittern, Gedächtnisschwäche und Muskelparesen auf Atrophia cerebri alcoholica zurückgeführt. Gedächtnisabnahme, auffälliger Wechsel der Stimmung und zunehmende Apathie werden nach hämorrhagischen, embolischen und thrombotischen Veränderungen im Gehirn gleichfalls auf sekundäre Hirnatrophie geschoben.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gehirnatrophie ist namentlich bei Erwachsenen mehr Sache der Erfahrung und Vermutung. Aber auch die angeborene Hirnatrophie bietet vielfach unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten dar.

V. Prognose. Die Vorhersage muß bei Gehirnatrophie schlecht gestellt werden, denn man kennt kein Mittel, um das atrophische Gehirn durch gesundes Gewebe wieder zu ersetzen.

VI. Therapie. Die Behandlung der Gehirnatrophie ist rein symptomatisch. Bei einseitiger Hirnatrophie der Kinder will man von gymnastischen Übungen und von der faradischen Behandlung gelähmter Muskeln einigen Erfolg gesehen haben.

18. Tierische Gehirnparasiten. Zooparasiti encephali.

Tierische Parasiten im Gehirn gehören zu den selteneren Vorkommnissen. Es wurden bisher Distomeneier und Finnen von Bandwürmern gefunden. Bei letzteren handelt es sich meist um die Finne des bewaffneten Bandwurmes, Taenia solium, also um den Cysticercus cellulosae oder um diejenige des Hülsenwurmes, Taenia echinococcus. Nur 3 Male wurden Finnen des Drehwurmes, der Taenia coenurus und einmal solche des Bothriocephalus latus im Gehirn angetroffen. Ob auch Finnen der Taenia saginata im menschlichen Gehirn vorkommen, ist zweifelhaft.

Gehirndistomen. Distomiasis encephali.

Die bisherigen Beobachtungen über Gehirndistomen stammen aus Japan, wo der Lungenegel, Distoma pulmonale, sehr verbreitet vorkommt. *Yamagiaura* beschrieb

2, *Inouye* 11 und *Taniguichi* 2 Beobachtungen von Distomiasis cerebri. Mitunter bestehen die Veränderungen im Gehirn ohne Störungen, bei anderen Kranken dagegen wurden Erscheinungen beobachtet, die an diejenigen von Hirncysticerken erinnern, namentlich kortikale Epilepsie, Mono- oder Hemiparesen, Hemichorea und Hemiathetose.

Bei der Leichenöffnung fand man das Gehirn, besonders in seinen Rindenabschnitten mit oft zahlreichen Erweichungsherden und cystischen Räumen durchsetzt, welche letztere außer amorphen Massen und Resten von vorausgegangenen Blutungen Distomeneier enthielten. Diese zeigten eine doppelt begrenzte Wand, die mit benachbarten Blutgefäßen verwachsen war. Offenbar ist die Verschleppung der Distomeneier von den Lungen aus auf dem Blutwege vor sich gegangen.

Eine Diagnose der Distomiasis cerebri wird wohl nur dann möglich sein, wenn sich neben Hirnerscheinungen noch im Auswurf Eier des Lungenegels nachweisen lassen. (Vergl. Bd. I, S. 503, Fig. 137.)

Die Vorhersage muß als eine ernste bezeichnet werden.

Innere Mittel, welche die Krankheit heilen könnten, sind nicht bekannt, ob ein chirurgischer Eingriff Erfolg hat, muß die Zukunft lehren.

Gehirncysticerken. Cysticercus cellulosae encephali.

I. Ätiologie. An Gehirncysticerken erkrankt nur derjenige, welcher finniges Schweinefleisch genossen hat. Bei Bandwurmträgern kann eine Autoinfektion dadurch zustande kommen, daß sie bei der Stuhlentleerung ihre Hände mit Kot verunreinigen, der Bandwurmeier enthält, und dann nach Berühren von Nahrungsmitteln diese Eier verschlucken. Aller Wahrscheinlichkeit nach gelangen Cysticerken oder Bandwurmeier aus dem Magen unter Vermittlung der Blutgefäße zunächst in die Pia mater und dann in das Gehirn. Früher nahm man an, sie könnten auch innerhalb der Lymphbahnen oder längs des interstitiellen Bindegewebes ins Hirn wandern.

Erfahrungsgemäß kommen Gehirncysticerken häufiger bei Männern als bei Frauen vor. In der Regel stehen die Kranken zwischen dem 40—60sten Lebensjahr. *Sato* sammelte zwar im Jahre 1905 nur 128 Beobachtungen aus der Literatur, doch ist die Zahl der Kranken wesentlich größer, denn wenn sie nicht etwas Ungewöhnliches darbieten, pflegt man auch über sie keine Mitteilungen zu machen. Die Häufigkeit von Gehirncysticerken ist in verschiedenen Ländern sehr verschieden groß; wo Schweinefleisch der Landessitte gemäß in rohem Zustand genossen wird, wie in der preußischen Provinz Sachsen, ist ihr Vorkommen nicht übermäßig selten. In der Schweiz habe ich trotz einer sehr bedeutenden Zahl von Leichenöffnungen noch keine Hirncysticerken zu sehen bekommen.

II. Anatomische Veränderungen. Cysticerken des Gehirnes gehen bald von den Meningen aus, bald sitzen sie in dem eigentlichen Hirngewebe, am häufigsten in der grauen Masse, bald endlich kommen sie in dem subarachnoidalen Raum oder frei in den Hirnkammern vor. *Sato* fand unter 128 Beobachtungen 48 (38%) in den Hirnkammern. *G. Merkel* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein freier Cysticerkus im Aditus infundibuli gelegen war. Auf den Hirnhänten dient ihnen meist die Pia mater zum Ausgangspunkt, selten die Innenfläche der Dura. Von der Pia aus bedrängen sie die Hirnoberfläche und bohren sich auf derselben Vertiefungen ein. Während sich in manchen Fällen nur eine einzige Cysticerkusblase findet, bekommt man in anderen Hunderte zu sehen, so daß Hirnoberfläche und Hirnhäute wie mit Blasen übersät erscheinen. — Die Größe der Blasen schwankt, die umfangreichsten kommen gewöhnlich dem Umfange einer Walnuß gleich; noch größere Blasen bis zur Größe eines Hühnereies oder Apfels gehören zu den Ausnahmen. Die eigentliche Cystenwand ist in der Regel von einer bindegewebigen Hülle umgeben, an welcher man eine zwiebelschalenartige Schichtung erkennt. Der Inhalt der Cysten besteht aus Flüssigkeit. An einer bestimmten, äußerlich meist an einer Einsenkung und Verdickung kenntlichen Stelle bekommt man einen Vorsprung zu Gesicht, an welchem Hals und Bandwurmkopf sitzen. Der Kopf ist auf seiner Spitze häufig dunkel gefärbt und bei mikroskopischer Untersuchung an dem Hakenkranz und den vier Saugnäpfen leicht kenntlich. Die Lebensdauer von Hirncysticerken wird auf 6 Jahre geschätzt. Sterben die Parasiten ab, so kommt es zur Eindickung, Verkäsung und Verkreidung des Cysteninhaltes, zugleich auch zur Schrumpfung der Blase, so daß die Gefahr zur Verwechslung mit verkästen und verkreideten Tuberkeln oder Gummiknoten entstehen würde, wenn sich nicht die Haken lange Zeit erhielten und in der käsigen und verkreideten Masse nachweisbar blieben.

Die nächste Umgebung von Hirncysticerken ist in manchen Fällen unverändert, in anderen findet man auf mehr oder minder weite Entfernung Gliawucherung, Sklerose

oder Anämie, Hyperämie, punktförmige Blutaustritte, Entzündung oder Vereiterung. Kein seltener Befund ist Hydrokephalus, namentlich bei Ventrikelcysticerken, denn diese verlegen häufig die größeren Öffnungen für die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit. Das Ventrikelependym zeigt oft Verdickung infolge von Ependymitis chronica. Auch kommen mitunter meningitische Veränderungen vor.

Eine besondere Wachstumsart der Hirncysticerken zeigt der Cysticercus racemosus. Hier treibt die Cyste Ausstülpungen, bekommt auch ähnlich wie bei Echinokokk Tochterblasen und bildet oft ein vielkammeriges oder traubenförmig verästeltes Gebilde. Die ersten genauen Beschreibungen rühren von *Virchow* her; außerdem hat *v. Zenker* dem Gegenstande eingehende Aufmerksamkeit zugewendet. Man bringt die eigentümliche Entwicklungsform mit besonders günstigen Wachstumsverhältnissen in Zusammenhang, wie sie vor allem in dem subarachnoidalen Raume auf dem Schädelgrunde gegeben sind.

Marchand betont, daß neben Cysticercus racemosus cerebri meist chronische Meningitis mit schwieligen Verdickungen gefunden wird, die vielleicht toxischen Einflüssen ihre Entstehung verdankt. Durch die gleiche Ursache kommen auch nicht selten Verdickungen der Hirnarterien, namentlich an der Adventitia, und Thrombenbildung zustande.

Den Cysticercus racemosus darf man nicht mit solchen freien Cysticerken verwechseln, welche eine nachträgliche Verbindung mit einer Gefäßwand eingegangen sind und derselben seitlich anhaften. Auch diese Art von Cysticerken kommt verhältnismäßig häufig am Hirngrunde vor.

Auffallend oft wurden neben Hirncysticerken noch andere Veränderungen im Gehirn angetroffen.

III. Symptome. In vielen Fällen bestehen Hirncysticerken ohne Störungen und werden zufällig bei der Leichenöffnung gefunden, — verborgene Hirncysticerken. *Sato* fand unter 128 Hirncysticerken 19 (15%) verborgene. Nicht selten geben sie zu ausgesprochener Geisteskrankheit Veranlassung. Vielfach rufen sie die Erscheinungen einer Hirngeschwulst hervor, woher viele Ärzte die tierischen Parasiten im Schädelraum zu den Hirngeschwülsten rechnen. Wie bei Hirngeschwülsten, so lassen sich auch bei Hirncysticerken allgemeine Hirn- und Herderscheinungen unterscheiden. Vor allem pflegen Reizungserscheinungen bei ihnen vorzuwiegen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgien und namentlich epileptiforme Zustände, die bald der Rindenepilepsie, bald der genuinen Epilepsie gleichen. Mehrfach wurde Cerebellarataxie beschrieben. Seltener stellen sich Paresen oder Paralysen ein. Auch Stauungspapille ist bei Hirncysticerken beobachtet worden. Bei freien Cysticerken im linken Hirnventrikel sah *Stenitzer* regelmäßig Erbrechen und Schwindel auftreten, sobald linke Seitenlage eingenommen wurde. *Michael* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein Cysticercus racemosus im vierten Ventrikel zu Diabetes mellitus geführt hatte. Nicht selten waren Hirncysticerken Ursache eines plötzlichen Todes. *Sato* fand dies unter seinen 128 Beobachtungen 18mal (14%). Namentlich führen häufig Cysticerken in den Hirnkammern, besonders im vierten Ventrikel zu plötzlichem Tod.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Hirncysticerken bleibt oft unsicher. Bestehen Hirnerscheinungen, so wird man diese nur dann mit großer Wahrscheinlichkeit auf intrakranielle Cysticerken beziehen dürfen, wenn sich zugleich im subkutanen Zellgewebe, im intermuskulären Bindegewebe, in der Zunge oder im Augenhintergrunde Cysticerken nachweisen lassen. Wie *Griesinger* zuerst eingehend begründet hat, müssen manche Formen von Epilepsie den Verdacht erwecken, daß es sich bei ihnen um Hirncysticerken handelt, namentlich wenn die Epilepsie erst in späteren Lebensjahren zum Ausbruch kommt und Erblichkeit, Kopfverletzungen, Alkoholmißbrauch, Syphilis und Arterienerkrankungen nicht nachweisbar sind. *Hartmann* kam durch die Lumbalpunktion zu einer sicheren Diagnose, indem sich bei dieser ein gallertiger Klumpen entleerte, der als Cysticerkus nachgewiesen wurde. Wie weit sich mit Hilfe der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen die Diagnose fördern läßt, ist zur Zeit nicht zu sagen, denn größere Erfahrungen liegen darüber meines Wissens nicht vor. *Wollenberg*, welcher vor kurzem 6 Beobachtungen von Cysticercus racemosus aus der Hallenser Nervenklinik beschrieb, legt bei der Diagnose großen Wert darauf, daß häufig allen anderen Erscheinungen jahrelang allgemeine Hyperästhesie und Schmerzen vorausgehen, und daß die Hirnerscheinungen ungewöhnlich stark wechseln.

Mit der Diagnose Gehirncysticerken wird man sich noch nicht zufrieden geben, sondern versuchen, die Ortsdiagnose zu stellen, für welche etwaige Herderscheinungen genau so, wie dies bei den Hirngeschwülsten gezeigt wurde, zu benutzen sind.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Gehirncysticerken ungünstig, da man kein Mittel kennt, die Parasiten unschädlich zu machen; freilich ist die Möglichkeit eines spontanen Absterbens gegeben.

VI. Therapie. Die Behandlung ist rein symptomatisch. *Troje* berichtet im Jahre 1894 aus der Klinik von *v. Mikulicz* über die Operation eines Hirncysticerkus. Die Operation war infolge einer falschen Diagnose gemacht worden, ihr Erfolg kein zufriedenstellender. Trotzdem bleibt die Operation der einzige aussichtsvolle Weg für eine Beseitigung von Hirncysticerken.

Gehirnechinokokk. Echinococcus encephali.

I. Ätiologie. Der Entwicklung eines Echinokokk im Schädelraum muß eine Infektion mit Echinokokkeneiern vorausgegangen sein. Eine solche erfolgt meist durch sich Anleckenlassen oder durch Streicheln von Hunden, die an Taenia Echinococcus leiden und an ihrer Schnauze oder an ihrem Fell Kotteilchen mit Echinokokkeneiern tragen, oder durch Genuß von Nahrungsmitteln, beispielsweise von Gemüsen, welche mit eierhaltigem Hundekot verunreinigt sind. Es liegt wohl nahe, anzunehmen, daß die Eier vom Magen aus in die Blutgefäße gelangen und mit deren Hilfe den Weg zum Gehirn finden.

Gehirnechinokokk kommt schon in jugendlichen Jahren vor; *Cade* traf ihn beispielsweise bei einem $10^1/_2$jährigen Knaben an.

In Mecklenburg, wo Echinokokken beim Menschen häufig beobachtet werden, fand sich unter 183 Echinokokkenkranken nur 1 (0·6%) mit Echinokokk im Gehirn. *Davaine* hingegen berichtet, daß unter 376 Echinokokkenkranken 32 (8·5%) an Gehirnechinokokk litten, während *Neisser* sogar unter 900 Echinokokkenkranken 68 (8%) Gehirnechinokokken antraf.

Fig. 185.



Multilokulärer Gehirnechinokokk der Zentralwindungen bei einem 40jährigen Mann.
Nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

II. Anatomische Veränderungen. Echinokokk findet sich fast ausnahmlos als unilokulärer Echinokokk im Gehirn. In der Regel trifft man sogar nur eine einzige Echinokokkenblase an; seltener beobachtet man mehrere, so fand *Espinosa* 52 Blasen unter der Arachnoidea. *Kutsche* sammelte unter 90 Echinokokken nur 6 (7%) mit mehreren Blasen. Die Größe der Blasen wechselt und ist mitunter so beträchtlich, daß sie eine Großhirnhälfte einnimmt *(Rendtorf)*. *Morgan* beschrieb eine Blase von der Größe einer Kokosnuß und mit einem Gewichte von 550 *g*.

Sehr oft birgt die Cyste Tochterblasen und selbst Enkelblasen in sich, aber nicht selten sind auch die Cysten steril und beherbergen keine Skolices. Die Cystenwand ist in der Regel von einer Bindegewebskapsel umgeben. Im Hirne ist die nächste Umgebung anämisch oder hyperämisch, oft ist sie von Blutaustritten durchsetzt oder erweicht; auch kann es zur Vereiterung in ihr kommen. Seltener verhält sie sich vollkommen unversehrt.

Über das Vorkommen eines multilokulären Gehirnechinokokk liegen zwar schon Angaben von *Mangold*, *Bida* und *Mudd* vor, doch sind diese vielfach in ihrer Richtigkeit angezweifelt worden. Vor wenigen Monaten habe ich jedoch eine unzweifelhafte Beobachtung von multilokulärem Gehirnechinokokk gemacht, die ich in Fig. 185 wiedergebe. Es handelt sich um einen 40jährigen Mann, der an einem ausgebreiteten multilokulären Leberechinokokk und an Metastasen in der Lunge und im Gehirn litt. Zwei Wochen vor dem Tode stellte sich bei ihm eine langsam zunehmende rechtsseitige Hemiplegie ein, die durch einen multilokulären Echinokokk im Gebiete der linken Zentralwindungen hervorgerufen war. Der multilokuläre Echinokokk zeigte den bekannten wabenartigen Bau und bei mikroskopischer Untersuchung konnte ich Echinokokkenmembranen und Echinokokkenköpfchen nachweisen.

III. Symptome. Mitunter bestehen Hirnechinokokken ohne Störungen — verborgener Hirnechinokokk. Bei den meisten Kranken stellen sich aber solche ein.

Die Erscheinungen eines Hirnechinokokk sind diejenigen einer Hirngeschwulst mit vorwiegenden Reizerscheinungen, namentlich mit epileptiformen Muskelkrämpfen, die bald der corticalen, bald der genuinen Epilepsie gleichen. Psychische Störungen kommen wesentlich seltener als bei Hirncysticerken vor. Stauungspapille entwickelt sich nicht selten. Zu den allgemeinen Hirnerscheinungen gesellen sich nicht selten Herderscheinungen hinzu. Mitunter kommt es zum Durchbruch von Echinokokkenblasen nach außen, verhältnismäßig oft bei Kindern, bei denen der Schädel nachgiebiger ist als bei Erwachsenen. Der Durchbruch kann in die Augenhöhle, durch die Nase und selbst durch das Ohr stattfinden. *Fricke* beschrieb eine Beobachtung mit gleichzeitigem Durchbruch durch das Stirnbein und den Schädelgrund. Bei Durchbruch durch das Auge sah man zuerst Exophthalmus und Lidödem auftreten. Eine nach außen dringende Geschwulst fluktuiert und läßt respiratorische und pulsatorische Bewegungen erkennen. In einer von *Westphal* beschriebenen Beobachtung entleerten sich über 90 Blasen nach außen und es trat jahrelang scheinbare Heilung ein, dann aber stellten sich wieder Hirnerscheinungen ein. Häufig zeigte sich nach erfolgtem Durchbruch nur vorübergehend Erleichterung. Der Tod erfolgt nicht selten plötzlich und apoplektisch, namentlich infolge des Berstens von Echinokokkenblasen.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Hirnechinokokk ist häufig sehr schwierig. Man wird mit sehr großer Wahrscheinlichkeit Hirnechinokokk annehmen dürfen, wenn sich neben sicher nachweisbarem Leberechinokokk Hirnerscheinungen einstellen.

Sicher ist die Diagnose auch dann, wenn es bei Hirnechinokokk zum Durchbruch nach außen gekommen ist.

Unter Umständen ermöglicht die Lumbalpunktion eine sichere Diagnose. So berichtet *Jacob*, bei der Lumbalpunktion Flüssigkeit erhalten zu haben, welche Echinokokkenhäkchen beherbergte. Auch ist der flüssige Inhalt von Echinokokkenblasen reich an Bernsteinsäure und Chlornatrium.

Vielleicht wird man in zweifelhaften Fällen von der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen diagnostischen Vorteil zu ziehen versuchen, immerhin mit der Beschränkung, daß eine etwaige regelwidrige Schattenbildung auf dem Röntgenbilde auch eine andere Neubildung als gerade ein Hirnechinokokk sein könnte.

Großer Wert muß auch noch auf die Diagnose des Sitzes eines Hirnechinokokk gelegt werden, namentlich wenn man an eine operative Entfernung des Parasiten denkt. Vor allem kommen dabei etwaige Herderscheinungen in Frage.

V. Prognose. Der Gehirnechinokokk gilt mit Recht als eine sehr ernste Gehirnkrankheit. Auch dann, wenn es zum Durchbruch nach außen gekommen ist, pflegt eine etwaige Heilung keine dauernde zu sein, wenn auch der Kranke jahrelang den Eindruck eines Geheilten machen kann, und ganz ähnliches gilt vielfach für die Erfolge der Operation.

VI. Therapie. Eine innerliche Behandlung vermag niemals Heilung eines Hirnechinokokk zu bringen; bestenfalls lindert sie quälende Symptome oder beseitigt sie wohl auch gänzlich. Wirkliche Heilung läßt sich nur durch eine chirurgische Operation erreichen, die aber vor allem eine genaue Diagnose des Sitzes der Echinokokkenblase zur Voraussetzung hat. Es kommen dabei zwei Wege in Frage, nämlich entweder die Exzision oder die Punktion und Aspiration der Echinokokkenblase. *Mudd* beispielsweise hat über eine gelungene Operation berichtet, bei der die Echinokokkenblase aus dem Gehirn ausgekratzt wurde, während *Mya & Codirilla* durch Punktion und Aspiration Heilung erzielten. Besonders hat *Esteves* zur Punktion geraten.

19. Aneurysma der Hirnarterien. Aneurysma arteriarum encephali.

I. Ätiologie. Aneurysmen kommen an den Gehirnarterien nur selten vor. Die Ursachen bleiben häufig verborgen. Für eine häufige Ursache halte ich Syphilis und Alkoholismus; es werden aber auch Schlag auf den Kopf und Schädelverwundungen als solche angegeben. Mit Recht wird die häufige Unversehrtheit der übrigen Blutgefäße und besonders das Fehlen von arteriosklerotischen Veränderungen hervorgehoben, welche sonst die Ausbildung von Aneurysmen begünstigen. Mitunter freilich kommen neben Aneurysmen an Hirnarterien auch noch solche am Aortenstamm vor. Mehrfach fiel gleichzeitiges Bestehen von endokarditischen Veränderungen an den Herzklappen auf, so daß namentlich englische Ärzte die Vermutung geäußert haben, ein Teil der Hirnaneurysmen sei embolischen Ursprunges.

Hirnarterienaneurysmen kommen **häufiger bei Männern** als bei Frauen vor. *Lebert* beispielsweise fand unter 84 Beobachtungen 52 (63%) Männer und 32 (37%) Frauen, *Coats* unter 85 Erkrankungen 48 (56%) Männer und 37 (44%) Frauen.

Nicht selten ist das **jugendliche Lebensalter** betroffen. *Oppe* beobachtete ein Gehirnarterienaneurysma bei einem 7jährigen Knaben. Unter 57 Kranken kamen nach *Lebert* auf die Jahre: 0—19 = 13 (19%), 20—39 = 22 (33%), 40—60 = 22 (48%), während *Coats* unter 79 Beobachtungen angibt: 10.—40. Lebensjahr 42 (53%), 40. bis 80. Lebensjahr 37 (47%).

II. Anatomische Veränderungen. Fast ausnahmslos handelt es sich an den Gehirnarterien um **wahre Aneurysmen**, so daß sämtliche Gefäßhäute an der aneurysmatischen Erweiterung beteiligt sind. Die Größe der Aneurysmen schwankt in der Regel zwischen dem Umfange knapp einer Erbse bis zu demjenigen einer Walnuß. Nur selten kommen noch größere Aneurysmen vor, doch hat man deren bis hühnereigroß beschrieben. Ihre Form ist in der Regel kugelförmig, nur an der Arteria vertebralis und Arteria basilaris hat man häufiger zylindrische Aneurysmen angetroffen. *Rokitansky* und neuerdings *Lande* beschrieben ein Aneurysma cirsoideum an der Arteria basilaris. Oft sind die Aneurysmen mehr oder minder vollkommen mit älteren und jüngeren Gerinnseln erfüllt. An benachbarten Gehirnnerven ist es häufig zu Druck und Druckatrophie und am benachbarten Hirn zu Erweichung und mitunter auch zu Vertiefungen gekommen. *Schmidt* beschrieb ein Aneurysma der Basilararterie mit Druck und Erweichung der Pyramidenbahnen im Pons und sekundärer Degeneration im Rückenmark; daneben bestand noch ein Aneurysma aortae descendentis. Bei Dreiviertteilen der Kranken trat Berstung des Aneurysmas und starke meningeale, namentlich subarachnoidale Blutung, mitunter nebst Zertrümmerung angrenzenden Hirngewebes ein. Nicht selten war ein Teil des Blutes auch noch in den Subarachhoidalraum des Rückenmarkes hinabgeflossen.

Am häufigsten bilden sich Aneurysmen an dem Circulus arteriosus Willisii und seinen Ästen aus. Seltener kommen sie an der Arteria carotis interna oder gar an den Arteriae vertebrales vor. Auch an der Arteria ophthalmica finden sie sich selten, doch beobachtete ich bei einer Kranken ein solches mit einem Durchmesser von 2*cm*. Ein Aneurysma an der Arteria meningea media beschrieben *Gairdner* und *Dittrich*; vielleicht gehört auch noch eine Beobachtung von *Krimmer* hierher.

Unter allen Arterien findet sich die **Arteria cerebri media s. fossae Sylvii** am häufigsten erkrankt; demnächst kommt die Arteria basilaris an die Reihe, der sogar von *Lebert* die erste Stelle zugesprochen wird.

Gowers gibt für 154 Beobachtungen die Häufigkeitsziffern folgendermaßen an:

Arteria cerebri media	44 (29%)
„ basilaris	41 (27%)
„ carotis interna	23 (15%)
„ cerebri anterior	14 (10%)
„ communicans anterior	8 (5%)
„ „ posterior	8 (5%)
„ vertebralis	7 (4%)
„ cerebelli inferior posterior	6 (3%)
„ „ „ anterior	3 (2%)
	154

Erfahrungsmäßig finden sich **linksseitige Aneurysmen häufiger** als rechtsseitige. Zuweilen bestehen **multiple Aneurysmen**; so beschrieb *Paulicki* eine Beobachtung mit Aneurysmen an der Arteria basilaris, Arteria communicans anterior und mehrfachen Aneurysmen an der Arteria cerebri media. Mitunter haben sich **Aneurysmen** an gleichnamigen Gefäßen beiderseits ausgebildet; so traf z. B. *Pollak* in einer Beobachtung Aneurysmen an den Arteriae cerebri mediae an. *Ebstein* beschrieb ein Aneurysma bei regelwidriger Gefäßverteilung: Aneurysma einer unpaaren Arteria corporis callosi, Teilung der Arterie jenseits des Aneurysmas. Eine bemerkenswerte Beobachtung hat *Kalischer* bei einem 1½jährigen Kinde veröffentlicht. Das Kind zeigte eine Teleangiektasie auf der linken Gesichtsseite und litt an klonischen Muskelkrämpfen zuerst im rechten Mundfazialis, dann in den rechtsseitigen Gliedern und schließlich auch in den linksseitigen. Bei der Leichenöffnung fand sich eine Erweiterung der Piagefäße auch linkerseits, namentlich in den unteren Abschnitten der Zentralwindungen.

Als häufige Nebenbefunde seien noch endokarditische Veränderungen und embolische Infarkte in anderen Eingeweiden, namentlich in Niere und Milz, genannt.

III. Symptome. Aneurysmen der Hirnarterien können während des Lebens vollkommen verborgen bleiben, — latente Gehirnaneurysmen. Bei manchen Kranken entwickelt sich Geisteskrankheit oder Epilepsie. Bei anderen stellen sich allgemeine und herdförmige Hirnerscheinungen ein.

Unter den allgemeinen Hirnerscheinungen sind namentlich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuralgien, Sehnervenatrophie und Blindheit zu nennen. Stauungspapille und Neuritis optica kommen bei Gehirnarterienaneurysmen verhältnismäßig selten vor. Von manchen Kranken wird über subjektive Gehörsempfindungen, namentlich über Ohrenbrausen geklagt; auch hat man mitunter bei Auskultation des Schädels Gefäßgeräusche gehört, die nach *Gerhardt* namentlich zwischen Warzenfortsatz und Nackenmuskeln angetroffen werden.

Die Herdsymptome werden hauptsächlich durch Druck auf benachbarte Gehirnnerven oder auch auf das Gehirn selbst hervorgerufen und entsprechen den Störungen einer Geschwulst auf dem Schädelgrunde. Begreiflicherweise werden Aneurysmen in erster Linie die ihnen zunächst gelegenen Gehirnnerven bedrücken, reizen oder lähmen und so ist es verständlich, daß für die Aneurysmen der verschiedenen Arterien Reizungen und Lähmung ganz bestimmter Gehirnnerven bezeichnend sind. So werden besonders oft bei Aneurysmen der Arteria cerebri anterior Störungen am Olfaktorius und Optikus, bei Aneurysmen der Arteria cerebri media gekreuzte Hemiplegie und bei linksseitigen Aneurysmen auch noch Aphasie, bei Aneurysmen der Arteria communicans posterior Okulomotoriuslähmung, bei Aneurysmen der Arteria cerebri posterior Trochlearis- und Fazialiserscheinungen, bei Aneurysmen der Arteria basilaris Brückenerscheinungen, namentlich Hemiplegia alternans und bei Aneurysmen der Arteria carotis interna Störungen am Olfaktorius und Trochlearis beobachtet. Ein Aneurysma der Arteria ophthalmica hatte bei einer Kranken von mir zu Drucklähmung nur des Nervus oculomotorius geführt. Man vergleiche hierzu Fig. 128 auf S. 440.

Zu den eben angeführten bezeichnenden direkten Herdsymptomen gesellen sich häufig noch Fernsymptome hinzu.

In der Regel führt die Krankheit zum Tode, doch berichtet *Hodgson* über eine Beobachtung von Heilung durch Obliteration. Der Tod tritt nicht selten plötzlich durch Zerreißung des Aneurysmas ein, die entweder ohne nachweisbare Ursache oder nach vorhergegangenen körperlichen oder geistigen Aufregungen vor sich geht. *Obernier* sah sie nach dem Beischlaf erfolgen.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Hirnarterienaneurysmas ist sehr schwer und fast immer unsicher. Besonders groß ist die Gefahr zu Verwechslung mit einer Hirngeschwulst; selbst Gefäßgeräusche über dem Schädel kommen bei gefäßreichen Hirngeschwülsten oder bei Druck auf benachbarte Arterien vor. Kommt es zu Zerreißung eines Hirnarterienaneurysmas, so stellen sich mitunter Zeichen von Meningitis ein; nur Fehlen von Fieber würde eher gegen Meningitis sprechen. Sehr empfehlenswert ist es, in zweifelhaften Fällen die Lumbalpunktion auszuführen, die bei einem geborstenen Aneurysma vielleicht blutige Cerebrospinalflüssigkeit zutage fördert, während bei Meningitis eine an Rundzellen reiche Flüssigkeit zu erwarten ist. Ob sich mit der Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen diagnostische Erfolge erzielen lassen, erscheint zweifelhaft.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Hirnarterienaneurysmen ungünstig, einmal wegen der Neigung der Aneurysmen zum Bersten und außerdem wegen der Machtlosigkeit der Therapie.

VI. Therapie. Die Behandlung ist rein symptomatisch, bei Verdacht von Syphilis verordne man Jodkalium und Quecksilbereinreibungen. Auch sonst hat man Jodkali (5·0:200 3mal täglich 15 cm^3) empfohlen. Außerdem wurde Extractum Secalis cornuti subkutan versucht. Vielleicht wird man auch Gelatineinjektionen (2·0%) machen wollen. Wichtig ist es, daß sich Personen, bei welchen man Hirnarterienaneurysmen vermutet, vor körperlichen und geistigen Aufregungen, sowie vor anhaltendem Bücken und Pressen hüten, nur eine milde Kost zu sich nehmen und Alkohol, Kaffee, Tee und andere aufregende Dinge meiden. Bei Aneurysmen an der Carotis interna hat man die Unterbindung der Arterie vorgenommen und auch bei Aneurysmen der Vertebralarterie wurde die Unterbindung ausgeführt (*Chassaignac, v. Mikulicz*).

B. Krankheiten der Hirnhäute.

1. Gehirnsinusthrombose. Thrombosis sinuum durae matris encephali.

I. Ätiologie. Bei Gehirnsinusthrombose findet man in dem erkrankten Hirnsinus fibrinöse Ausscheidungen, also einen Thrombus. Je nachdem dieser Thrombus bakterienfrei ist oder pathogene Bakterien enthält, muß man zwischen nichtinfektiösen und infektiösen Hirnsinusthromben unterscheiden. Während sich bei nichtinfektiösen Sinusthromben die krankhaften Erscheinungen in Kreislaufsstörungen und deren Folgen äußern, kommt bei infektiösen Sinusthromben noch das Bild der Septikopyämie hinzu.

Bei nichtinfektiöser Gehirnsinusthrombose handelt es sich meist um eine marantische Thrombose. Eine solche marantische Gehirnsinusthrombose wird oft bei Kindern angetroffen, welche durch chronischen Durchfall, Eiterungen, chronische Lungenkrankheiten oder Säfteverluste irgend welcher Art marastisch geworden sind. *Tüngel* fand sie bei einem in der 33. Lebensstunde gestorbenen Neugeborenen mit kongenitaler Variola.

Aber auch bei Erwachsenen kommt marantische Hirnsinusthrombose vor, z. B. bei Krebskranken, bei Marasmus senilis und nach Abdominaltyphus.

Bollinger hat darauf hingewiesen, daß sich bei Chlorose verhältnismäßig häufig Sinusthrombose bildet.

Bücklers beschrieb Sinusthrombose in der Schwangerschaft.

Sehr viel seltener kommt eine Kompressionsthrombose in den Gehirnsinus vor. Die Ursachen der Venenkompression können im Schädelraum gelegen sein und die Hirnsinus unmittelbar betreffen, z. B. bei Gehirn- oder Meningealgeschwülsten, oder ihr Ausgangspunkt ist außerhalb des Schädels gelegen. Im letzteren Falle bilden sich häufig zunächst in der Vena jugularis interna, oder, wenn auch seltener, in der Vena cava superior, Thrombosen, vielleicht hervorgerufen durch vergrößerte Lymphdrüsen- oder mediastinale Geschwülste, die sich dann nach oben bis in die Hirnsinus, vor allem in einen Sinus transversus, seltener in einen Sinus petrosus inferior fortsetzen. Es handelt sich also unter solchen Umständen um eine fortgesetzte Sinusthrombose.

Ob sich Sinusthromben allein infolge von Blutstauung und verlangsamter Blutströmung entwickeln, wie sie bei Insuffizienz des rechten Herzmuskels und bei chronischen Lungenkrankheiten aller Art vorkommen, ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Das ist freilich nicht zweifelhaft, daß man unter solchen Umständen nicht zu selten Sinusthrombosen beobachtet, allein die Verhältnisse sind verwickelt, namentlich besteht meist daneben noch Marasmus, welchem man vielleicht die Hauptschuld an der Thrombenbildung zuschreiben muß.

Mitunter begegnet man einer Sinusthrombose, für welche man gar keine Ursache nachzuweisen vermag, so daß man dann wohl die Bezeichnung einer kryptogenetischen Gehirnsinusthrombose gebrauchen darf.

Der Bildung einer infektiösen Gehirnsinusthrombose geht stets eine Entzündung der Sinuswand, also eine Sinusphlebitis

voraus und man spricht daher auch von einer Thrombophlebitis der Gehirnsinus. Am häufigsten geben Entzündungen in der Nähe der Dura mater die Ursache für eine solche Thrombophlebitis ab, mitunter aber liegt der entzündliche Ausgangspunkt weit ab. Beachtenswert ist, daß mitunter sehr kleine, anscheinend bedeutungslose Entzündungsherde zu einer Thrombophlebitis der Gehirnsinus führen. So sahen *Nestor & St. Callu* einen 10jährigen Knaben nach einem Hordeolum an einer Thrombophlebitis der Sinus cavernosi zugrunde gehen. *Patel* beobachtete das Leiden nach Eröffnung eines tuberkulösen Hüftgelenksabszesses.

Bei weitem am häufigsten bildet sich eine Thrombophlebitis der Gehirnsinus im Anschluß an Entzündungen des Ohres aus, otogene Sinusthrombose. Bald sind diese unter allmählich zunehmender Zerstörung des Knochens bis unter die Dura vorgedrungen und es sind daher so oft die Sinus transversi et petrosi superior et inferior betroffen oder sie haben durch Verschleppung von Bakterien innerhalb der Blut- und Lymphbahnen, also metastatisch, eine Entzündung der Wand der Hirnsinus und eine infektiöse Thrombose angeregt.

Erfahrungsgemäß führen seltener akute als chronische Eiterungen des Ohres zu Thrombophlebitis der Hirnsinus, so daß man ähnlichen Verhältnissen wie bei Hirnabszeß begegnet, mit welchen sich übrigens die Thrombophlebitis der Hirnsinus gar nicht selten vereinigt. Besonders zu fürchten sind fötide Eiterungen und solche, welche aus zerfallenden Cholesteatomen hervorgegangen sind.

Nicht selten greifen Entzündungen der Gehirnhäute oder des Gehirnes selbst auf die Hirnsinus über.

Auch weit abgelegene Entzündungsherde sind zuweilen Ursache für eine Thrombophlebitis der Gehirnsinus. Dabei werden die Gehirnsinus dadurch in Mitleidenschaft gezogen, daß sich eine Thrombophlebitis zuerst in Venen bildet, welche außerhalb des Schädelraumes gelegen sind, und daß sich diese dann unmittelbar bis in die Hirnsinus fortsetzt, oder das Blut vermittelt die Verschleppung von Bakterien in die Hirnsinus. Als häufigere Ausgangspunkte für eine Thrombophlebitis der Gehirnsinus seien Verwundungen am Schädel und im Gesicht genannt, welche nicht selten anfänglich ganz unbedeutender Art sind, z. B. in einer von *Ballota* mitgeteilten Beobachtung Schnitt in die Wange. Auch Furunkel und Abszesse im Gesicht haben mitunter Thrombophlebitis der Gehirnsinus im Gefolge und auch hier können zuerst nur ganz geringe Beschwerden vorhanden sein, ehe durch Erscheinungen einer hinzutretenden infektiösen Sinusthrombose große Gefahren erwachsen. *Wreden* beschrieb Thrombophlebitis des Sinus cavernosus nach Zahnfleischabszeß und auch *Biere* sah zweimal nach Zahnkrankheiten Thrombophlebitis der Hirnsinus entstehen. Auch sind als Ursachen für eine infektiöse Sinusthrombose Parotitis, Gesichtserysipel und impetiginöses Gesichtsekzem zu erwähnen. *Stäger* teilte eine Beobachtung nach Diphtherie mit. Zuweilen geben Muskelabszesse in den tiefen Nacken- oder in den Kaumuskeln Ursache für eine Sinusentzündung und Thrombose ab, mitunter auch Entzündungen am Auge.

Manchmal bildet sich Thrombophlebitis der Hirnsinus im Verlaufe von Infektionskrankheiten aus. Nicht zu selten kommt sie bei Puerperalsepsis vor, aber *v. Holst* und *Ziehen* beschrieben

auch je eine Beobachtung nach Influenza und *Leichtenstern* nach Gonorrhöe.

Sehr selten kommt eine traumatische Thrombophlebitis an den Gehirnsinus vor. *Wreden*, welcher im Jahre 1871 151 Beobachtungen von infektiöser und nichtinfektiöser Gehirnsinusthrombose sammelte, fand dies nur einmal infolge Eindringens eines Fremdkörpers durch die Fissura orbitalis superior.

Wie bei der nichtinfektiösen Sinusthrombose, so kommen auch bei infektiöser Sinusthrombose Erkrankungen vor, für die eine Ursache nicht auffindbar ist; man hat sie früher primäre Thrombophlebitis der Gehirnsinus genannt, während es heutzutage üblich ist, von einer kryptogenetischen Thrombophlebitis der Gehirnsinus zu sprechen.

Über die Bakterien, welche zu einer Thrombophlebitis der Gehirnsinus führen, ist noch wenig bekannt. Man hat bisher Streptokokken, Staphylokokken und Bacterium coli commune gefunden.

Mag es sich um eine nichtinfektiöse oder um eine infektiöse Gehirnsinusthrombose handeln, jedenfalls müssen ihrer Entstehung stets Veränderungen an der Sinuswand vorausgehen, die es ermöglichen, daß sich an diesen Stellen zunächst Blutplättchen und farblose Blutkörperchen ansammeln, welche den Grundstock eines Thrombus bilden. Bei den nichtinfektiösen Thromben handelt es sich wohl meist um Verfettung der Endothelien, bei den infektiösen aber noch um tiefere anatomische Veränderungen und Losstoßung von Endothelzellen.

Ob Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes auf die Thrombenbildung unmittelbaren Einfluß haben, ist zum mindesten nicht erwiesen.

Das aber ist sicher, daß Verlangsamung der Blutströmung eine Thrombenbildung begünstigt, wenn sie vielleicht auch nicht imstande ist, sie allein schon hervorzurufen.

Gerade die Hirnsinus scheinen zur Bildung von Thromben besonders geeignet zu sein, weil sie allseitig mit ihren Wandungen befestigt sind und sich daher nur schwer Schwankungen der Blutmenge anzupassen vermögen, und weil sie außerdem vielfach keine runde, sondern eine eckige und winkelige Lichtung besitzen, in ihren Raumverhältnissen zahlreiche Verschiedenheiten eingehen und mehrfach bei dem Mangel an venösen Klappen von Fäden und Auswüchsen *(Hyrtl)* durchzogen sind.

Gehirnsinusthrombose kommt zwar in jedem Lebensalter vor, doch häufen sich die Erkrankungen während des 20—30sten Lebensjahres, weil in dieser Zeit Ohrenerkrankungen, die zu Hirnsinusthrombose führen, am häufigsten angetroffen werden. Bei Säuglingen sind namentlich erschöpfende Durchfälle, bei älteren Kindern aber Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten und Skrofulose häufige Ursachen, indem sie zuweilen zu Ohrenerkrankungen führen, an welche sich später eine Hirnsinusthrombose anschließt.

Männer erkranken häufiger an Gehirnsinusthrombose als Frauen; Männer werden auch häufiger von Ohrenentzündungen befallen.

II. Anatomische Veränderungen. Bei nichtinfektiöser Gehirnsinusthrombose findet man nach Aufschneiden der Hirnsinus mit dem Messer oder der Schere Gerinnungen, welche zum Unterschiede von bedeutungslosen postmortalen lockeren schwarzen Cruorgerinnseln braunrot, rostbraun oder graurot, selbst grau und entfärbt aussehen und sich durch Derbheit und Festigkeit auszeichnen. Auch haften sie meist in mehr oder minder großer Ausdehnung der Sinuswand an, weil sie mit ihr eine organisierte Verbindung eingegangen sind. Auf Durchschnitten

beobachtet man an ihnen nicht selten ausgesprochene Schichtung. Bald füllen Thromben die Lichtung eines Sinus vollkommen aus, sind also total obstruierend, bald sind sie wandständig und haben nur eine Verengerung der Strombahn hervorgerufen.

Sehr häufig schließt sich an einen anfänglich wenig umfangreichen primären Thrombus eine sekundäre Thrombenbildung oder fortgesetzte Thrombose an, die oft sehr bedeutende Ausdehnung gewinnt. Zuweilen breitet sie sich nicht nur über den ganzen Sinus aus, sondern greift auch noch auf benachbarte Sinus und einmündende Venen über. Handelt es sich beispielsweise um eine Thrombose des Sinus sagittalis superior, so sieht man sich zuweilen die Gerinnsel in die eintretenden Hirnvenen fortsetzen, so daß letztere als drehrunde geschlängelte, an das Aussehen von Würmern erinnernde Stränge die Hirnoberfläche bedecken. *Long & Wilkii* wiesen bei einem Kranken eine fortgesetzte Sinusthrombose bis in die Vena magna Galeni nach. Bei Thrombose des Sinus transversus oder des Sinus petrosus inferior greift die Gerinnung häufig auf die Vena jugularis interna über. Primäre Thromben nehmen vielfach nur eine kleine Strecke eines Sinus ein, oder es folgen sich in bestimmten Entfernungen mehrere Thromben innerhalb eines Sinus, oder es sind gleichnamige Sinus auf beiden Seiten betroffen. Beispielsweise kommt doppelseitige Thrombose der Sinus transversi gar nicht selten vor. Auch sind einige Beobachtungen bekannt, in welchen sämtliche Gehirnsinus von Thromben erfüllt waren.

Zu den beschriebenen Veränderungen gesellen sich Zeichen venöser Stauung im Gehirn und an den Gehirnhäuten hinzu, denn begreiflicherweise wird der venöse Abfluß in allen Gefäßgebieten gehemmt, welche nicht kardialwärts vom Thrombus ihr Blut dem betroffenen Hirnsinus abgeben. Ausdehnung und Stärke der Stauungserscheinungen richten sich nach dem Orte der Thrombose und sind dann am meisten ausgebildet, wenn sich doppelseitiger vollkommener Verschluß beider Sinus transversi et petrosi inferiores mit fortgesetzter Thrombose in die Vena jugularis interna findet. Sie äußern sich in starker venöser Blutüberfüllung und in Blutaustritten im Hirn und in den meningealen Räumen, in sich daran anschließendem Gehirnödem und selbst in Gehirnerweichung, in Vermehrung und mitunter in blutiger Verfärbung der cerebrospinalen Flüssigkeit und in Hydrokephalus internus.

Zuweilen haben sich Stückchen eines Thrombus losgelöst und sind unter Vermittlung der Vena cava superior in den rechten Vorhof, in die rechte Herzkammer und in die Lungenarterie gelangt, durch deren Blutstrom sie in feinere Arterien der Lungen hineingetragen werden, um hier als Lungenembolus sitzen zu bleiben und einen embolischen keilförmigen Infarkt der Lunge zu verursachen. Oft hat eine wiederholte Loslösung von Thrombusteilchen stattgefunden, so daß man es mit mehrfachen keilförmigen Lungeninfarkten zu tun bekommt, deren Aussehen bereits auf verschiedenes Alter hinweist.

Bei infektiöser Gehirnsinusthrombose oder Thrombophlebitis der Gehirnsinus fällt der Thrombus häufig durch graueitriges Aussehen auf. Er zeigt große Neigung zum Zerfließen

und ist häufig übelriechend und jauchig. Die Wand des entzündeten Sinus erscheint eitrig durchtränkt, morsch, zerreißlich und mitunter dem Durchbruch nahe. Daneben kommen vielfach Entzündungen an der Dura und den weichen Hirnhäuten, auch Hirnabszeß vor. Die Störungen des venösen Blutkreislaufes sind selbstverständlich die gleichen wie bei einer nichtinfektiösen Sinusthrombose. Haben sich Teile eines infektiösen Thrombus losgelöst und sind diese unter Vermittlung der Cava superior und des rechten Herzens in den Lungenkreislauf gelangt, so fachen sie hier nicht nur mechanische Kreislaufsstörungen und einen embolischen keilförmigen Lungeninfarkt an, sondern sie rufen metastatische Entzündungen und Abszesse in den Lungen hervor, welche mitunter zu Durchbruch in den Pleuraraum und zu Pneumothorax geführt haben. Oft haben sich auch noch metastatische Eiterherde in Milz, Leber, Nieren und manchen anderen Gebilden, beispielsweise in der Haut und in den Muskeln, gebildet, und man bekommt die Zeichen einer ausgebreiteten Septikopyämie zu sehen.

Mag es sich um eine nichtinfektiöse oder um eine infektiöse Thrombose der Gehirnsinus handeln, am häufigsten zeigt sich der Sinus transversus betroffen, demnächst kommt der Sinus sagittalis superior an die Reihe, aber auch der Sinus petrosus inferior bildet eine häufige Fundstätte für Thromben.

III. Symptome. Bei nichtinfektiöser Sinusthrombose werden gar nicht selten Störungen vermißt — latente Sinusthrombose. Es geschieht dies namentlich dann, wenn durch die vorausgegangene Krankheit der Blutkreislauf bereits so geschwächt und die Erregbarkeit des Hirnes so herabgesetzt war, daß eine Steigerung von Kreislaufsstörungen kaum bemerkbare Wirkungen hervorruft.

Bei vielen Kranken bekommt man es nur mit allgemeinen Hirnerscheinungen zu tun, wie mit benommenem Bewußtsein, Pupillenverschiedenheit, Strabismus, Nystagmus, Stauungspapille und Papillitis, Nackensteifigkeit, Erbrechen und klonischen Muskelkrämpfen. Manche Kranke klagen auch über heftige Kopfschmerzen.

Herdsymptome des Gehirnes, namentlich Muskellähmungen und Muskelkontrakturen, kommen schon seltener vor und hängen mitunter mit umschriebenen Erweichungsherden im Gehirn zusammen.

Größere Klarheit gewinnt das Krankheitsbild, wenn sich Stauungen an den äußeren Venen des Gesichtes, Schädels oder Halses ausgebildet haben. Die Verteilung der venösen Stauungserscheinungen hängt von dem erkrankten Gehirnsinus ab. Leider aber bilden sich venöse Kreislaufsstörungen nur bei einer Thrombose von ganz bestimmten Gehirnsinus aus, während andere eine Verstopfung ohne äußere Zeichen im Venenkreislauf vertragen.

Bei Thrombose des Sinus longitudinalis superior hat zuerst *Gerhardt* auffällige Füllung und Schlängelung jener Venen beschrieben, welche den Raum zwischen großer Fontanelle und Schläfen- und Ohrgegend einnehmen. Besonders deutlich pflegen diese Veränderungen bei Kindern zu sein, weil bei ihnen die Emissaria Santorini sehr groß sind und der wenig behaarte Kopf die Venen gut erkennen läßt. Bei einem dreijährigen Mädchen, welches

ich auf meiner einstigen Kinderklinik in Jena behandelte, war es durch solche Venenerweiterungen zu einer groben Entstellung gekommen, so daß die Kleine um ihres ungewöhnlichen Aussehens willen allgemein auffiel. Das rachitische Kind hatte vor 2 Jahren nach längerem Durchfall die Gehirnsinusthrombose bekommen und ging an einer interkurrenten Krankheit zugrunde, so daß die Diagnose durch die Leichenöffnung bestätigt werden konnte. Zu der sichtbaren Venenerweiterung soll sich nach *Gerhardt* Cyanose im Gebiete der Vena facialis anterior gesellen. *v. Dusch* erwähnt Nasenbluten als Folge von Blutstauung in den Verbindungen zwischen den Venen der Nase und dem Sinus sagittalis superior, doch hat *Stäger* auch bei Thrombose der Sinus cavernosi Nasenbluten beschrieben. Zweifelhaft ist der Wert des von *Fritz* erwähnten Schweißes, welcher sich auf Stirn, Kopf, Hals und Brust beschränken soll. Wichtig ist noch bei Kindern das Verhalten der großen Fontanelle. Die große Fontanelle nimmt anfangs an Spannung ab oder sinkt ein, so daß sich mitunter die Scheitelbeine mit ihren Rändern übereinander schieben. Nimmt aber späterhin infolge von Gehirnsinusverschluß der Liquor cerebrospinalis zu, so treten die Scheitelbeine wieder auseinander und die große Fontanelle wird umfangreicher und gespannter als jemals zuvor.

Bei Thrombose eines Sinus transversus erscheint mitunter die gleichseitige Vena jugularis externa weniger gefüllt als auf der gesunden Seite, weil sie leichter ihr Blut der infolge der Sinusthrombose nur spärlich gefüllten Vena jugularis interna abgeben kann *(Gerhardt)*. Die Erscheinung wird um so ausgesprochener sein, je weiter sich die Thrombose in den Anfangsteil der inneren Jugularvene fortgesetzt hat, welche den Sinus petrosus inferior aufnimmt, und auch dann, wenn zu gleicher Zeit die Sinus petrosi superior et inferior verschlossen sind. Hat sich eine Thrombose aus dem Sinus transversus durch das Emissarium am Warzenfortsatz auf die hinteren Ohrvenen fortgesetzt, so kommt es nach *Griesinger* zu einem harten und schmerzhaften Ödem hinter der Ohrmuschel und dem Warzenfortsatz.

Sind beide Sinus transversi verschlossen, so wären unter Umständen die Symptome einer Thrombose des Sinus sagittalis superior zu erwarten, der sein Blut in die Sinus transversi ergießt.

Bei Thrombose in den Sinus cavernosi stellen sich vor allem Stauungserscheinungen am Auge ein, da der Sinus cavernosus das Blut der Vena ophthalmica aufnimmt. Je nachdem die Thrombose ein- oder doppelseitig besteht, werden auch die Stauungserscheinungen ein oder beide Augen betreffen. Dahin gehören Ödem der Augenlider und Augenbindehaut, Exophthalmus acutus als Folge einer Überfüllung der retrobulbären Venen, zuweilen Ödem einer ganzen Gesichtshälfte, verursacht durch Stauung in den Verbindungen zwischen der Vena ophthalmica und Vena facialis, venöse Hyperämie der Netzhaut, die sich bei der Augenspiegeluntersuchung durch Schlängelung und Überfüllung der Venen und Verengerung der Arterien verrät, Ödem der Netzhaut, Stauungspapille und Abschwächung oder Verlust des Sehvermögens. *Bouchut* beschrieb Thromben in den Netzhautvenen.

Ein anderes wichtiges Zeichen für eine Thrombose der Sinus cavernosi besteht in Innervationsstörungen am ersten Aste des Trigeminus, an Trochlearis, Oculomotorius und Abducens, welche Nerven zwischen den Sinus verlaufen und durch Stauungsödem des einhüllenden Bindegewebes leicht gereizt oder gelähmt werden. Man findet also Trigeminusneuralgie und Augenmuskellähmungen, zuweilen auch trophische Veränderungen am Auge, welche nach Ansicht mancher Ärzte durch eine Erkrankung der trophischen Nervenfasern des Trigeminus oder sympathischer Fasern hervorgerufen sein sollen.

Erscheinungen von Thrombose der Sinus cavernosi werden auch dann zu erwarten sein, wenn beide Sinus petrosi inferiores et transversi verstopft sind, von denen der Sinus petrosus inferior das Blut der Sinus cavernosi aufnimmt.

Die nichtinfektiöse Gehirnsinusthrombose ist einer mehr oder minder vollkommenen Heilung fähig. Freilich behalten die Kranken häufig auf ihrem Gesicht Zeichen des behinderten venösen Kreislaufes im Schädel in Form von Venenerweiterungen und ungewöhnlichen Venenschlängelungen für immer zurück. Bei einer unvollkommenen Heilung bildet sich an Stelle des fibrinösen Thrombus Bindegewebe, so daß der Sinus durch Bindegewebe verschlossen erscheint. Solche Beobachtungen haben noch in jüngster Zeit *Hölscher, Sucktorff* und *Henrici* beschrieben. Sehr erfahrene Ärzte, wie *Griesinger*, haben jedoch behauptet, daß auch eine vollkommene Heilung dadurch zustande kommen könne, daß der Thrombus zur Aufsaugung gelange oder durch Bindegewebe ersetzt werde, welches von neugebildeten Blutgefäßen durchzogen werde, welche den Blutkreislauf in dem thrombosierten Gehirnsinus wieder ermöglichten.

Nicht selten tritt jedoch der Tod ein, denn oft ist schon das Grundleiden, wie Krebs, chronische Nierenentzündung und chronische Lungentuberkulose einer Heilung nicht zugänglich, aber der Tod kann auch die Folge überhandnehmender Gehirnerscheinungen sein und erfolgt namentlich oft unter zunehmendem Bewußtseinsverlust oder allgemeinen klonischen Muskelkrämpfen. Mitunter hat man dabei die Körpertemperatur bis über 40° C steigen gesehen.

Unter den Komplikationen muß man namentlich auf den Eintritt eines embolischen Lungeninfarkts vorbereitet sein, der sich freilich in der Regel symptomenlos ausbildet.

Bei einer infektiösen Gehirnsinusthrombose machen sich außer den bereits beschriebenen allgemeinen Gehirnerscheinungen und venösen Kreislaufsstörungen namentlich die Erscheinungen von Septikopyämie bemerkbar. Vielfach treten diese so sehr in den Vordergrund, daß die infektiöse Sinusthrombose übersehen wird.

Die Kranken haben meist hohes Fieber, das oft hektischen Typus zeigt und von Schüttelfrösten unterbrochen wird. Vielfach ist die Milz vergrößert und mitunter bildet sich auch Ikterus aus. Zuweilen stellen sich Erscheinungen eines embolischen Lungeninfarktes ein, die in Lungenabszeß und selbst in Lungenbrand übergehen. Vielfach kommt es noch in anderen Gebilden zu metastatischen Abszessen, beispielsweise in Milz, Nieren, Leber, Muskeln und Haut.

Häufig treten die Erscheinungen einer eitrigen Meningitis oder eines Hirnabszesses auf, unter welchen die Kranken zugrunde gehen.

Wenn keine ausreichende Hilfe gebracht wird, so erscheint der Tod unvermeidbar. In der Regel verläuft die Krankheit binnen 1—4 Wochen tödlich. Der Tod erfolgt meist unter zunehmender Erschöpfung oder durch Meningitis oder Gehirnlähmung.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Gehirnsinusthrombose ist oft außerordentlich schwer. Eine nichtinfektiöse Gehirnsinusthrombose wird dann kaum zu diagnostizieren sein, wenn venöse Kreislaufsstörungen nicht zur Ausbildung gekommen sind. Etwaige allgemeine Gehirnerscheinungen sind in der Regel so vieldeutiger Natur, daß sie auch bei eingehender Berücksichtigung des Grundleidens nur selten für eine auch nur einigermaßen sichere Diagnose zu verwerten sind. Wenn *Bouchut* beispielsweise gemeint hat, daß prämortale Konvulsionen bei Kindern häufig die Folge einer Gehirnsinusthrombose seien, so muß daran erinnert werden, daß sich die gleichen Erscheinungen nach schwerem Brechdurchfall der Kinder auch als Folge von Gehirnanämie einstellen können und hier als Hydroënkephaloid bekannt sind. Großen Wert würde ich stets auf eine genaue Untersuchung der Vena jugularis interna legen, in welcher sich Thromben mitunter daran erkennen lassen, daß das Venenrohr in einen harten, festen Strang umgewandelt ist. *Voss* gibt an, daß sich bei Druck mit dem Hörrohr auf die Vena jugularis interna ein Druckgeräusch erzeugen läßt, welches bei Gehirnsinusthrombose fehlt.

Eine infektiöse Thrombose der Gehirnsinus wird namentlich häufig mit Septikopyämie oder Meningitis verwechselt, und wenn diese Diagnose vielfach auch nicht unrichtig ist, so ist sie doch unvollständig und namentlich dadurch für den Kranken verhängnisvoll, daß man eine vielleicht lebenserrettende chirurgische Behandlung des Grundleidens unterläßt. Um zu wissen, ob eine Meningitis vorhanden ist, führe man die Lumbalpunktion aus, die bei Meningitis eine trübe oder zum mindesten zellenreiche Flüssigkeit zutage fördern wird. Selbst nach Bloßlegung der Gehirnsinus kann die Diagnose noch vor Eröffnung der Sinus zweifelhaft bleiben. *Sachs* hebt hervor, daß sich bei nicht thrombosiertem Gehirnsinus die Schluckbewegung bis zu den Sinus fortpflanzt und eine Wellenbewegung an ihnen hervorruft, während diese in einem thrombosierten Gehirnsinus fehlt.

Will man eine Serumtherapie durchführen, so müßte man jedenfalls wissen, um welche Bakterienart es sich handelt. Dazu wäre es nötig, mittelst steriler Spritze aus einer Armvene ungefähr 10 cm^3 Blutes zu entziehen und von diesem in üblicher Weise Bakterienkulturen anzulegen.

Um zu erfahren, welcher Gehirnsinus von Thrombose betroffen ist, muß man auf die Verbreitung etwaiger venöser Stauungen achten; fehlen solche, so bliebe nichts anderes übrig, als zu versuchen, ob vielleicht die Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen einen Erfolg hat, oder man müßte den verdächtigen Hirnsinus durch eine Operation bloßlegen.

Niemals darf man es unterlassen, die Ursachen einer Gehirnsinusthrombose klarzustellen, denn danach richtet sich häufig die Behandlung. Eine besonders eingehende Untersuchung muß man namentlich dem Ohr widmen, dessen Erkrankungen sehr oft Gehirnsinusthrombose nach sich ziehen.

V. Prognose. Sowohl bei der nichtinfektiösen als auch bei der infektiösen Thrombose der Gehirnsinus muß die Vorhersage stets ernst gestellt werden. Eine nichtinfektiöse Thrombose hängt nicht selten mit unheilbaren und schweren Erkrankungen zusammen, abgesehen davon, daß sie durch starke Beeinträchtigung des Venenkreislaufes im Gehirn ebenfalls mit Gefahren verbunden ist. Mindestens ebenso ernst liegen die Verhältnisse auch bei der infektiösen Gehirnsinusthrombose, bei der namentlich der Tod durch Septikopyämie, Meningitis oder Gehirnabszeß droht. Freilich sind bei ihr in neuester Zeit die prognostischen Aussichten dadurch wesentlich besser geworden, daß man sie auf chirurgischem Wege zu heilen versucht hat. Man darf daher heutzutage wohl sagen, daß die Vorhersage zu einem guten Teil von dem entschlossenen und zweckmäßigen Handeln des Arztes abhängt, denn wenn sich bereits allgemeine Septikopyämie, Meningitis oder Gehirnabszeß entwickelt haben, wird auch eine Operation nichts mehr nützen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Gehirnsinusthrombose kommen Verhütungsmaßregeln insoweit in Frage, als auf Beseitigung marastischer und chlorotischer Zustände, auf eine zweckmäßige Behandlung akuter und chronischer Ohrentzündungen, sowie aller Eiterungen und Entzündungen überhaupt Bedacht zu nehmen ist.

Ist eine nicht infektiöse Gehirnsinusthrombose zur Ausbildung gelangt, so läßt sich diese mit inneren Mitteln nicht fortschaffen, und man kann kaum etwas anderes tun, als lästige und gefahrdrohende Erscheinungen in symptomatischer Weise beseitigen.

Bei einer infektiösen Gehirnsinusthrombose hat man vielfach mit Erfolg eine chirurgische Behandlung unternommen, namentlich wenn sie mit Entzündungen des Ohres zusammenhing. Ein operativer Eingriff wird besonders dann gute Aussichten gewähren, wenn sich noch nicht allgemeine pyämische Erscheinungen der Thrombophlebitis der Hirnsinus hinzugesellt haben; sie sollte daher möglichst früh ausgeführt werden. *Ballanze* rettete sogar einen Kranken durch eine Operation, bei dem sich bereits Lungenabszesse und metastatische Eiterherde in der Gesäßgegend nachweisen ließen. *Toubert* fand unter 120 Gehirnsinusthrombosen, welche in der ersten Krankheitswoche operiert wurden, 75% Heilungen, dagegen unter 80 später operierten nur noch 37·5%.

Das Operationsverfahren bei infektiöser Gehirnsinusthrombose besteht darin, daß man den entzündeten und thrombosierten Hirnsinus bloßlegt, die zerfallenden eitrigen Thrombusmassen ausräumt und die Blutung durch Tamponade mit Jodoformgaze stillt. *Zaufall* empfahl, vorher noch die innere Jugularvene auf der erkrankten Seite doppelt zu unterbinden und zwischen den Unterbindungsstellen zu durchschneiden oder ein Stück von ihr herauszuschneiden, um eine Verschleppung infektiöser Massen aus dem Schädel zu verhindern. Welche glänzenden Erfolge sich durch ein zweckmäßiges chirur-

gisches Eingreifen erreichen lassen, geht aus einer Angabe von *Jansen* hervor, nach welcher in der Berliner Ohrenklinik von 16 Operierten 8 gerettet wurden. *Schenke* heilte sogar von 9 Operierten 8.

Zur Bekämpfung der allgemeinen Septikopyämie hat *Biese* die Serumtherapie versucht, die sich ihm freilich erfolglos erwies. Sie hat nur Sinn, wenn es sich um eine Streptokokkenpyämie handelt, da man sich dann des Antistreptokokkenserums bedienen kann, obschon dieses leider bis jetzt meiner Erfahrung nach noch ein sehr unzuverlässiges Heilmittel darstellt.

2. Gehirnhautblutung. Haemorrhagia meningum encephali.

I. Ätiologie. Als Ursachen für meningeale Blutungen sind Verletzungen, Störungen des Blutkreislaufes und Veränderungen des Blutes zu nennen.

Unter den Verletzungen kommen Schlag, Stoß, Fall auf den Kopf, Stiche und Verwundungen anderer Art und schwere Erschütterungen des Gesamtkörpers in Frage. Die Blutung tritt danach entweder am Orte der Verletzung oder infolge von Gegenschlagswirkung an gegenübergelegener Stelle ein. Bald ist sie mit Verletzungen von Weichteilen und Schädelknochen verbunden, bald fehlen solche. In manchen Fällen führt erst die Hand des Chirurgen eine meningeale Blutung herbei, z. B. wenn beim Versuch einer Reposition oder Extraktion von Knochentrümmern des Schädels ein Hirnsinus einreißt.

Dubos & Clopies beobachteten eine Blutung aus der Arteria meningealis media nach Eröffnung durch einen verkästen und erweichten Gehirntuberkel.

Nicht selten kommen traumatische Gehirnhautblutungen bei Neugeborenen vor, veranlaßt durch überstürzte oder zu langsame Geburt, durch Anlegen der Zange oder durch Geburt bei verengtem Becken. Es entstehen alsdann Blutungen durch zu starke Verschiebungen zwischen Schädelknochen und Meningen, wobei es zu Zerreißung von Blutgefäßen kommt. *Charles Leale* beschrieb eine Beobachtung, in welcher Schlag auf den Unterleib zur Zeit der Schwangerschaft bereits vor der Geburt zu einer meningealen Blutung bei einem Kinde geführt zu haben schien.

Störungen des Blutkreislaufes als Ursachen für meningeale Blutungen finden sich bei Sinusthrombose. Auch gehören hierher solche Blutungen, welche sich sekundär zu Entzündung der Meningen oder zu Gehirnblutungen hinzugesellt haben. Vor allem muß hier der umfangreichen Blutungen aus geborstenen Aneurysmen der Gehirnarterien gedacht werden, wobei es sich am häufigsten um Aneurysmen der Arteria cerebri media oder der Basilararterie handelt. Nur selten kommen meningeale Blutungen infolge von Stauung bei Herz- und Lungenkrankheiten vor. Dagegen finden sie sich oft bei Krampfzuständen, namentlich bei Tetanus und Epilepsie.

Zu den meningealen Blutungen infolge von Veränderungen des Blutes gehören diejenigen, welche man nicht selten bei Infektionskrankheiten, Leukämie, Septicopyämie, Skorbut, Hämophilie, progressiver perniziöser Anämie, Icterus gravis, Urämie und Phosphorvergiftung zu sehen bekommt.

II. Anatomische Veränderungen. Gehirnhautblutungen sind entweder zwischen den Meningen, intermeningeal, oder im Gewebe der Meningen, interstitiell gelegen. So werden nicht selten bei Erstickten Blutungen im Gewebe der Dura mater angetroffen.

gerinnsel durch größere Festigkeit auf. Trat eine Blutung in wiederholten Schüben auf, so findet man eine Art von Schichtung des Blutes, wobei gewöhnlich die älteren bräunlichen Massen zu äußerst, die frischeren blutroten zu innerst zu liegen kommen.

Blutungen von geringem Umfang gelangen zur Aufsaugung, hinterlassen aber vielfach Pigmentierungen an den Meningen oder rufen durch entzündliche Reizung der Gehirnhäute leichte Verdickungen und Verwachsungen der Gehirnhäute untereinander sowie der Pia mit der Hirnoberfläche hervor.

Selbstverständlich müssen Blutungen von größerer Dicke auf den Schädelinhalt raumbeschränkend wirken. Dergleichen spricht sich darin aus, daß die Hirnoberfläche unter dem Blutkuchen abgeplattet und zuweilen eingedrückt erscheint, und daß auf Durchschnitten die Hirnrinde blasses Aussehen und vermehrte Festigkeit darbietet. Hat die Blutung längere Zeit bestanden, so pflegt die Hirnoberfläche ödematös zu sein. Oft kommen neben meningealen Blutungen auch noch Hirnzertrümmerungen vor.

Bei vorausgegangener Verletzung werden meist Verletzungen an den weichen und knöchernen Teilen des Schädels vorhanden sein; auch wird sich in der Regel an klaffenden oder mit Gerinnseln verlegten Gefäßöffnungen die Quelle der Blutung ausfindig machen lassen.

Supradurale Blutungen, wie sie namentlich nach Schädelverletzungen vorkommen, stammen, wie *Krönlein* betont, am häufigsten aus der Arteria meningea media her. Bald bilden sie eine zusammenhängende große Blutmasse, die bis über 500 cm^3 erreicht, bald haben sich kleinere umschriebene Blutansammlungen, supradurale Hämatome, gebildet. *Krönlein* unterscheidet je nach der Lage vordere, mittlere und hintere Hämatome; mittlere Hämatome kommen erfahrungsgemäß am häufigsten vor.

Meningeale Blutungen bei Neugeborenen sitzen am häufigsten auf der Oberfläche des Gehirnes in der Mittellinie oder auf der Grundfläche des Gehirnes. Sie kommen oft doppelseitig und an fast gleichnamigen Stellen vor. Umfangreichere Blutungen ziehen bleibende schwere Schädigungen des Gehirnes nach sich, namentlich Sklerose und wahrscheinlich auch Porenkephalie.

III. Symptome. Hat sich eine — meist supradurale — Blutung nach einer Schädelverletzung ausgebildet, so setzen die Erscheinungen häufig unmittelbar nach der Verletzung ein, manche Kranke aber bekommen erst nach mehreren Stunden und mitunter sogar erst nach mehreren Tagen Zeichen einer Gehirnhautblutung. Es sollen bis 5 Tage dazwischen liegen können. Die Störungen äußern sich in Erscheinungen zunehmenden Gehirndruckes. Die Kranken verlieren bald schnell, bald mehr allmählich das Bewußtsein, sehen in der Regel im Gesicht blaß aus, haben eine beschleunigte und nicht selten stertoröse Atmung und einen verlangsamten Puls. Häufig stellt sich Erbrechen ein. Bei einseitiger Gehirnhautblutung ist die Pupille auf der gleichnamigen Seite in der Regel erweitert und zeigt auf Lichtreiz nur träge oder gar keine Reaktion. Da es sich besonders oft um ein mittleres supradurales Hämatom handelt, so ist oft der Arm auf der entgegengesetzten Seite gelähmt, während Bein und Gesicht geringere Lähmungen darzubieten pflegen. Auch treten Muskelkontrakturen und Zuckungen in den gelähmten Gliedern auf, wenn auch nicht übermäßig oft. Bei linksseitiger Blutung kommt es mitunter zu Aphasie. Nicht selten läßt sich trotz der Benommenheit Verminderung der Hautsensibilität auf der gelähmten Seite nachweisen. Die

Reflexe, namentlich die Hautreflexe, sind gewöhnlich herabgesetzt. An dem gelähmten Bein wird *Babinski*sches Phänomen vorhanden sein, das sich durch Dorsalflexion der Zehen, vor allem der großen Zehe bei Bestreichen der Fußsohle mit einem harten Gegenstande, beispielsweise mit dem Hammerstiel äußert. Sickert mehr und mehr Blut nach, so steigern sich auch die Zeichen des erhöhten Hirndruckes. Die Atmung wird unregelmäßig, der Puls beschleunigt, alle Reflexe erlöschen und der Kranke geht durch Gehirn- und Herzlähmung zugrunde.

Mitunter wachen die Kranken aus ihrer anfänglichen Benommenheit auf und zeigen auffällige, fast der Genesung nahekommende Besserung, doch hüte man sich, darauf hin sicher auf Heilung zu rechnen, denn nicht selten stellen sich von neuem Zeichen zunehmenden Gehirndruckes ein, offenbar, weil eine Wiederholung der Blutung eingetreten ist, welcher die Kranken fast sicher erliegen, wenn man nicht schnell mit chirurgischen Mitteln eingreift.

Meningealblutungen bei Neugeborenen führen nicht selten zu Asphyxia neonatorum. Die Kleinen atmen gar nicht oder unregelmäßig und oberflächlich nach der Geburt, sehen zyanotisch oder bleigrau aus, liegen somnolent da, schreien nicht, verlangen nicht nach Nahrung und gehen nach wenigen Minuten, Stunden oder Tagen zugrunde. Zuweilen freilich ist das Befinden nach der Geburt noch leidlich gut oder gefahrvolle Zustände machen einer Besserung Platz, aber nach einigen Tagen stellen sich die eben genannten Symptome ein, welchen die Kranken meist erliegen. Man hat ein solches Krankheitsbild auch Apoplexia neonatorum genannt. Die Erscheinungen erklären sich zum Teil daraus, daß sich nach der Geburt erneute und umfangreichere Blutungen einstellen, welche man auch an der stärkeren Spannung der Fontanelle zu vermuten vermag.

Kommen die Kinder mit dem Leben davon, so entwickeln sich häufig allmählich chronische Meningo-Encephalitis, Gehirnsklerose, Gehirncysten oder Porenkephalie, die vielfach zu Idiotismus, Epilepsie, Chorea oder spastischer cerebraler Kinderlähmung führen.

Oft fällt die meningeale Blutung mit dem Symptomenbilde einer ihr vorausgehenden Gehirnblutung zusammen, doch ist man nicht imstande, während des Lebens zu entscheiden, ob die Gehirnblutung für sich oder mit einer meningealen Blutung vereint besteht.

Sehr rein zeigen sich die Erscheinungen einer Gehirnhautblutung beim Bersten von Gehirnarterienaneurysmen. Sie äußern sich vornehmlich in den Erscheinungen eines rasch gesteigerten Gehirndruckes. Die Kranken fallen entweder plötzlich bewußtlos nieder, oder nachdem Vorboten, wie Schwindel, Kopfweh oder Erbrechen, vorausgegangen sind, atmen unregelmäßig, haben verlangsamten Puls, enge und meist träge oder gar nicht reagierende Pupillen, lassen Harn und Kot unter sich, sind meist an allen Gliedern gelähmt, zeigen auch häufig starre Muskelkontrakturen und gehen binnen kurzer Zeit zugrunde. Unter 48 von *Lebert* zusammengestellten Gehirnarterienaneurysmen trat nach dem Bersten 17 Male der Tod binnen der ersten zehn Stunden ein. Manche Kranke kommen zwar wieder aus dem Koma zu sich, sind jedoch gelähmt und sterben nach einigen Tagen unter zunehmenden Erscheinungen von Hirnlähmung. Ausgesprochene Hemiplegie kommt nur selten vor, auch wenn die Blutung halbseitigen Sitz hat.

Man darf nun aber nicht glauben, daß sich jede Gehirnhautblutung durch Gehirnstörungen verraten müßte, denn sehr häufig trifft man bei Leichenöffnungen Meningealblutungen an, die schon um ihrer Kleinheit willen

das Gehirn weder gereizt noch gelähmt hatten — latente Gehirnhautblutungen. Bei Neugeborenen finden sich sogar nicht selten größere verborgene Gehirnhautblutungen, was *C. Gerhardt* davon herleitet, daß bei Neugeborenen die corticalen psychomotorischen Zentren noch wenig ausgebildet und reizbar sind.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Gehirnhautblutungen ist oft sehr schwierig. Wichtig ist einmal der Nachweis einer Ursache für eine solche Blutung und außerdem das Bild eines schnell zunehmenden Gehirndruckes. Bei traumatischen Blutungen ist es kaum jemals möglich, mit Sicherheit Gehirnerschütterung, Commotio cerebri und Gehirnzertrümmerung auszuschließen. Nur dann, wenn sich die Erscheinungen erst einige Zeit nach einer Verletzung eingestellt haben, wird eine Gehirnhautblutung anzunehmen sein. Die Entscheidung über den Sitz der Blutung läßt sich auch nur mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit treffen und beruht der Hauptsache nach auf der Erfahrung. Mitunter wird die Lumbalpunktion die Diagnose sichern, wenn die dabei ausfließende Cerebrospinalflüssigkeit blutig ist, aber regelmäßig ist diese Veränderung nicht und außerdem muß man sicher sein, daß das Blut nicht etwa von der Stichverletzung der Weichteile herrührt.

V. Prognose. Während kleinere Gehirnhautblutungen einen mitunter bedeutungslosen Befund bilden, bedrohen größere Blutungen durch Gehirnlähmung das Leben. Bei traumatischen supraduralen Blutungen hängt die Vorhersage vielfach davon ab, ob man sich schnell zu einem chirurgischen Eingriff entschließt, denn ohne einen solchen kommen nach *Wiesmann* nur bei 10% der Erkrankten Heilungen vor. Gehirnhautblutungen bei Neugeborenen hinterlassen, wenn sie nicht bald nach der Geburt zum Tode geführt haben, häufig schwer heilende Gehirnstörungen. Blutungen aus geborstenen Gehirnarterienaneurysmen führen in der Regel schnell zum Tode.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Gehirnblutung richtet sich nach ihren Ursachen. Bei traumatischen supraduralen Blutungen führe man die Trepanation des Schädels und Entfernung des Blutes aus. Man beachte dabei die von *Krönlein* gegebenen Vorschriften, die sich auf eine große Erfahrung gründen. *Krönlein* befürwortet unter Umständen eine doppelte Trepanation. Freilich haben manche Chirurgen, beispielsweise *v. Bergmann*, zunächst zu einem abwartenden Verhalten geraten. Bei den Gehirnblutungen der Neugeborenen suche man nach den in der Geburtshilfe bestehenden Vorschriften die Gefahren etwaiger Asphyxia neonatorum zu bekämpfen; namentlich kommen Hautreize, *Schultze*sche Schwingungen und Faradisation des Nervus phrenicus zur Verwendung. Bei Blutungen aus geborstenen Gehirnarterienaneurysmen werden zwar Eisblase auf den Kopf, Haemostatika und Gelatineeinspritzungen unter die Haut angewandt, erweisen sich aber in der Regel erfolglos. Vielfach wird man von Excitantien, namentlich von Einspritzungen von Oleum camphoratum (1stündlich 1 *Pravaz*sche Spritze) Gebrauch machen müssen.

3. Pachymeningitis interna haemorrhagica.

I. Ätiologie. Die Pachymeningitis interna haemorrhagica ist eine häufige Krankheit, denn nach *Durand-Fardel* kommt sie bei 77% aller Leichenöffnungen vor. Erfahrungsgemäß trifft man sie öfter bei Männern

als bei Frauen an. Sie ist vornehmlich eine **Krankheit des höheren Lebensalters**, namentlich jenseits des fünfzigsten Lebensjahres. Beobachtungen aus der Kindheit sind selten, doch haben *Heubner* das Leiden bei einem vier-, *A. Weber* bei einem sechs-, *Moser* bei einem sieben- und *Ling* bei einem neunmonatlichen Kinde beschrieben.

Als unmittelbare Ursachen sind zunächst **Verletzungen** zu nennen, wobei noch zu betonen ist, daß der Zeitraum zwischen der vorausgegangenen Verletzung und den ersten Erscheinungen einer Pachymeningitis bis drei Jahre betragen kann.

Zuweilen stellt sich das Leiden als aus der Nachbarschaft **fortgepflanzte Entzündung** ein, z. B. bei Tuberkulose des Felsenbeines oder anderer Schädelknochen.

Eine häufige Ursache für Pachymeningitis haemorrhagica interna bildet **übermäßiger Alkoholgenuß**. Ob auch unter dem Einfluß von **Blei- und Mutterkornvergiftung** eine toxische Pachymeningitis interna entsteht, muß als zweifelhaft bezeichnet werden.

Kremiansky und auf *v. Leydens* Anregung *E. O. O. Neumann* erzeugten auch bei Hunden durch längere Darreichung großer Alkoholgaben die der Pachymeningitis interna zukommenden anatomischen Veränderungen. Weniger glücklich war *Ruge* bei seinen Versuchen.

Nicht selten tritt Pachymeningitis interna zu **Erkrankungen des Gehirnes** hinzu. Dahin gehören Geschwülste, Erweichungen und vor allem Atrophie des Hirnes. Daher kein Wunder, daß Pachymeningitis häufig bei Geisteskranken vorkommt, besonders oft bei Dementia paralytica.

Nicht selten begegnet man dem Leiden bei **Infektionskrankheiten**, namentlich bei fibrinöser Pneumonie, Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, Febris recurrens, akutem Gelenkrheumatismus, Pocken, Scharlach, Keuchhusten, Septikopyämie und Puerperalsepsis. Mehrfach ist Syphilis, sowohl erworbene als angeborene, als Ursache angegeben worden, z. B. von *Petri* und *Heubner*.

Erkrankungen der Atmungs- und Kreislaufsgebilde, wie chronische Lungentuberkulose, Pleuritis, Pneumothorax, Perikarditis, Herzklappenfehler und Herzmuskelinsuffizienz, gehören ebenfalls zu den häufigen Ursachen des Leidens.

Auch sind noch **Marasmus und hämorrhagische Diathesen** unter den Ursachen zu nennen. Daher kommt Pachymeningitis haemorrhagica interna gar nicht selten bei Krebs, diffusen Nierenentzündungen, progressiver perniziöser Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie, Purpura, Hämophilie und Skorbut vor.

In nicht seltenen Fällen ist aber eine Ursache nicht nachweisbar — **kryptogenetische Pachymeningitis interna haemorrhagica.**

II. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen einer Pachymeningitis interna haemorrhagica bestehen häufig zuerst in **Blutaustritten**, welche der Innenfläche der Dura mater aufliegen und sich mit Messer oder Pinzette abheben lassen, ohne mit der Dura fester zusammenzuhängen. In vorgeschritteneren Fällen bilden sich dünne, schleierartige oder spinnengewebige **Häutchen**, welche vielfach von Blutaustritten durchsetzt sind, und beim Versuch des Abhebens einen organischen Zusammenhang mit der Dura erkennen lassen, der namentlich durch rotgefärbte Fädchen — blutgefüllte Gefäße — vermittelt wird. Ältere Blutaustritte er-

scheinen rostbraun oder färben die neugebildeten Häutchen gelb, ikterisch. Veränderungen dieser Art finden sich bei Leichenöffnungen außerordentlich oft.

Die Krankheit zeigt aber vielfach eine unverkennbare Neigung zur weiteren Entwicklung.

Hierbei geben die in den neugebildeten Häutchen enthaltenen zahlreichen Blutgefäße zu neuen Blutaustritten auf der inneren, also auf der der Hirnrinde zugekehrten Fläche Veranlassung und die Blutaustritte machen wieder eine allmähliche Umwandlung in bindegewebige Häutchen durch. Auf diese Weise kann Schicht auf Schicht abgesetzt werden, so daß man auf Durchschnitten mehr als zwanzig Häutchen übereinander gezählt hat. Ältere Häutchen nehmen übrigens bedeutend an Dicke und Festigkeit zu und gewinnen die derbe Beschaffenheit älteren Bindegewebes.

Besonders hervorzuheben ist, daß nicht selten zwischen den einzelnen Häutchen umfangreichere Blutungen erfolgen, woraus Blutsäcke hervorgehen, welche *Virchow* Haematoma durae matris genannt hat. Ein solches Hämatom erreicht zuweilen den Umfang einer Faust, selbst darüber und übt auf das Gehirn auf weite Entfernung hin einen mächtigen Druck aus, welcher sich durch Abplattung der Windungen, Verengerung der Sulci und Verkleinerung der Hirnkammern verrät. Mitunter hat das Gehirn eine tiefe, grubige Vertiefung erfahren, in welcher das Hämatom Platz gefunden hat, oder es ist bei einseitigem Hämatom die Falx cerebri weit in die andere Hälfte des Schädelraumes herübergedrängt. Die Menge des ausgetretenen Blutes hat man mitunter bis auf mehr als 500 *g* bestimmt.

Auf Durchschnitten durch den Blutsack wird man häufig wahrnehmen, daß sich zwischen den Häuten Blutansammlungen von sehr verschiedenem Alter finden, wobei die der Gehirnoberfläche zunächst gelegenen jüngeren flüssig und frischrot, die älteren geronnen, braunrot oder rostfarben aussehen. Die Wand dieser cystischen Räume ist bald glatt, so daß man an das Aussehen der Innenfläche von serösen Höhlen erinnert wird, bald zerschlitzt und zerfetzt. In manchen Fällen hat man nicht blutigen, sondern serösen, selbst eitrigen Inhalt (*Weber*, *Kluck*) gesehen; auch haben *Rokitansky* und *Förster* Verkalkungen in ihm beschrieben, während *Cruveilhier* zuerst auf das Vorkommen von Verknöcherungen hingewiesen hat. Hat man es mit einem serösen Inhalt zu tun, so hat man auch von einem Hygroma durae matris oder von einem Hydrocephalus pachymeningitis partialis gesprochen.

Mitunter haben sich Verwachsungen mit der Arachnoidea ausgebildet. Arachnoidea und Pia mater sind zuweilen getrübt und verdickt. Auch hat man mitunter gelbe Gehirnerweichung an der Druckstelle des Gehirnes und fast immer Gehirnanämie infolge von Druck auf die Gefäße gefunden. Zuweilen ist Blut durch das Hämatom hindurchgebrochen und hat eine Zertrümmerung des Gehirnes herbeigeführt.

Pachymeningitis interna haemorrhagica kommt am häufigsten doppelseitig vor. Bei einseitiger Erkrankung ist eine Verschiedenheit in der Häufigkeit zwischen der rechten und linken Seite nicht vorhanden. Besonders oft sitzt die Erkrankung auf der Höhe der Scheitelgegend nahe der Falx cerebri, demnächst auf der Stirnhöhe, weniger häufig in der Nähe des Hinterkopfes. Um vieles seltener begegnet man einer Pachymeningitis interna haemorrhagica auf dem Schädelgrunde, am häufigsten noch in der mittleren, demnächst in der vorderen Schädelgrube. Zuweilen hat sie so bedeu-

tenden Umfang angenommen, daß sie eine ganze Hirnhälfte, selbst die gesamte Hirnoberfläche umhüllt. *A. Meyer* teilte in seiner Dissertation eine Beobachtung von gleichzeitiger Erkrankung auf der Dura mater cerebralis und der Dura mater spinalis mit. Mehrfach, namentlich nach Verletzungen, hat man zugleich Pachymeningitis externa und Pachymeningitis haemorrhagica interna gefunden.

So lang man es mit freien Blutgerinnseln auf der Innenfläche der Dura zu tun hat, findet man bei mikroskopischer Untersuchung in ihnen nichts anderes als rote und farblose Blutkörperchen, welche in einem feinfädigen Fibrinnetz eingelagert sind. Stellenweise erscheinen die farblosen Blutkörperchen zusammengehäuft, so daß sie Kleckse, Platten und Balken bilden. Das Epithel der anliegenden Dura und Arachnoidea erscheint unverändert und eine organische Verbindung mit diesen beiden Häuten hat zunächst nicht stattgefunden. Allmählich schrumpfen, zerfallen und schwinden die roten Blutkörperchen, während von der Dura aus zarte Blutgefäße und eine Art von Granulationsgewebe vordringt, in welchem sich namentlich große dunkle Zellen mit großem Kern, Fibroblasten, hervorheben. Das zwischen ihnen gelegene Gewebe trübt sich auf Zusatz von Essigsäure und wird daher von *Rindfleisch* als schleimartig bezeichnet. Damit nimmt das einstige Gerinnsel mehr und mehr die Eigenschaften eines Bindegewebshäutchens an. Die Kapillaren zeichnen sich in diesem durch auffällige Weite aus, gehen sehr zahlreiche Verästelungen und Verbindungen ein und sind von ungewöhnlicher Dünnwandigkeit. Vielfach sind an ihnen ampullen- oder rosenkranzartige Erweiterungen vorhanden. Schon sehr früh tritt an ihnen Neigung zu Blutungen auf, welche *Rindfleisch* dadurch erklärt, daß durch Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes ein Teil der Kapillaren verschlossen wurde, so daß in den offengebliebenen Blutgefäßen der Blutdruck übergroß wird. *Wakelin* hebt hervor, daß sich die Blutgefäße häufig durch Fibrinausscheidungen verschlossen zeigen. Vorausgegangene Blutungen bleiben noch lange Zeit an Farbstoffresten von Hämatoidin kenntlich, welche sich bald körnig, bald in rhombischen Tafeln oder in Nadelform, bald als Durchtränkung des Gewebes darstellen. *Perls* wies an ihnen Eisenreaktion nach, denn auf Zusatz von Salzsäure und Ferrocyankalium färbten sie sich blau und die blaue Farbe schwand wieder nach Hinzufügen von Alkalien, um bei erneutem Zusatze der beiden zuerst genannten Reagentien wieder aufzutreten. Zur Zeit, in welcher Blutgefäße der Dura oder Arachnoidea in die Häutchen eindringen, findet selbstverständlich eine innige Verbindung zwischen den Gebilden statt, aber auch jetzt kann man noch auf weiten Strecken unter ihnen das Endothel der Hirnhäute als unversehrt nachweisen, so daß lange Zeit eine ausgedehnte organische Verbindung fehlt. *Wakelin* untersuchte auf Bakterien und fand die Häutchen bakterienfrei.

Die Entstehung einer Pachymeningitis haemorrhagica interna ist vielfach auch in Tierversuchen untersucht worden, ohne daß sich bis auf den heutigen Tag die Ansichten geeinigt hätten. Ältere Ärzte nahmen an, daß Blutungen auf der Innenfläche der Dura mater das Ursprüngliche seien, welche sich späterhin organisierten und in bindegewebige Häutchen umwandelten. *Heschl* (1855) und vor allem *Virchow* (1856) suchten jedoch nachzuweisen, daß sich infolge einer primären Entzündung auf der Innenfläche der Dura mater ein blutgefäßreiches Gewebe bilde, welches dann erst durch Bersten der Gefäße zu Blutungen führe. Auch *Kremiansky* (1868) hat dem beigestimmt und das subepitheliale Gewebe der Dura als den Ausgangspunkt der entzündlichen Veränderungen angegeben.

Neuerdings macht sich wieder ein Umschwung zu der älteren Anschauung bemerkbar. So zeigte *Sperling* in einer auf *v. Leydens* Veranlassung ausgeführten Untersuchung, daß Einspritzungen von Blut unter die Dura mater cerebri von Kaninchen nach 2—3 Wochen durch Organisation zur Bildung von bindegewebigen Häutchen führen, welche vollkommen denjenigen bei Pachymeningitis interna haemorrhagica des Menschen gleichen. Nur dann, wenn defibriniertes Blut eingespritzt wurde, blieb eine Bildung von Bindegewebshäutchen aus. Wurde die Dura mater durch Lösungen von Kochsalz, Jod oder Essigsäure absichtlich in Entzündung versetzt, so trat zwar unter Umständen Eiterung, niemals aber Blutung ein.

Ich selbst halte die ältere Ansicht, nach welcher die Blutungen die ersten Veränderungen bei einer Pachymeningitis interna haemorrhagica darstellen, wenigstens bei Verletzungen und unter solchen Umständen für sehr wahrscheinlich, unter welchen erfahrungsgemäß Blutungen und auch Pachymeningitis häufig vorzukommen pflegen, wenn auch *Fürstner* nicht imstande war, durch seine Beobachtungen die *Heschl-Virchow*sche Lehre mit Erfolg zu bekämpfen. *Jores* und seine Schüler *van Vleuten* und *Laurent* nehmen an, daß es zwei verschiedene Entstehungsarten der Pachymeningitis interna haemor-

rhagica gebe, die eine aus Blutungen, die andere aus entzündlichen Veränderungen in der Dura hervorgegangen. Die erstere Form komme beispielsweise nach Verletzungen vor.

Als Quelle der Blutungen gibt *Huguenin* jene venösen Gefäße an, welche nahe der Falx cerebri von der Hirnoberfläche zu dem Sinus sagittalis superior ziehen. Vielleicht kommen auch die venösen Bahnen in den Pacchionischen Granulationen in Frage, denn man hat mitunter in ihnen Entartung der Gefäße, Bersten und Thrombenbildung beobachtet.

Ist die Gefäßwand in ihrer Widerstandskraft herabgesetzt, so werden leicht Stauungen und Abnahme des Gehirnumfanges ein Bersten der Gefäße hervorrufen. Bei Infektionskrankheiten und Blutdissolution, vielleicht auch bei marantischen Zuständen kommt wohl auch noch eine ungewöhnliche Durchlässigkeit der Blutgefäße für rote Blutkörperchen in Frage. Bei der Pachymeningitis interna alcoholica hat *Kremiansky* Gewicht auf die Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses gelegt, die gleichfalls eine Zerreißung von Blutgefäßen begünstigen könnte.

III. Symptome. Krankhafte Erscheinungen werden häufig bei Pachymeningitis haemorrhagica interna vermißt, weil ausgetretenes Blut und neugebildete Bindegewebsschichten einen zu geringen Umfang einnehmen, als daß sie am Gehirn Druckerscheinungen hervorrufen sollten — latente Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Wahrscheinlich erzeugen sie oft Kopfschmerz, denn die Dura mater enthält sensible Nerven. Auch Schwindel und wiederholtes Erbrechen sind häufige Erscheinungen.

Bei Geisteskranken machen sich Hämatome mitunter nur durch eigentümliche Veränderungen des psychischen Verhaltens bemerkbar. Es stellen sich ungewöhnliche Aufregungszustände ein, welche in Koma übergehen.

Fürstner hat auf immer wiederkehrende, scheinbar zweckmäßige Greifbewegungen aufmerksam gemacht, welche oft bei benommenen Personen, z. B. bei Lungentuberkulösen im Todeskampfe beobachtet werden, bei welchen dann die Leichenöffnung eine Pachymeningitis haemorrhagica interna ergibt. Die Kranken fahren immer nur mit einem Arme in der Luft umher oder zerren an Bart, Geschlechtsteilen oder Bettdecke. *Fürstner* faßt diese Erscheinung als Folgen eines Reizes der motorischen Zentren auf der Hirnrinde durch die Pachymeningitis interna auf.

Die Erscheinungen einer plötzlichen Drucksteigerung im Schädelraum, welche gewöhnlich die Konvexität des Gehirns besonders hochgradig zu betreffen pflegt, sind eines der wichtigsten Zeichen bei Pachymeningitis interna haemorrhagica, aber sie stellen sich nur bei größeren Blutungen ein, also meist bei Hämatombildungen, die nicht anders als durch Beengung des Gehirnes Raum für sich gewinnen können.

In der Regel kommt es zu Erscheinungen eines apoplektischen Insultes. Ist die Erkrankung die Folge einer Verletzung, so tritt der Schlaganfall mitunter erst nach 24 Stunden ein *(Bräutigam)*. Die Kranken stürzen bewußtlos nieder, bleiben stunden-, tage- und selbst wochenlang komatös und falls die Drucksteigerung im Schädelraum übermächtig ist und eine Druckabnahme nicht schnell genug vor sich geht, erfolgt im Koma nach mehr oder minder längerer Zeit der Tod. Nicht selten schließt sich an das Koma ein traumartiger Zustand an. Die Kranken schlafen viel, lassen Harn und Kot unter sich, müssen zum Essen und Trinken geweckt werden, sind unbesinnlich, wissen nicht, wo sie sich befinden, und taumeln beim Gehen wie Schlaftrunkene hin und her. Manche Kranke bieten ausgesprochene Nackensteifigkeit dar. Die Pupillen sind, worauf zuerst *Griesinger* in einer sehr bemerkenswerten Abhandlung über das Hämatom der Dura

mater im Jahre 1862 hingewiesen hat, verengt. Späterhin freilich pflegen sie mittlere Weite darzubieten, sich aber durch geringe Lichtempfindlichkeit, selbst durch Lichtstarre auszuzeichnen. Zuweilen besteht Ungleichheit der Pupillen; die weitere Pupille befindet sich nach *Griesinger* meist auf der dem Herde entgegengesetzten Seite. *Fürstner* fand bei drei Kranken Stauungspapille, welche durch Eindringen von Blut zwischen die Optikusscheiden hervorgerufen war, aber auch unabhängig davon kommt Stauungspapille vor, mitunter sogar nur einseitig. *Göppert* beschrieb bei drei Kindern Netzhautblutungen. *Fürstner* wies auf das Vorkommen von einseitigem Nystagmus hin. Fast immer fehlen Augenmuskellähmungen, welche besonders für Erkrankungen an dem Schädelgrunde bezeichnend sind. Zu den häufigen Erscheinungen gehört Gliederlähmung, doch kommen öfter Paresen als vollkommene Paralysen vor. Bei einseitigem Hämatom handelt es sich meist um eine Hemiplegie, aber es sind auch nicht selten alle vier Glieder von Lähmung betroffen, meist aber auf der einen Seite stärker als auf der anderen; auch Fazialis und Hypoglossus können an der Lähmung beteiligt sein. Bei einseitigem Hämatom befinden sich Blutherd und stärkere Gliederlähmung auf entgegengesetzten Seiten, doch hat *Bouillon-Lagrange* im Jahre 1847 auch gleichseitige Lähmung beschrieben, also Blutung und Lähmung auf derselben Seite. Ist ein Hämatom in der Nähe der kortikalen Sprachzentren gelegen, so können sich aphatische Störungen bemerkbar machen. Mitunter treten Reizerscheinungen auf, welche sich durch klonische Muskelkrämpfe und Muskelkontrakturen in einzelnen Gliedern verraten. Rindenepilepsie kommt selten vor. Mehrfach wurden Zwangsstellungen an Augen, Kopf und Gesamtkörper beobachtet. Die Kranken fanden sich nach einer bestimmten Richtung gedreht und kehrten in diese immer wieder zurück, sobald man sie absichtlich aus derselben gebracht hatte. Diagnostisch läßt sich das Symptom nicht verwerten. Die Hautsensibilität zeigt sich häufig unverändert, mitunter abgeschwächt, nur selten erhöht.

Die Reflexe erscheinen bald gesteigert, bald abgeschwächt und selbst fehlend, oder es tritt ein Wechsel in der Stärke der Reflexe im Verlauf der Krankheit ein. *Heitz* beschrieb *Kernigs* Symptom, d. h. es trat beim Aufsitzen eine sehr starke Beugung der Beine in Hüft- und Kniegelenken ein und es rief Schmerz hervor, wenn man die Beine gerade zu strecken versuchte.

Zu den häufigen Symptomen gehören Verlangsamung und Unregelmäßigkeit des Pulses. *Fürstner* erwähnt lebhaften Schweißausbruch. Auch sind bedeutende Temperatursteigerungen bis 41° C beschrieben worden.

Die geschilderten Symptome können allmählich rückgängig werden. Es geschieht dies dann, wenn das ergossene Blut teilweise zur Aufsaugung gelangt und sich das Gehirn dem weniger gesteigerten Drucke innerhalb der Schädelkapsel anpaßt. Das Leben kann dann noch lange Zeit ziemlich ungestört erhalten bleiben, so in einer durch die Leichenöffnung bestätigten Beobachtung von *Hasse* 20 Jahre und bei einer von *Textor* im Jahre 183[illegible] beschriebenen Kranken noch 9 Jahre lang.

Die Krankheit hat große Neigung zu Rückfällen; man bekommt daher häufig Kranke zu sehen, die mehrfach in ihrem Leben Zufälle der geschilderten Art, bald leichtere, bald schwerere durchgemacht haben, ehe sie der Tod dahinrafft.

Am häufigsten tritt der Tod infolge von überhandnehmendem Gehirndruck durch Gehirnlähmung ein.

Handelt es sich um eine Pachymeningitis interna auf dem Grunde des Schädels, so sind namentlich Lähmungen von Gehirnnerven zu erwarten, und da die Entzündung am häufigsten in der mittleren Schädelgrube sitzt, so werden in der Regel Augenmuskelnerven und Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen. Mitunter hat man auch Anosmie und Akustikuslähmung beobachtet.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pachymeningitis interna haemorrhagica ist, wie bereits hervorgehoben wurde, vielfach unmöglich und kommt auch unter den günstigsten Umständen kaum über einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hinaus. Besonders groß ist die Gefahr, eine Pachymeningitis interna haemorrhagica mit Kephalalgie, apoplektischen Anfällen bei Dementia paralytica, Gehirnblutung, Embolie und Thrombose von Gehirnarterien, Gehirngeschwülsten, Gehirnverletzungen, Meningitis und Gehirnsinusthrombose zu verwechseln.

Kephalalgie allein oder bei halbseitiger Verbreitung des Kopfschmerzes Hemikranie ist unwahrscheinlich, wenn sie sich mit Veränderungen der Körpertemperatur verbindet und plötzlich jenseits des 30sten Lebensjahres zum ersten Male auftritt.

Apoplektische Anfälle bei Dementia paralytica betreffen häufig Personen, welche schon vordem Zeichen von Dementia paralytica, namentlich Sprachstörungen, Gedächtnisschwund, reflektorische Pupillenstarre und Fehlen der Patellarreflexe dargeboten hatten.

Bei Gehirnblutung und Embolie oder Thrombose der Gehirnarterien treten, wenn der apoplektische Insult vorübergegangen ist, die allgemeinen Gehirnerscheinungen in den Hintergrund, während sich die Zeichen einer Hemiplegia cerebralis in den Vordergrund drängen. Stauungspapille kommt bei ihnen nicht vor.

Eine Gehirngeschwulst hat in der Regel langsameren Beginn und Verlauf.

Bei traumatischer Pachymeningitis interna liegt die Gefahr vor, sie mit Verletzungen des Gehirnes zu verwechseln; läßt sich nachweisen, daß die Drucksymptome des Gehirnes mehr und mehr zunahmen, so würde dies mehr für eine Pachymeningitis sprechen.

Bei Verdacht auf Meningitis wird man die Lumbalpunktion ausführen und die Cerebrospinalflüssigkeit namentlich auf Trübung, vermehrten Rundzellengehalt und Bakterien prüfen, Veränderungen, die für eine Meningitis sprechen würden.

Bei der Diagnose einer Gehirnsinusthrombose ist es namentlich von Wert, ob sich Ursachen für eine solche nachweisen lassen.

In allen zweifelhaften Fällen führe man die Lumbalpunktion aus, aber freilich kann auch bei einer Gehirnblutung die Cerebrospinalflüssigkeit blutiges Aussehen darbieten oder, wie in einer von *Hein* beschriebenen Beobachtung, bei Pachymeningitis interna haemorrhagica klar sein.

Wert lege man auf die Erkennung der Ursachen des Leidens, da sich nach ihnen die Behandlung richtet.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pachymeningitis interna haemorrhagica unter allen Umständen ernst, um so ernster, je stärkere Druckerscheinungen seitens des Gehirnes vorhanden sind. Auch Erhöhung der Körpertemperatur über 39° C gilt als ungünstiges Zeichen. Die Vorhersage ist auch in der Beziehung ernst, daß man nicht imstande ist, die Wiederkehr von Blutungen zu verhindern.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Pachymeningitis interna haemorrhagica kommen Verhütungsmaßregeln dann in Frage, wenn es sich um Säufer handelt, welche schon einmal Zeichen des Leidens dargeboten haben. Man entziehe dem Kranken jeden Alkohol.

Eine kausale Therapie wird man bei vorhergegangener Syphilis durchführen und Jod- und Quecksilberpräparate verordnen.

Die symptomatische Behandlung besteht darin, daß man bei eingetretener Blutung einen Aderlaß macht, welcher mitunter auffällig schnell bestehendes Koma zum Schwinden bringt, doch wird man ihn nicht bei Geschwächten ausführen. Man lege außerdem eine Eisblase auf den Kopf und gebe ein wirksames Abführmittel.

Späterhin hat man vielfach Resorbentien, vor allem Jodkalium (5·0 : 200 dreimal täglich 15 cm^3), Jodnatrium, Jodipin oder Sajodin angewendet, doch erscheint mir deren Nutzen sehr fragwürdig. Auch den galvanischen Strom hat man versucht und sich von seinen katalytischen Wirkungen einen Einfluß auf die Aufsaugung des ausgetretenen Blutes versprochen. Manche Ärzte wenden während der akuten Periode Blutegel, Vesikantien, Pockensalbe oder reizende Einreibungen an der Stirn, an den Warzenfortsätzen oder am Nacken an.

In jüngster Zeit hat man versucht, das Blut durch Trepanation des Schädels und Eröffnung der Dura zu entfernen; *Lépine* beispielsweise hat einen günstigen Erfolg danach gesehen. Auch hat man sich bemüht, durch Lumbalpunktion den Druck im Schädel herabzusetzen. *Göppert* hat danach bei 2 Kindern eine sehr günstige Wendung der Krankheit beschrieben. *Taillons* wandte zur Stillung der Blutung Gelatineeinspritzungen (2·5%) unter die Haut an.

4. Gehirnhautgeschwülste. Neoplasmata meningum encephali.

Neubildungen an den Gehirnhäuten kommen gar nicht selten vor, doch lassen sie sich klinisch nicht von den Geschwülsten des Gehirnes trennen. Hat man doch behauptet, daß die meisten Gehirngeschwülste von den Meningen ausgingen. Es muß daher auf S. 598 verwiesen werden.

5. Tierische Gehirnhautparasiten. Zooparasiti meningum encephali.

Auch tierische Parasiten lassen sich gleich den Neubildungen nicht von den Gehirnparasiten trennen, so daß für sie alles das gilt, was bereits S. 651 über die Gehirnparasiten angeführt worden ist.

C. Funktionelle Gehirnkrankheiten oder cerebrale Neurosen.

1. Fallsucht. Epilepsie.

I. Ätiologie. Fallsucht, von älteren Ärzten auch Morbus caducus s. sacer s. divinus genannt, ist eine chronische Neurose des Gehirnes, welche sich in der typischen Form in Anfällen von Bewußtlosigkeit und tonischen und klonischen Muskelkrämpfen äußert.

In der Bezeichnung Gehirnneurose ist bereits vorausgesetzt, daß als Epilepsie nur solche Erkrankungen bezeichnet werden sollen, in welchen das Gehirn anatomisch unverändert ist. Ganz ähnliche Bilder treten bei gewissen anatomischen Erkrankungen des Gehirnes auf, wenn durch diese unmittelbar oder auch mittelbar die psychomotorischen Gebiete auf den Zentralwindungen der Hirnrinde in Mitleidenschaft gezogen worden sind, und man hat daher zwischen

einer idiopathischen und symptomatischen Epilepsie unterschieden. Die symptomatische Epilepsie, auch corticale, Rinden-, partielle oder *Jackson*sche Epilepsie genannt, soll im folgenden unberücksichtigt bleiben.

Die idiopathische Epilepsie läßt sich in zwei Formen teilen, von welchen die eine genuine Epilepsie und die andere Reflexepilepsie genannt wird. Bei genuiner Epilepsie lassen sich bei dem Erkrankten keine Veränderungen nachweisen, welche das Zustandekommen der epileptischen Erscheinungen zu erklären vermöchten, während sich bei Reflexepilepsie bald an diesem, bald an jenem Gebilde Störungen finden, welche zu dem Ausbruch der Epilepsie unverkennbar in naher Beziehung stehen.

Bei Entstehung der genuinen Epilepsie spielt ohne alle Frage Erblichkeit eine hervorragende Rolle. Dabei muß man jedoch unterscheiden, ob sich die Epilepsie als solche innerhalb einer Familie forterbt oder ob sie in den einzelnen aufeinander folgenden Geschlechtern mit anderen zentralen Neurosen, beispielsweise mit Hysterie, Neurasthenie, Migräne, Chorea, Neuralgien oder auch mit Geisteskrankheiten abwechselt. Bekannt ist, daß mitunter in solchen erblich belasteten Familien einzelne Generationen verschont und von jeder erblichen nervösen Belastung frei bleiben. Ob es richtig ist, daß sich namentlich die Epilepsie von Müttern auf die Nachkommen besonders oft forterbt, bedarf meiner Meinung nach noch eines genaueren Nachweises.

Oft handelt es sich um eine angeborene Veranlagung zur Epilepsie. Eltern, welche zur Zeit der Zeugung namentlich unter dem Einfluß gewisser Gifte oder Infektionen standen, haben nicht selten Kinder, welche an Epilepsie erkranken. Unter den Giften ist namentlich der Alkohol zu nennen. Kinder von Säufern sind häufig epileptisch, nach manchen Ärzten namentlich dann, wenn die Kinder im Alkoholrausch gezeugt wurden.

Auch chronische Bleivergiftung, Saturnismus chronicus, der Eltern soll bei den Nachkommen nicht selten Epilepsie zum Ausbruch bringen, namentlich dann, wenn schon bei den Eltern der chronische Saturnismus zu Bleiepilepsie geführt hatte.

Unter Infektionskrankheiten ist namentlich Syphilis der Eltern als eine häufige Ursache für Epilepsie anzuführen. Dabei ist es keineswegs notwendig, daß die Kinder an Zeichen von Erbsyphilis leiden; auch dann, wenn sie von Erbsyphilis frei geblieben sind, kann doch Epilepsie bei ihnen auftreten. *Bratz & Lüth* wiesen unter 200 Epileptikern nach, daß bei 7% Syphilis der Eltern vorausgegangen war.

Auch chronische Lungentuberkulose der Eltern soll bei den Kindern zum Ausbruch von Epilepsie Veranlassung geben.

Von manchen Ärzten wird behauptet, daß Ehen unter Blutsverwandten bei den Kindern zu Epilepsie führten, doch verdient betont zu werden, daß man in neuester Zeit immer mehr zu der Erkenntnis kommt, daß die Schädlichkeit der Ehen unter Blutsverwandten überschätzt worden ist.

Mitunter liegt Grund vor, den Ausbruch von Epilepsie auf Störungen während der Schwangerschaft und Geburt zurückzuführen. So werden Verletzungen der Bauchgegend und psychische

Aufregungen der Mütter zur Zeit der Schwangerschaft, desgleichen künstliche Geburten, namentlich Zangengeburten, als Ursachen für Epilepsie angegeben.

Vielfach wirken die Schädlichkeiten, welche zu genuiner Epilepsie führen, erst nach der Geburt ein. Aber auch dann kommen namentlich toxische, infektiöse und traumatische Schädigungen in Frage.

Unter den toxischen Ursachen muß wiederum chronischer Alkoholismus an erster Stelle genannt werden. Trunksucht hat demnach nicht allein auf die Nachkommenschaft einen üblen Einfluß, sondern kann an dem Trinker selbst Epilepsie hervorrufen. In Frankreich hat man namentlich Epilepsie bei Absinthsäufern beobachtet. *Wartmann* und *Reissig* freilich sind der Ansicht, daß der Alkohol erst im Verein mit anderen Schädlichkeiten, beispielsweise mit Verletzungen, Epilepsie hervorrufe.

Was für den Alkohol gilt, trifft auch für die chronische Bleivergiftung zu. Auch diese verursacht Epilepsie entweder nur bei den Nachkommen oder nur bei dem Vergifteten oder bei beiden.

Nach *Heimann* soll auch Kokaïnmißbrauch zu Epilepsie führen, aber auch übermäßiger Morphium-, Chloroform- und Äthergebrauch, selbst übertriebener Tabaksgenuß werden zu den Ursachen der Epilepsie gerechnet. *Marburg* beobachtete eine Frau, welche durch Essen von Kaffeebohnen epileptisch geworden war.

Unter den Infektionskrankheiten, welche als Ursache für Epilepsie zu nennen wären, nimmt Syphilis die erste Stelle ein; es bestehen hier aber ähnliche Verhältnisse wie bei dem Alkoholismus und Saturnismus, indem auch die Syphilis den Erkrankten oder dessen Kinder oder beide zu Epileptikern macht. An erworbene Syphilis als Ursache für Epilepsie soll man namentlich dann denken, wenn sich Fallsucht jenseits des 30sten Lebensjahres ohne andere erkennbare Veranlassung entwickelt hat. Auch vom Sumpffieber, Malaria, wird angenommen, daß es Epilepsie hervorrufe; freilich scheint mir diese Behauptung nicht über jeden Zweifel erhaben zu sein.

Unter den akuten Infektionskrankheiten ist verhältnismäßig oft Epilepsie nach Scharlach beobachtet worden, aber man hat das Leiden auch nach Masern, Pocken, fibrinöser Pneumonie, Pleuritis und Abdominaltyphus auftreten gesehen. *Dide* beschrieb 7 Beobachtungen nach Abdominaltyphus und hebt hervor, daß namentlich solche Personen in Gefahr stehen, epileptisch zu werden, welche schon vor der Erkrankung an Abdominaltyphus eine nervöse Beanlagung zeigten.

Sehr wenig Zuverlässiges ist über die Beziehungen zwischen Stoffwechselkrankheiten und Epilepsie bekannt, doch liegen Angaben vor, nach welchen Gicht, Zuckerharnruhr und namentlich Rachitis zum Ausbruch von Epilepsie geführt haben sollen.

Mitunter hängt Epilepsie mit vorausgegangenen Verletzungen zusammen; namentlich sind Kopfverletzungen zu fürchten. Eine äußerlich nachweisbare Verletzung ist dazu selbstverständlich nicht notwendig; es genügen bereits Erschütterungen des Gehirnes. Für die Begutachtung von Unfällen und deren Folgen wichtig zu wissen ist, daß unter Umständen mehrere Jahre seit einem Unfall ver-

flossen sind, ehe Epilepsie zum Ausbruch gelangt. In einer Beobachtung von *v. Leyden* lag ein Zeitraum von 24 Jahren zwischen Verletzung und Auftreten von Epilepsie dazwischen.

Mehrfach ist auf die Beziehungen zwischen Herz- und Gefäßkrankheiten und Epilepsie aufmerksam gemacht worden. Verhältnismäßig häufig erkranken Herzklappenkranke an Epilepsie, aber es trifft das Gleiche auch für Herzmuskelkranke mit Hypertrophie oder Fettherz und für Aortenaneurysmen zu. Wenn auch zugestanden werden muß, daß es sich hier und da vielleicht nur um ein zufälliges Zusammentreffen von zwei Krankheiten gehandelt hat, so scheint es mir doch kaum richtig zu sein, diese Erklärung für alle Beobachtungen von Herzepilepsie in Anspruch nehmen zu wollen, obschon ich nicht unterlassen möchte, ausdrücklich hervorzuheben, daß die Epilepsia cardiaca keineswegs ein sehr häufiges Vorkommnis ist. Konnte doch *Mendelsohn* im Jahre 1899 nur über 28 Beobachtungen berichten. Ob es sich bei Herzepilepsie um eine vom kranken Herzen ausgehende reflektorische Reizung des Gehirnes oder um die Folgen eines fehlerhaften Blutkreislaufes im Gehirn handelt, ist noch strittig, doch halte ich selbst die letztere Annahme für die wahrscheinlichere.

Es läßt sich dann auch leicht verstehen, daß Arteriosklerose als eine Ursache für Epilepsie anzusehen ist, die man namentlich dann vermutet hat, wenn sich Epilepsie erst im Greisenalter ohne andere nachweisbare Veranlassung einstellte.

Zuweilen muß Epilepsie als die Folge starker psychischer Erregungen angesehen werden. So hat man das Leiden nach Schreck, Entsetzen, Trauer, übermäßiger Freude und starker geistiger Überanstrengung auftreten gesehen.

In seltenen Fällen kommt Nachahmungstrieb oder nervöse Ansteckung in Frage, denn es wurden Personen epileptisch, nachdem sie dem ergreifenden Schauspiel eines epileptischen Anfalles freiwillig oder gezwungen beigewohnt hatten. Auch gibt man an, daß mitunter Epilepsie bei solchen Personen zur Entwicklung kommt, welche mehr oder minder lange Zeit epileptische Anfälle vorgetäuscht haben.

Wie weit körperliche Überanstrengungen als Ursache für Epilepsie in Frage kommen, bedarf meines Erachtens noch genauerer Untersuchung.

Gar nicht selten haben nicht eine Ursache, sondern mehrere zugleich oder nacheinander auf den Kranken eingewirkt.

Mitunter will es trotz aller Sorgfalt doch nicht gelingen, eine Ursache für eine genuine Epilepsie zu finden, so daß man den Ausdruck kryptogenetische Epilepsie kaum entbehren kann.

Reflexepilepsie kommt wesentlich seltener als genuine Epilepsie vor. Jedenfalls kann man mit der Annahme einer solchen nicht vorsichtig genug sein. Überzeugende Beobachtungen von Reflexepilepsie sind keineswegs im Überfluß vorhanden. So viel scheint jedenfalls sicher zu sein, daß Erkrankungen der allerverschiedensten Gebilde Reflexepilepsie im Gefolge haben können. Man stellt sich ihr Zustandekommen so vor, daß Erkrankungen anderer Gebilde das Hirn reflektorisch in einen krankhaften Zustand zu versetzen ver-

mögen, der zu Epilepsie führt. Besonders bezeichnend für Reflexepilepsie ist, daß eine Beseitigung des ursprünglichen Leidens auch die Reflexepilepsie heilt.

Mitunter handelt es sich um Narben, in welche Nerven eingewachsen sind, oder um Geschwülste, welche auf Nerven drücken, oder um Fremdkörper, welche in Nerven eingedrungen und hier eingeheilt sind. Von den Ohrenärzten ist mehrfach darauf aufmerksam gemacht worden, daß Ansammlungen von Ohrenschmalz, Fremdkörper im Ohr und Entzündungen des Ohres zu Epilepsie führten. *Sommerbrodt* sah Epilepsie bei einem Kranken mit Stimmbandpolyp entstehen und nach Entfernung desselben verschwinden. *Fischer* und *Kjelman* berichten, daß Epilepsie nach Entfernung eines Nasen-Rachenpolypen aufhörte und *Hack*, *Hartmann* und *Löwe* sahen günstige Einwirkungen auf Epilepsie von der Behandlung der Nasenschleimhaut bei solchen Personen, welche an einer krankhaften Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut litten. *Schwartzkopff* beschrieb Epilepsie infolge von Erkrankungen der Zähne; die Fallsucht heilte nach Ausziehen der erkrankten Zähne. *Pánski* brachte Epilepsie durch Entfernung eines Speichelsteines zu dauernder Heilung. *Ramney* hält Augenkrankheiten für eine häufige Ursache von Epilepsie und auch *Stoewer* berichtet, durch Heilung einer Iridozyklitis Epilepsie beseitigt zu haben. Auch hat man nicht ohne Grund Helminthen im Darm, Koprostase und Anfüllung des Darmes mit unverdaulichen Massen mit Epilepsie in Zusammenhang gebracht.

Von großer Bedeutung sind Pubertätsentwicklung und mannigfache Vorgänge im Geschlechtsleben überhaupt. Bei manchen tritt die Krankheit zur Zeit der ersten Menstruation auf, andere werden beim ersten Coitus epileptisch und bleiben es fortan. Manche Frauen erkranken während der Schwangerschaft zum ersten Male. Vielfach will man bei Epileptikern angeborene Phimose beobachtet haben. Auch scheint es sicher zu sein, daß Onanie der Entstehung des Leidens zum mindesten Vorschub leistet. Freilich behauptet man Gleiches auch von übertriebener geschlechtlicher Enthaltsamkeit.

Semars heilte ein junges Mädchen dadurch von Epilepsie, daß er ein geschlossenes Hymen einschnitt und damit die Entleerung einer angesammelten blutigen und eiterigen Flüssigkeit aus den Geschlechtswerkzeugen ermöglichte.

Zuweilen sah man Epilepsie nach operativen Eingriffen entstehen. *v. Mikulicz* beispielsweise beobachtete bei zwei Kranken nach Kropfexstirpation Epilepsie.

Epilepsie ist eine häufige Nervenkrankheit. In dem Kanton Zürich wird die Zahl der Epileptischen auf 3 : 1000 geschätzt. Berichte aus anderen Ländern lehren, daß 1—7 Epileptische auf 1000 Einwohner kommen.

Es wird meist angegeben, daß Epilepsie häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt, doch liegen auch einige gegenteilige Berichte vor.

Nicht ohne Einfluß ist das Lebensalter. Meist bricht Epilepsie zwischen dem 7.—20sten Lebensjahr aus. Man hat aber auch über angeborene Epilepsie berichtet. Vereinzelt sah man das Leiden erst im hohen Greisenalter, jenseits des 70sten Lebensjahres. Für Erkrankungen, in welchen das Leiden jenseits des 40sten Lebensjahres beginnt, hat *Mendel* den Namen Epilepsia tarda vorgeschlagen.

Aus einer Zusammenstellung von *Tooth* über 897 Epileptische, unter welchen sich 49% Männer und 51% Frauen befinden, entnehme ich, daß der erste epileptische Anfall bei 86% der Kranken vor dem 24. Lebensjahre auftrat, und zwar im ersten Lebensjahre bei 18%, in den drei ersten Lebensjahren bei 24%, im 11ten bis 16ten Lebensjahre bei 26% und im 17.—24sten Lebensjahre bei 17%. *Allen* fand unter 1450 Epileptischen nur 1% mit Beginn jenseits des 60sten Lebensjahres.

II. Anatomische Veränderungen. Anatomische Veränderungen im Gehirn, welche der idiopathischen Epilepsie eigentümlich wären, sind bis jetzt nicht bekannt. Man hat gemeint, daß Epilepsie mit atrophischen Veränderungen im Ammonshorn oder, wie man meist neuerdings sagt, des Hippocampus, also eines bestimmten Abschnittes in der Nähe des Unterhornes der Hirnseitenkammern zusammenhinge, aber um eine stets wiederkehrende Veränderung handelt es sich jedenfalls nicht, und wohl mit Recht darf daher diese Annahme zum mindesten als in hohem Grade zweifelhaft, richtiger vielleicht sogar als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden. Sicher ist jedenfalls, daß viele Gehirne von Epileptischen dem unbewaffneten Auge unverändert erscheinen.

Auch die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes von Epileptischen hat bisher nicht regelmäßige Veränderungen ergeben, welche die Erscheinungen der Epilepsie erklären könnten. Was zunächst etwaige Veränderungen im Hippocampus anbetrifft, so hat man noch in neuester Zeit auf Schwund der Ganglienzellen, Gliawucherung, Infiltration der Blutgefäße mit Rundzellen, Hyperämie und Blutungen *(Jones, Hájor)* hingewiesen, aber *Bratz* und *Cullman* betonen, daß man die gleichen Veränderungen auch bei anderen Gehirnkrankheiten, besonders bei Dementia senilis und progressiver Paralyse zu sehen bekommt.

Besondere Sorgfalt hat man in neuester Zeit auf die Untersuchung der Großhirnrinde, namentlich in ihren motorischen Gebieten verwandt. *Collins* hatte sogar Gelegenheit, ein Stück der motorischen Zone aus dem Gehirn eines Epileptischen zu untersuchen, welches man bei einer absichtlich vorgenommenen Operation dem Lebenden entfernt hatte. Es fand sich hier Schwund der großen Pyramidenzellen. Auch *Clark, Andriezen* und *Jones* fanden Veränderungen an den Ganglienzellen. *Andriezen* beschreibt Verlust der Protoplasmafortsätze, aber auch Zerstörung der Achsenzylinderfortsätze, Verlagerung des Kernes an die Spitze der Zelle und Überladung mit Farbstoff. Außerdem haben *Chaslin, Bleuler, Andriezen* und *Jones* Gliawucherungen beschrieben. An den Blutgefäßen zeigten sich die gleichen Veränderungen, wie sie im Hippocampus beobachtet wurden. Bevor man diese mikroskopischen Veränderungen als die anatomischen Ursachen der Epilepsie ansieht, müßte man nicht nur beweisen, daß sie sich nur bei Epileptischen finden, sondern auch, daß sie nicht etwa die Folgen länger bestandener Epilepsie seien. Besonders macht *Clark* darauf aufmerksam, daß man die gleichen Veränderungen auch bei anderen Gehirnkrankheiten findet.

Ist der Tod im epileptischen Anfall eingetreten, so kommen nicht selten kleinere frische Blutungen im Gehirn und auf den Gehirnhäuten vor. Späterhin geben diese nicht selten zu Pigmentierung der Meningen Veranlassung.

Nicht selten werden bei Epileptischen Asymmetrie im Schädelbau, Verdickung, Sklerose oder Exostosen an den Schädelknochen, Verdickungen, Verkalkungen und Verknöcherungen an den Meningen, Verengerungen des Foramen occipitale magnum oder des Foramen caroticum, Verengerungen oder regelwidrige Verbindungen an den Blutgefäßen des Circulus arteriosus Willisii, ungewöhnliche Blutfülle an den Gefäßen der vierten Hirnkammer und Veränderungen an der Zirbeldrüse angetroffen.

Auch der Sympathicus ist bei Epileptischen mehrfach untersucht worden; es liegen vereinzelte Berichte über Hyperämie, interstitielle Bindegewebswucherung und Degeneration der Ganglienzellen in den Ganglien des Sympathicus vor.

III. Symptome. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß viele Kranke die epileptische Beanlagung oder, wie *Nothnagel* es nennt, die epileptische Veränderung in sich herumtragen, ohne daß sich zunächst das Leiden irgendwie bemerkbar macht.

Bei manchen Kranken fallen angeborene Entartungszeichen auf, namentlich dann, wenn sie aus Familien mit erblicher nervöser Belastung stammen. Zu solchen Degenerations- oder Entartungszeichen sind namentlich ungleicher Bau beider Schädel- oder Gesichtshälften, angewachsenes Ohrläppchen, fehlerhafte Entwicklung der

Ohrmuschel, unregelmäßige Innervation auf beiden Gesichtshälften, auffällige Übererregbarkeit der Gefäßnerven der Haut, Erhöhung der Sehnenreflexe, nervöse Aufgeregtheit, langsame und mangelhafte Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, aber dann auch wieder ungewöhnliche Frühreife des Geistes und absonderliche Charaktereigenschaften zu rechnen. Gar nicht selten bekommt man zu hören, daß die Kranken in frühester Jugend an Krämpfen, die vielfach als Zahnkrämpfe oder Gichter bezeichnet werden oder infolge von fieberhaften Erkrankungen eingetreten wären, gelitten hätten.

Das Krankheitsbild der Epilepsie zeigt verschiedene Gestalt, und zwar lassen sich der schwere epileptische Anfall, Epilepsia gravis, der leichte epileptische Anfall, Epilepsia mitis, die epileptoiden Zustände und die psycho-epileptischen Äquivalente unterscheiden. Eine scharfe, unüberschreitbare Grenze zwischen diesen vier Formen von Epilepsie gibt es nicht, was besonders auch daraus hervorgeht, daß sie mitunter bei dem gleichen Kranken miteinander abwechseln.

Am leichtesten zu erkennen und daher auch am längsten bekannt ist der schwere epileptische Anfall; er soll daher an erster Stelle besprochen werden.

Schwerer epileptischer Anfall. Epilepsia gravis.

Den Anfällen von schwerer Epilepsie gehen nicht selten nachweisbare Schädigungen voraus; freilich stellen sich häufig auch epileptische Krampfanfälle ohne erkennbare Veranlassung ein. Oft hört man die Angabe, die Anfälle wären nach psychischen Aufregungen, wie Freude, Schreck, Trauer, oder nach übermäßiger geistiger Arbeit aufgetreten. Bei Kindern sieht man mitunter epileptische Anfälle bei Zahndurchbruch ausbrechen. Manche Kranke werden zum ersten Mal nach dem ersten Beischlaf von einem epileptischen Anfall betroffen. Auch stellen sich nicht selten epileptische Anfälle zur Zeit der Menstruation ein. Keine seltene Veranlassung für epileptische Anfälle bildet Alkoholgenuß, wobei nicht einmal ein Übermaß im Alkoholgenuß stattgefunden haben muß. Auch Überladung des Magens oder Darmes mit schwer verdaulichen Speisen, das Vorhandensein von Darmhelminthen und Stuhlverstopfung müssen unter die auslösenden Ursachen gezählt werden. Mitunter treten epileptische Anfälle nach vorausgegangener Verletzung, namentlich nach Erschütterungen des Gesamtkörpers oder des Schädels ein. Bei manchen Kranken lassen sich bestimmte Hautgebiete nachweisen, deren Reizung einen epileptischen Anfall auslöst. Man hat solche Hautstellen epileptogene Zonen genannt. Sie finden sich erfahrungsgemäß verhältnismäßig oft in den Seitengegenden des Gesichtes und des Halses. Handelt es sich um Reflexepilepsie, so zieht mitunter Reizung von Hautnarben oder von bestimmten Eingeweiden einen epileptischen Anfall nach sich.

Ein epileptischer Anfall stellt sich zwar mitunter urplötzlich ein, häufig gehen ihm aber Vorläufer voraus.

Unter den Prodromen hat man zwei Arten zu unterscheiden, die entfernteren und die unmittelbaren. Die entfernteren Prodrome machen sich vor einem epileptischen Anfalle stunden- oder tagelang bemerkbar, während es sich bei den unmittelbaren Vorläufern oft

nur um wenige Stunden handelt; sie sind bereits die ersten Zeichen des epileptischen Anfalles und die Folgen zentraler Innervationsstörungen.

Die entfernteren Prodrome äußern sich meist in psychischen Veränderungen. Die Kranken werden launenhaft, mürrisch, reizbar, jähzornig, schlaflos oder auch schlafsüchtig, vergeßlich und teilnahmslos, Dinge, welche schwinden, nachdem der epileptische Anfall eingetreten und überstanden ist.

Die unmittelbaren Prodrome werden auch mit dem Namen der Aura epileptica belegt, ein Name, welcher seine Entstehung der Angabe mancher Kranken verdankt, daß sie den Eintritt eines epileptischen Anfalles daran vorauswüßten, daß sie die Empfindung verspürten, als ob sie von einem Luftzuge angeweht würden. Aber gerade diese Form der Aura ist sehr selten.

Je nach den Gebieten, auf welchen sich die unmittelbaren Prodrome abspielen, hat man fünf Arten von Aura unterschieden und sie als Aura sensitiva, Aura motoria, Aura sensoria, Aura vasomotoria und Aura psychica unterschieden.

Bei der Aura sensitiva bekommt man es mit Parästhesien mannigfaltigster Art zu tun, wie mit Kriebeln, Kälteempfindung, ziehenden Schmerzen, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend, Empfindung des Aufsteigens aus dem Magen, Aufstoßen, Auftreibung des Leibes, Kollern im Leibe oder ungewöhnlichen Empfindungen in den Geschlechtsteilen. Oft laufen diese Störungen vor jedem epileptischen Krampfanfall in derselben Weise ab, bei anderen Kranken aber wechseln sie bei den verschiedenen Anfällen.

Bei der Aura motoria stellen sich in den Gliedern oder im Gesicht Erstarrung, Lähmungen oder Zuckungen in einzelnen Muskeln ein. Haben die Erscheinungen in einem Gliede begonnen, so gehen sie mitunter in immer wiederkehrender Reihenfolge auf die anderen Glieder über, bis der epileptische Anfall zum Ausbruch kommt. Zuweilen äußert sich eine Aura motoria darin, daß die Kranken nach vorn, seitlich oder rückwärts laufen, bis sie von dem ausgebildeten epileptischen Anfalle überrascht werden und niederstürzen.

Die Aura sensoria äußert sich nicht selten in ungewöhnlichen Sinnesempfindungen. Manche Kranke klagen über auffällige Geschmacksempfindungen, angenehme oder unangenehme, andere geben Geruchsempfindungen an, die meist widerwärtiger Natur sind, noch andere vernehmen Sausen, Klingeln, Knallen oder bestimmte An- und Zurufe in den Ohren oder meinen Funken, Zickzacklinien, leuchtende und grelle Farben, namentlich häufig rot, zu sehen. Mitunter geben die Kranken an, daß sie die Gegenstände größer oder kleiner, näher oder entfernter werden sehen. Zuweilen treten Gesichtshalluzinationen auf, namentlich erscheinen oft schreckhafte Gestalten.

Die Aura vasomotoria verrät sich durch Erblassen, Erkalten, späterhin auch durch cyanotische Verfärbung der Haut, verbunden mit dem Gefühl des Eingeschlafenseins und der Vertotung in den betroffenen Körperabschnitten. Oft machen die Erscheinungen an einem Gliede den Anfang und breiten sich dann

über alle Glieder aus. Die meisten Kranken geben rücksichtlich der Verbreitung der Aura an, daß sie sich von der Peripherie gegen das Zentrum ausdehne.

Bei der Aura psychica machen sich mitunter eigentümliche Angstzustände bemerkbar. Bei anderen Kranken stellen sich Verwirrtheit, zuweilen aber auch ungewöhnliche Schärfe des Denkens oder Delirien ein. Manche Kranke werden gewalttätig und begehen strafrechtliche Handlungen, von welchen sie nach überstandenem epileptischen Anfall nichts mehr wissen — sog. präepileptisches, besser präparoxysmales Irresein. Nur selten geben die Kranken an, von der Empfindung unsäglichen Wohlgefühles befallen worden zu sein.

Die Dauer einer Aura schwankt; meist aber handelt es sich nur um wenige Sekunden. Freilich gestaltet sich auch bei demselben Kranken die Länge der Aura bei den einzelnen Anfällen sehr verschieden. Bei vielen Kranken treten epileptische Anfälle bald mit, bald ohne Aura ein. Mitunter geht die Aura wieder vorüber, ohne daß ein epileptischer Anfall ausbricht.

Ob eine Aura auftritt oder nicht, hat auf die Zahl und Beschaffenheit der epileptischen Anfälle keinen ersichtlichen Einfluß. Bei manchen Kranken läßt sich durch kräftige Gegenreize beim Eintritt der Aura der Ausbruch eines epileptischen Anfalles verhindern, so durch schnelles Umschnüren desjenigen Gliedes, von welchem die Aura ausgeht, oder durch Verschlucken eines Teelöffels Kochsalz. Viele Kranke behaupten freilich, daß die künstliche Verhinderung eines epileptischen Anfalles nicht selten für lange Zeit das Gefühl großer Zerschlagenheit und psychischer Depression zurücklasse, während sie sich nach dem unbehinderten Ausbruche epileptischer Krämpfe erleichtert und erfrischt fühlten.

Der eigentliche epileptische Anfall beginnt bei vielen Kranken mit einem gellenden, markerschütternden Schrei, welcher nicht durch körperliche Schmerzen bedingt zu sein scheint, sondern die Folge eines plötzlichen tonischen Krampfes der Ein- oder Ausatmungsmuskeln ist. Fast gleichzeitig stürzen die Kranken unter plötzlichem Schwinden des Bewußtseins zusammen. Dabei bleibt ihnen keine Zeit, sich während des Niederstürzens zu schirmen, so daß oft die schwersten Verletzungen zustande kommen. Nur selten wird man daher bei einem Epileptiker, welcher vielfache Anfälle gehabt hat, Narben am Schädel oder an anderen Orten des Körpers vermissen. Die Bewußtlosigkeit ist vollkommen. Hat man doch beobachtet, daß Personen, welche beim Eintreten eines epileptischen Anfalles ins Feuer stürzten, an den Gliedern bis auf die Knochen verkohlten, ohne davon das Mindeste zu verspüren. Zu Beginn des Anfalles erscheinen Gesichts- und Hautfarbe leichenblaß. Die gesamte Muskulatur verfällt in tonischen Krampf. Die Augen stehen starr nach oben und innen; die Gesichtszüge sind verzerrt; der Kopf wird stark nach hinten gezogen; Rücken- und Gliedermuskeln sind starr zusammengezogen. Dieses tonische Krampfstadium pflegt die Dauer von 10—15 Sekunden nicht zu überschreiten. Es folgt dann das Stadium der klonischen Muskelkrämpfe, welche dem epileptischen Anfall das entsetzliche und grauenhafte Aussehen verleihen. Kurz zuvor hat sich meist noch die

Hautfarbe geändert, indem die anfängliche Leichenblässe einer mehr und mehr zunehmenden Cyanose Platz gemacht hat. Während klonische Muskelkrämpfe mit mehr oder minder großer Gewalt auftreten, wird der Körper in allen seinen Fugen gerüttelt und erschüttert. Im Gesicht treten widerliche und schnell wechselnde Verzerrungen und Grimassen auf. Die Augen rollen hin und her. Die Zunge wird zwischen die Zähne geklemmt und wieder zurückgezogen. Es erfolgen dabei nicht selten Verletzungen und Blutungen an der Zunge, welche Narben hinterlassen, die für die Diagnose der Epilepsie sehr wichtig sind. Auch die Schlund- und Kehlkopfmuskulatur nimmt an den klonischen Krämpfen teil. Der in der Mundhöhle angesammelte Speichel kann nicht verschluckt werden und tritt als schaumige weiße oder durch Blut aus den Bißwunden der Zunge rot gefärbte Masse nach außen. Infolge von Krampf der Halsmuskeln werden die Jugularvenen gedrückt, so daß sie unter der Halshaut als fast kleinfingerdicke Stränge zum Vorschein kommen. Oft ist die Stauung so groß, daß es unter den Konjunktiven und unter der Haut der Stirn und des Gesichtes zu mehr oder minder reichlichen und umfangreichen Blutungen kommt. Aber auch an anderen Stellen des Körpers entstehen Kreislaufsstörungen, welche subkutane Blutungen im Gefolge haben, z. B. unter der Brusthaut. Diese subkutanen Blutergüsse sind namentlich in solchen Fällen für die Diagnose eines überstandenen epileptischen Anfalles wichtig, in welchen die Anfälle während der Nacht kommen und von den Kranken im Schlafe überstanden werden. Folge der Blutstauung ist auch die Protrusio bulbi, welche sich mehr und mehr ausbildet; auf der Netzhaut kann es zu Blutungen kommen. Mitunter erfolgen Blutungen auf den Stimmbändern, die für die Diagnose eines epileptischen Anfalles sehr wichtig werden können. Die Finger sind meist krampfhaft zusammengezogen und der Daumen fest in die Hohlhand eingeschlagen. Hat man den Daumen mit Gewalt dorsalwärts gestreckt, was übrigens, wenn es mit roher Kraft geschieht, zu Bruch und Verrenkung des Daumens Veranlassung geben kann, so soll er allemal in gestreckter Haltung verharren. Der Kranke arbeitet ununterbrochen und krampfhaft mit Armen und Beinen, rollt und wälzt sich auf dem Boden hin und her und fällt häufig aus dem Bett, wenn man dieses nicht mit genügend hohen Schutzlehnen hat versehen lassen. Durch Krampf der Atmungsmuskeln wird die Atmung unregelmäßig und gestört; es sind seufzende, klagende und gurgelnde Laute vernehmbar; die Cyanose wächst.

Das Verhalten der Pupillen während eines epileptischen Anfalles schwankt. Nach *Mairet* & *Bosc* tritt während des tonischen Krampfes eine Erweiterung der Pupillen ein, welcher während der klonischen Krämpfe Pupillenverengerung folgt. Auf Lichtreiz reagieren die Pupillen fast niemals. Dieses Verhalten ist namentlich zur Entlarvung von Simulanten wichtig, deren Pupillen sich bei Lichteinfall sofort verengen. Reflexbewegungen der Augenlider werden in der Regel vermißt, beispielsweise Zukneifen der Augenlider bei Berührung des Augapfels, doch berichtet unter anderem *Romberg*, gesehen zu haben, daß bei Berührung der Konjunktiva und Kornea die Augen zusammengekniffen wurden, und daß bei

Besprengung mit kaltem Wasser Zuckungen der Augenlider auftraten. Führt man die ophthalmoskopische Untersuchung aus, so will man zwar zur Zeit des Erblassens der Gesichtshaut zu Beginn des Krampfanfalles auch ein Erblassen der Netzhaut beobachtet haben, in der Regel fallen jedoch Optikuspapille und Netzhaut durch Überfüllung der Venen auf, und man hat auch mehrfach in ihnen Pulsationen beschrieben.

Haut- und Sehnenreflexe werden während des epileptischen Anfalles in der Regel vermißt, nach überstandenem Anfalle dagegen sind sie mitunter vorübergehend gesteigert.

Zuweilen erfolgt unfreiwilliger Abgang von Harn und Kot; auch wird über Priapismus und Samenentleerung berichtet. Zuweilen tritt die Harnentleerung mit außerordentlich großer Gewalt ein; so sah *Baumes* bei einem Kinde den Harnstrahl 3 *m* hoch emporspritzen.

Die Körpertemperatur bleibt fast immer im Krampfstadium unverändert. Nach *Mairet & Bosc* tritt im postepileptischen Stadium ein Sinken der Körpertemperatur ein, welchem dann beim Erwachen ein Ansteigen, mitunter bis zu 38·51° folgt.

Der Puls ist manchmal unregelmäßig, auch klein und leer, zuweilen bei heftigen Krämpfen gar nicht zu fühlen.

Meist nehmen die Muskeln beider Körperhälften in ganz gleicher Weise an den klonischen Muskelkrämpfen teil, mitunter aber sind diese auf einer Seite stärker ausgebildet. Auch kann sich bei den einzelnen Anfällen ein Wechsel zeigen. Die Kraft der Zuckungen ist mitunter sehr bedeutend. Man hat dabei Abbrechen der Zähne und Luxationen und Frakturen von Knochen beobachtet. *Charon* beschrieb 5 Beobachtungen von Knochenbrüchen, von welchen 3 das Femur und 2 den Humerus betrafen. *Féré* machte auf das Vorkommen von Muskelhernien aufmerksam, welche am häufigsten den Musculus tibialis anticus betrafen und vielleicht durch angeborene Lücken in der Muskelfascie begünstigt wurden. *Shortes* berichtet über Herzruptur, wohl eine Folge der ungewöhnlich mächtigen Blutstauung. *Elsworth* sah Scheiden- und Gebärmuttervorfall nach epileptischen Anfällen entstehen, so daß eine Operation notwendig wurde.

Die Dauer der klonischen Muskelkrämpfe schwankt zwischen 30 Sekunden und 5 Minuten, selten darüber hinaus. Nichtärzte freilich geben meist Viertelstunden und mehr an, weil ihnen die Zeit des qualvollen Anblickes sehr lang vorkommt. Gegen Ende des Anfalles bedeckt sich die Haut oft mit reichlichem, meist klebrigem und kühlem Schweiß; häufig stellen sich Kollern im Leibe und Aufstoßen ein; die Zuckungen werden weniger heftig und erfolgen langsamer; allmählich hat der Sturm ausgetobt und macht der Ruhe Platz. Nur selten hören die Muskelkrämpfe plötzlich auf.

Mit dem Verschwinden der Muskelkrämpfe ist nicht etwa der epileptische Anfall beendet, sondern es reiht sich eine Gruppe von Erscheinungen an, welche man als postepileptisches, besser postparoxysmales Stadium benennen kann, so daß also ein ausgebildeter epileptischer Anfall drei Perioden erkennen läßt, die Aura epileptica, die Periode der Muskelkrämpfe und die postepileptischen Erscheinungen.

Während sich die Cyanose mehr und mehr verliert, verbleiben die Kranken noch einige Zeit im Schlaf. Viele erwachen mit einem tiefen Seufzer, und wissen nicht, was mit ihnen vorgefallen ist. Meist sind sie noch stunden-, mitunter tagelang schwer besinnlich, vergeßlich, mürrisch, launenhaft, reizbar und erst allmählich kommt das Gefühl des Gesundens und der Erleichterung über sie. Bei anderen stellen sich Delirien ein. Auch kommt es mitunter zu maniakalischem Wesen und zu Gewalttätigkeiten: Schlagen, Beißen, Zerstörungswut, Mordversuchen, Dingen, von welchen die Kranken, wenn sie vollkommen zum Bewußtsein erwacht sind, gar keine Erinnerung haben. Diese Vorkommnisse sind für den Gerichts- und Irrenarzt von sehr großer Wichtigkeit. Mitunter bleiben vorübergehend Lähmungen zurück. Auch Anosmie, Ageusie und Taubheit treten zuweilen auf.

So behandelte ich vor einiger Zeit auf der Züricher Klinik einen Mann, welcher an häufigen epileptischen Anfällen litt und nach einem derselben eine vollkommene rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie zurückbehielt. Nach einer Woche gingen aber diese Erscheinungen sehr schnell wieder zurück. Bei einem anderen Manne blieb eine Lähmung zwei Wochen, bei einem dritten drei Wochen lang bestehen, schwand aber dann vollkommen. Mitunter handelt es sich nur um Paresen oder Paralysen in einem einzigen Gliede.

Zuweilen stellen sich nach epileptischen Anfällen Sprachstörungen und Aphasie ein. *Campbell* beobachtete Aphemie, also Unfähigkeit des Sprechens infolge von Koordinationsstörungen der Sprechmuskeln, Verlust des Wortgedächtnisses und Agraphie, doch kommen die gleichen Störungen mitunter auch als Aura vor. *Féré* betont, daß sich mitunter Stottern vor dem epileptischen Anfall oder auch nach demselben einstellt.

Oppenheim & Thomson und *Ottolenghi* fanden nach epileptischen Anfällen Einengung des Gesichtsfeldes. *Ottolenghi* hebt auch noch die unregelmäßige periphere Begrenzung des Gesichtsfeldes hervor, namentlich sollen sich rechts in der unteren und links in der oberen Hälfte beträchtliche Einschränkungen finden.

Reynolds beobachtete, daß sich nach epileptischen Anfällen die Pupillen schnell hintereinander eine Zeitlang erweitern und verengen, Hippus.

Oppenheim & Thomson machten auf Herabsetzung der allgemeinen Sensibilität und auf fleckige Rötungen der Haut aufmerksam.

Rossi fand nach epileptischen Anfällen die peripherische und zentrale Leitungsgeschwindigkeit herabgesetzt. Mitunter wurde *Babinski*sches Symptom beobachtet.

Im Blut fand *Pugh* unmittelbar vor einem epileptischen Anfall Abnahme der Blutalkaleszenz, nach dem Anfall Leukozytose; die polynukleären Zellen nahmen zwar ab, doch wurden die eosinophilen Zellen zahlreicher.

Huppert hat auf Veränderungen im Harn hingewiesen. Als regelmäßig gibt er transitorische Albuminurie nach epileptischen Anfällen an, auch das Vorkommen von hyalinen Nierenzylindern und Samenfäden. Von einem regelrechten Auftreten einer Albuminurie kann jedoch keine Rede sein. *Lannois & Majet* beispielsweise fanden nur bei 55% der Kranken Albuminurie. Auch Albumosurie oder, wie man noch immer unrichtig sagt, Peptonurie wurde mehrfach beschrieben. Nur wenig zuverlässig erscheint die Angabe über Zucker im Harn. Die Befunde über Vermehrung des Harnstoffes und der Phosphate bedürfen noch genauerer Bestätigung. *Caro* sah mehrere Tage vor epileptischen Anfällen die Harnsäure im Harn sinken. *Herter* fand im Harn vermehrte Indikanmenge, was auf erhöhte Darmfäulnis hinweist, und *Masoin* wies mehrfach vor und nach einem epileptischen Anfall die *Ehrlich*sche Diazoreaktion im Harn nach. *Sala & Rossi* haben meiner Meinung nach Recht, wenn sie angeben, daß die Zusammensetzung des Harnes nach epileptischen Anfällen regellos wechselt. Mehrfach sah man Polyurie nach epileptischen Anfällen auftreten.

Calitto und *Agostini* behaupten, daß Magensaft, Schweiß und Harn von Epileptischen vor, während und nach dem Anfall auf Tiere giftig wirke, doch haben diese Angaben *Hebold & Bratz* für den Harn nicht bestätigen können. Auch im Blut fanden sie keine gesteigerte Giftigkeit. *Féré* sah nach epileptischen Anfällen Gelbsucht auftreten.

Bei 5 Kranken, welche *Lannois* beobachtete, bildeten sich nach und nach Pigmentflecke auf der Haut, wohl infolge von trophischen Störungen.

Bei manchen Kranken stellen sich epileptische Anfälle nur am Tage, bei anderen nur in der Nacht ein, so daß man zwischen einer Epilepsia diurna und Epilepsia nocturna unterschieden hat. Nicht selten aber wechseln sie zu verschiedenen Tageszeiten ab. Vorausgegangene Anfälle in der Nacht erkennt man häufig daran, daß sich während der Nacht Blutaustritte und Zungenwunden gebildet haben, oder daß Harn und Kot unbewußt in das Bett gegangen sind, oder daß sich die Kranken beim Erwachen auffällig matt und zerschlagen fühlen.

Nach einer statistischen Zusammenstellung über 9545 epileptische Anfälle von *Clark* treten die meisten epileptischen Anfälle morgens 4 Uhr und die wenigsten abends 7 Uhr ein.

Die Häufigkeit von epileptischen Anfällen unterliegt großem Wechsel. Bei manchen Kranken gehen Monate und Jahre darüber hin, ehe sich ein Anfall wiederholt, bei anderen Kranken dagegen liegen freie Zwischenräume von nur wenigen Tagen, Stunden oder von noch kürzerer Zeit dazwischen. Man hat mitunter während eines einzigen Tages mehr als 100 Anfälle eintreten gesehen. *Delasiauve* zählte bei einem Knaben innerhalb eines Monates 2500 Anfälle. Nicht selten kommen Zeiten, in welchen die Anfälle in kurzen Pausen aufeinander folgen, dann aber erscheinen wieder mehr oder minder lange Zeiträume, in welchen sie ganz ausbleiben.

Sokolow gibt an, daß die Häufigkeit epileptischer Anfälle von den Jahreszeiten oder, wie er meint, vom Erdmagnetismus abhänge, am häufigsten sollen sie im Januar und Juli und am seltensten im Mai und November vorkommen. *Pearse* und *Turner* berichten, daß Schwangerschaft die Zahl der epileptischen Anfälle herabsetze, das Wochenbett dagegen erhöhe. Mehrfach hat man im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten, beispielsweise während eines Abdominaltyphus epileptische Anfälle aufhören und mitunter selbst für immer Epilepsie danach verschwinden gesehen, dagegen geben *Clark & Sharp* an, daß sich bei Masern und Erysipel epileptische Anfälle vermehren.

Zuweilen ereignet es sich, daß die Kranken bereits von einem neuen Anfall ergriffen werden, bevor sie aus dem vorhergehenden völlig erwacht sind. Wenn sich dergleichen immer und immer wiederholt und tagelang fortdauert, so hat man dies als Status epilepticus bezeichnet. Besonders eingehend sind diese Dinge von französischen Ärzten, namentlich von *Bourneville*, beschrieben worden. Es treten dabei nicht selten Temperaturerhebungen bis 42° C und selbst darüber hinaus auf, unter welchen der Tod erfolgt. Bei manchen Kranken stellen sich Besserungen und dann wieder Verschlimmerungen ein. Wenn auch der Ausgang in Genesung möglich ist, so tritt doch recht häufig der Tod im Status epilepticus ein. Die hohe Temperatursteigerung dürfte durch zentrale Innervationsstörungen bedingt sein. *Müller* und kürzlich auch *Bernhardt* haben Beobachtungen von Status hemiepilepticus beschrieben, bei denen sich die Muskelkrämpfe auf eine Körperhälfte beschränkten.

Unter den Folgen von epileptischen Anfällen gehören zu den mehr bedeutungslosen die bereits erwähnten Verwundungen beim Niederstürzen, Bißwunden auf der Zunge, Blutungen auf Haut und Schleimhäuten, Abschürfungen der Haut infolge heftiger klonischer Muskelkrämpfe, Knochenbrüche, Knochenverrenkungen, Zahnabbrechen, Muskelhernien und Scheiden- und Gebärmuttervorfall.

Oft lassen sich an den verschiedensten Stellen des Körpers Narben als Folge von vorausgegangenen Verletzungen während epileptischer Anfälle nachweisen. Am Ohre finden sich nicht selten Othämatome (vergl. Fig. 187).

Personen, welche längere Zeit an epileptischen Anfällen gelitten haben, nehmen häufig ein anderes Aussehen an. Ihre Gesichtszüge werden stumpf, teilnahmslos, mitunter tierisch; die Augen treten glotzend aus den Augenhöhlen; die Lippen erscheinen aufgeworfen; die Nase sieht plump aus.

Im Augenhintergrund hat man Erweiterungen der Netzhautvenen infolge von Blutstauung gefunden. Auch hypermetropische Refraktionszustände und Schielen ohne Augenmuskellähmung (*Schleich*) sind beobachtet worden. *Saemisch* und *Schmidt-Rimpler* machen auf das häufige Vorkommen von Katarakt aufmerksam.

Fig. 187.



Othämatom bei einer 17jährigen Epileptischen.
Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Nicht selten kommt es zu psychischer Degeneration, welche sich in Gereiztheit oder Launenhaftigkeit äußert; die Gedächtniskraft nimmt ab, desgleichen die Urteilsfähigkeit. Kinder können nicht mehr den geringsten Anforderungen in der Schule nachkommen; mehr und mehr bildet sich Blödsinn oder ausgesprochene Geisteskrankheit in anderer Form aus und nicht wenige Kranke beschließen das Leben in Asylen für Geisteskranke oder Epileptische. Mitunter freilich bleiben die Geisteskräfte unverändert; wird doch von hervorragenden geschichtlichen Persönlichkeiten mit mehr oder minder gutem Recht behauptet, daß sie epileptisch gewesen seien, so von *Cäsar, Mohammed, Karl V., Petrarca, Peter dem Großen, Rousseau* und *Napoleon I.*

Mitunter gibt ein epileptischer Anfall die unmittelbare Veranlassung zum Tode; immerhin ist dies selten der Fall, denn unter 220 Todesfällen bei Epileptischen beobachtete dies *Spretling* nur bei 4%.

Der Tod kann durch Erstickung infolge von tonischen oder klonischen Krämpfen der Atmungsmuskeln eintreten; oder es erfolgt die Erstickung rein zufällig dadurch, daß bei Beginn eines epileptischen Anfalles die Kranken so unglücklich auf Mund und Nase fallen, daß ein Verschluß der Mund- und Nasenöffnungen und Luftabschluß entstehen, oder der Anfall kam während des Essens, und die Kranken ersticken durch Eindringen von Speisen in den Kehlkopf. Zuweilen kommt es im Anschluß an hochgradige Kreislaufsstörungen zu Lungenödem oder Hirnblutung mit ihren ernsten

Folgen. Auch wurde bereits erwähnt, daß Herzmuskelzerreißung beobachtet worden ist.

Es wäre unrichtig, wollte man meinen, daß jeder Anfall der Epilepsia gravis so verlaufen müßte, wie dies im Vorausgehenden geschildert worden ist; namentlich sind unvollständige oder rudimentäre und atypische epileptische Anfälle bekannt.

Die rudimentäre Epilepsia gravis äußert sich vielleicht nur darin, daß es zu Aura, Bewußtlosigkeit und tonischem Muskelkrampf kommt, während das klonische Krampfstadium ausbleibt. Auch sind Beobachtungen bekannt, in welchen sich der ganze epileptische Anfall auf die Aura beschränkt. Mitunter befallen Muskelkrämpfe nur einzelne Glieder und Muskelgruppen, während ein allgemeiner Muskelkrampf vermißt wird.

Bei der atypischen Epilepsia gravis tritt Bewußtlosigkeit mitunter so langsam ein, daß die Kranken noch Zeit gewinnen, sich niederzusetzen und sich vor Schädigungen durch plötzliches Niederstürzen zu bewahren. Zuweilen stellen sich klonische Muskelkrämpfe vor den tonischen ein oder die einzelnen Krampfstadien nehmen außergewöhnliche Zeit in Anspruch oder sind in ungewöhnlichem Grade entwickelt. Zu der atypischen Form der Epilepsia gravis muß auch die Epilepsia procursiva gerechnet werden, bei der die Kranken nicht niederstürzen und in Muskelkrämpfe verfallen, sondern nach vorn, seitlich oder rückwärts laufen, alle Hindernisse gewaltsam beseitigend, oder sich im Kreis oder um ihre Längsachse drehen und mit diesen Bewegungen erst aufhören und dann vielfach zusammensinken, wenn sie aus der Bewußtlosigkeit erwacht sind. Daß solche Zustände mitunter auch als Aura vorkommen, wurde bereits erwähnt. Die Epilepsia procursiva gehört jedenfalls zu den selteneren Formen von Epilepsia gravis, denn *Goldbaum* konnte im Jahre 1901 nur 31 Beobachtungen aus der Literatur zusammenbringen.

Leichter epileptischer Anfall. Epilepsia mitis.

Die leichte Form der Epilepsie führt auch den Namen abortive Epilepsie. Sie tritt unter sehr verschiedener Gestalt auf.

In manchen Fällen beschränkt sie sich auf sehr schnell vorübergehende Bewußtseinsstörungen, welche die Franzosen treffend mit dem Namen Absence belegen, Absentia epileptica. Die Kranken erblassen plötzlich, bekommen einen stieren und gläsernen Blick, halten in einem angefangenen Satz an oder bleiben beim Gehen stehen oder hören mit Schreiben, Lesen, Klavierspielen, Nähen oder anderen Hantierungen auf, aber meist verschwindet schon nach wenigen Sekunden die Gesichtsblässe, die Kranken seufzen tief auf oder gähnen mehrmals hintereinander, der Körper gewinnt wieder Leben und Bewegung und die Kranken fahren in den unterbrochenen körperlichen und geistigen Beschäftigungen wieder fort. Bei manchen Kranken freilich stellen sich zunächst Unbesinnlichkeit, Verwirrtheit und Delirien ein, und erst nach einiger Zeit kommen sie wieder völlig zu sich. Auch kann es sich ereignen, daß die Kranken während der Absence nicht vollkommen ruhig sind, sondern automatisch Bewegungen fortsetzen, ohne nachher eine Ahnung davon zu haben.

Derartige Zufälle bleiben oft den Kranken selbst lange Zeit verborgen. Mehrfach bin ich namentlich in wohlhabenderen Ständen um Rat gefragt worden, ohne daß die Kranken die geringste Ahnung von ihren Zufällen hatten, trotzdem sich diese zu wiederholten Malen während einer einzigen ärztlichen Untersuchung einstellten. Derartige Zustände können im Verlaufe einer Stunde in großer Zahl eintreten, während sie sich bei anderen Kranken nur in langen Zwischenräumen zeigen.

Bei manchen Kranken bildet sich kein vollkommenes Schwinden des Bewußtseins, sondern nur eine vorübergehende Benommenheit aus und dem Kranken wird schwindelig, — Vertigo epileptica. Meist gelingt es ihm noch, sich festzuklammern oder sich niederzusetzen; seltener stürzt er zur Erde nieder.

Mitunter äußert sich Epilepsia mitis darin, daß zwar epileptische Anfälle von typischer Form auftreten, sich aber durch kurze Dauer und geringe Ausbildung der Symptome auszeichnen. Es stellen sich vielleicht nur Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen ein, bald nur tonische, bald so unbedeutende klonische, daß diese mehr einem Tremor als einem klonischen Muskelkrampf ähnlich sehen. Auch gibt man an, daß sich der Anfall allein durch Muskelkrampf verrät, während das Bewußtsein unverändert bleibt. Ich selbst habe dergleichen bisher nie gesehen, doch ist oft die Bewußtseinsstörung sehr geringer Art und wird mitunter nur bei sehr genauem Zufragen festgestellt.

Es gibt manche Kranke, welche nie anders als von Epilepsia mitis betroffen werden. Bei anderen beginnt die Krankheit in der milden Form, um späterhin in eine Epilepsia gravis überzugehen. Aber auch das Umgekehrte kommt vor. Die schwere Form wandelt sich von selbst oder nach Anwendung von Heilmitteln in eine milde um. Zuweilen wechseln milde und schwere Erscheinungen regellos miteinander ab, ohne daß man imstande ist, Ursachen dafür ausfindig zu machen.

Epileptoide Zustände.

Auf die epileptoiden Zustände hat zuerst *Griesinger* eingehender aufmerksam gemacht. Es handelt sich bei ihnen um anfallsweise auftretende Störungen sekretorischer, vasomotorischer, trophoneurotischer oder mitunter auch motorischer, sensibler oder sensorischer Art, die sich mit oder ohne Bewußtseinsstörungen einstellen und mitunter mit zweifellosen epileptischen Krampfanfällen abwechseln. So kommt es mitunter ohne erkennbare Veranlassung zu epileptischen Schweißausbrüchen *(Griesinger, Emminghaus)* oder zu ödematösen Anschwellungen einzelner Hautstellen, zu Urtikaria oder zur Bildung von roten oder braunen Flecken auf der Haut, die Neigung zu Epidermisabschilferungen verraten.

Bei manchen Kranken treten Anfälle von Zittern, Gesichtskrampf oder Lähmung auf.

Auch anfallsweise Hemianästhesie, Neuralgie und Amaurose sind beobachtet worden. Oft scheinen auch Anfälle von Hemikranie nichts anderes als epileptoide Zustände zu sein.

Selbstverständlich ist es häufig sehr schwer, epileptoide Zustände richtig zu deuten; man wird ein besonderes Gewicht darauf

legen müssen, ob die Kranken mitunter auch von ausgesprochen epileptischen Krampfanfällen betroffen werden.

Psycho-epileptische Äquivalente.

Die psycho-epileptischen Äquivalente, mit deren Erforschung sich namentlich *Samt* beschäftigt hat, führen auch den Namen psychische Epilepsie. Die Bezeichnung larvierte Epilepsie halte ich weder für zutreffend, noch für zweckmäßig.

Als psycho-epileptische Äquivalente darf man nur solche krankhafte psychische Störungen bezeichnen, welche an Stelle eines epileptischen Krampfanfalles auftreten; es ist daher das prä- und postparoxysmale Irresein scharf von ihnen zu trennen.

Mitunter machen sich psycho-epileptische Äquivalente durch nichts anderes als durch Anfälle von unüberwindlicher Schlafsucht, Narkoëpilepsie, bemerkbar. Bei anderen Kranken stellen sich Angstzustände oder seelische Verstimmungen anfallsweise ein. Bei manchen Kranken treten Anfälle von Delirien und Halluzinationen ein. Die Kranken reden Unanständigkeiten, begehen strafbare Handlungen, unbegreifliche Unsittlichkeiten und andere Verstöße gegen Recht und Sitte und haben, wenn der Anfall vorüber ist, keine Erinnerung davon, denn es besteht fast immer vollkommene Amnesie. Besonders wichtig sind derartige Vorkommnisse für den Gerichtsarzt. Nicht selten geben sie eine Erklärung für unmotivierte Morde und andere Verbrechen ab. Oft brechen sie urplötzlich über den Kranken herein, in anderen Fällen aber gehen ihnen Mahner voraus, namentlich verändertes Wesen, Zanksucht und Jähzorn, so daß die Kranken selbst ihre Umgebung warnen und diese sich noch beizeiten vor Gefahren schützen kann. Beachtenswert und namentlich auch diagnostisch wichtig ist, daß die Kranken zur Zeit psycho-epileptischer Äquivalente fast ausnahmslos an Analgesie leiden. Bei manchen Kranken stellt sich ein unüberwindlicher Reise- oder Wanderzwang ein. Sie unternehmen mitunter sehr weite Reisen oder Wanderungen, fallen unterwegs kaum durch ihr Benehmen auf, kommen dann plötzlich zu sich und wissen weder, wo sie sich befinden, noch weshalb sie den Weg zurückgelegt haben, denn es besteht für den ganzen Vorgang vollkommene Erinnerungslosigkeit, Amnesie.

IV. Pathogenese der Epilepsie. Bei einer Krankheit, welche sich in vorübergehenden Anfällen von oft nur sehr kurzer Dauer äußert, wird man als Ursache auch nur vorübergehende krankhafte Zustände im Gehirn annehmen wollen. Vorübergehende Störungen des Blutkreislaufes würden ihnen am meisten entsprechen. Man hat lange Zeit darüber geschwankt, ob Hyperämie oder Anämie des Zentralnervensystemes einem epileptischen Anfalle zugrunde liege. Vielfach glaubte man sich deshalb für eine Gehirnanämie entscheiden zu müssen, weil man meinte, daß das Erblassen des Gesichtes bei Beginn eines Anfalles für eine solche spräche, und außerdem haben *Kussmaul & Tenner* in Tierversuchen nachgewiesen, daß durch plötzliche Anämie des Gehirnes Erscheinungen hervorzurufen sind, welche den epileptischen Anfällen beim Menschen sehr ähneln. Neuerdings aber hat man wieder mehrfach die Hirnhyperämie in den Vordergrund geschoben *(Horsley, Bechterew & Todorsky)*, indem man betonte, daß einer Blässe des Gesichtes durchaus nicht auch eine solche des Gehirnes entprechen müßte. Nach meiner Ansicht hat eine durch einen Gefäßkrampf hervorgerufene Gehirnanämie die größere Wahrscheinlichkeit für sich, denn in dem ganzen Krankheitsbilde der Epilepsie wiegt das Krampfhafte vor.

Die Stelle im Gehirn, von welcher aus ein epileptischer Anfall ausgelöst wird, ist meines Erachtens zunächst die Gehirnrinde, deren plötzliche Blutleere Bewußtlosigkeit hervorruft, die zu Beginn eines epileptischen Anfalles eintritt. Ob die darauffolgenden tonischen und klonischen Muskelkrämpfe sich auch ausschließlich in den motorischen Gebieten der Hirnrinde, also vornehmlich in den beiden Zentralwindungen abspielen oder ob auch noch subkortikale motorische Zentren dabei beteiligt sind, darüber sind die Ansichten geteilt. Während sich *Unverricht* für den rein kortikalen Ursprung der Epilepsie ausspricht, sind *Berkholz*, *Binswanger*, *Ziehen* und *Samaja* der Ansicht, daß nur für die klonischen Muskelkrämpfe die Hirnrinde in Frage käme, während die tonischen Muskelkrämpfe von Erregungen der subkortikalen motorischen Zentren abhängen sollten. Schon *Hitzig* gelang es, Hunde durch Exstirpation der motorischen Zentren auf der Großhirnrinde epileptisch zu machen, besonders aber sind *Unverricht* und *P. Rosenbach* auf Grund von Tierversuchen dafür eingetreten, das es sich bei der Epilepsie um Reizungszustände im motorischen Gebiete der Großhirnrinde handle. *Johannsohn* freilich zeigte, daß man bei Hunden durch Reizung mit elektrischen Strömen von sehr verschiedenen Punkten des Großhirnes und nicht nur von der Großhirnrinde aus epileptiforme Krämpfe hervorzurufen vermag, jedoch erforderte die Reizung der motorischen Gebiete der Großhirnrinde die schwächsten Ströme. Auch *Unverricht* hebt hervor, daß von den hinteren Rindengebieten des Hirnes epileptische Anfälle ausgelöst werden können. Durch Reizung basaler Großhirnganglien, insbesondere von Linsenkern, Sehhügel und Vierhügeln vermochte *Wieting* keine epileptischen Muskelkrämpfe bei Tieren hervorzurufen.

Früher nahm man an, daß der Sitz der Epilepsie in der Medulla oblongata gelegen sei.

Nothnagel verlegte späterhin ein Krampfzentrum in den Pons Varoli und erklärte das Zustandekommen des epileptischen Anfalles in folgender Weise: Erregung des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata — Krampf der Hirnarterien, Anämie des Großhirnes, Bewußtseinsverlust — daneben Erregung des Krampfzentrums, allgemeine Muskelkrämpfe.

Brown-Séquard fand, daß namentlich Meerschweinchen dann leicht epileptisch werden, wenn man ihnen den Ischiadikus oder halbseitig das Rückenmark durchschneidet. *Westphal* erzeugte bei Meerschweinchen dadurch Epilepsie, daß er ihnen kurze Hammerschläge auf den Kopf versetzte. Bei der Leichenöffnung fand man kleine Blutaustritte im verlängerten Mark und im oberen Halsmark. Beide Ärzte beobachteten, daß sich die epileptischen Anfälle erst einige Zeit nach den erwähnten Eingriffen einstellten, daß sich Anfälle durch Reizung bestimmter Hautbezirke, sogenannter epileptogener Zonen, willkürlich hervorrufen ließen, und daß sich das Leiden auf die Nachkommen übertrage.

Um das Bild des epileptischen Anfalles beim Menschen vollkommen zu verstehen, muß noch die Frage erörtert werden, was denn nun eigentlich den einzelnen epileptischen Anfall auslöst. Bis jetzt herrschen darüber nur Vermutungen. Manche Ärzte nehmen an, es handle sich um die Folgen einer anfallsweise auftretenden Autointoxikation und suchen diese Ansicht dadurch zu begründen, daß sie namentlich im Harn, Blut und Hirn kurz vor, während oder unmittelbar nach epileptischen Anfällen Zeichen eines veränderten Stoffwechsels angetroffen haben wollen. *Haig* und *Kirnau* meinten, daß es sich um Störungen in der Ausscheidung der Harnsäure handle, und zwar sollte diese kurz vor einem epileptischen Anfalle an Menge sinken, doch hat *Pini* widersprochen. Nach *Krainsky* und *Weber* soll es sich um eine Anhäufung von karbaminsaurem Ammonium im Blut handeln, doch ist auch dieser Behauptung *Pini* entgegengetreten. *Donath* wies in der Cerebrospinalflüssigkeit von Epileptischen Cholin nach und fand, daß dessen Einverleibung bei Tieren tonische und klonische Muskelkrämpfe hervorruft. *Weber* will einmal im Gehirn eines Epileptischen Azeton angetroffen haben. Unter allen Umständen ist man noch weit davon entfernt, für die Annahme eines autotoxischen Ursprunges der Epilepsie eine gesicherte Grundlage geschaffen zu haben. Daran ändert sich auch dadurch nichts, daß *Calitto* und *Agostini* gefunden haben wollen, daß Harn, Schweiß und Magensaft nach epileptischen Anfällen stark toxisch auf Tiere wirken.

Von einigen Ärzten wurden Bakterien mit der Epilepsie in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Namentlich will *Bra* kurz vor und nach epileptischen Anfällen Kokken im Blut teils frei, teils in Leukozyten eingeschlossen gefunden haben. *Besta* hingegen war nicht imstande, unter 125 Epileptischen auch nur ein einziges Mal Bakterien aus dem Blute zu gewinnen.

Somit ist es noch ein ungelöstes Rätsel, was den einzelnen epileptischen Anfall im Gehirn auslöst.

V. Diagnose. Die Erkennung der Epilepsie ist meist leicht, wenn es sich um Epilepsia gravis oder Epilepsia mitis handelt; epileptoide Zustände und epileptische Äquivalente hingegen lassen sich nicht selten erst nach längerer Beobachtung richtig deuten. Unter zweifelhaften Umständen ist namentlich längere Beobachtung in gut geleiteten Krankenanstalten anzuraten.

Niemals darf man es unterlassen, die Ursachen einer Epilepsie festzustellen, denn davon hängt die Behandlung, vielfach aber auch die Vorhersage ab. Man muß daher einmal eine sehr genaue Anamnese aufnehmen und außerdem den Körper auf Verwundungen, Narben und Schädelveränderungen untersuchen.

Um eine Epilepsie als Reflexepilepsie zu erkennen, ist es wichtig, nachzuweisen, daß Reizung bestimmter Stellen am Körper, z. B. Druck auf gewisse Nervenstellen oder Narben epileptische Anfälle auslöst. Auch der therapeutische Erfolg, vor allem Aufhören epileptischer Anfälle nach Beseitigung der Krampf auslösenden Ursachen werden die Diagnose bekräftigen.

Bei der Differentialdiagnose kommen besonders oft symptomatische Epilepsie, Eklampsie, Hysteroepilepsie, Simulation und Ohnmacht in Frage.

Für die Erkennung einer symptomatischen Epilepsie, d. h. epileptischer Krämpfe infolge einer anatomisch nachweisbaren Gehirnkrankheit, ist es wichtig, ob am Schädel Knocheneindrücke als Folgen vorausgegangener Verletzungen nachweisbar sind, oder ob Zeichen für ein anderes schweres Hirnleiden bestehen. Besonders zu achten ist auf das Vorhandensein einer Stauungspapille, die sich bei symptomatischer Epilepsie nicht selten ausbildet. Auch spricht für eine symptomatische Epilepsie, wenn während des Krampfanfalles das Bewußtsein erhalten bleibt, wenn sich die Krämpfe immer nur auf ein Glied beschränken, sogenannte partielle Epilepsie, oder wenn sie regelmäßig in dem gleichen Gliede ihren Anfang nehmen. Freilich kommen Ausnahmen von der Regel vor, denn auch bei Rindenepilepsie kann es zu Bewußtseinsstörungen und allgemeinen Muskelkrämpfen kommen.

Eklampsie unterscheidet sich von Epilepsie dadurch, daß es sich bei Eklampsie nicht um ein chronisches Leiden, sondern um einen Zustand handelt, der oft nach einem einzigen Krampfanfall oder doch jedenfalls nach einigen wenigen Anfällen gehoben ist. Man hat daher auch die Eklampsie akute Epilepsie genannt.

Bei der Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und hysterischen Krampfanfällen, Hysteroepilepsie, kommt zunächst in Betracht, daß das Bewußtsein bei Hysteroepilepsie häufig erhalten oder wenigstens in der Regel nicht völlig aufgehoben ist. *Mairet & Bosc* legen Wert darauf, daß bei Hysteroepilepsie die Pupille auch im klonischen Stadium weit bleibt, während sie sich bei Epilepsie verengt. Der Pupillenreflex pflegt erhalten zu sein, immerhin kommen auch bei Hysterie Ausnahmen davon vor. Verletzungen, wie Bißwunden der Zunge oder äußere Wunden beim Niederstürzen kommen bei Hysteroepilepsie kaum vor, höchstens, daß sich die Kranken in ihre Lippen, Arme, Hände beißen oder nach ihrer Umgebung schnappen. Auch tritt im Gegensatz zu Epilepsie in der Regel nicht unfreiwilliger Abgang von Harn und Stuhl im hysteroepileptischen Anfall ein. Der hysteroepileptische Anfall wird oft von Schreien begleitet, was beim epileptischen Anfall vermißt wird. Ein hysteroepileptischer Anfall zieht sich oft länger als 10 Mi-

nuten hin, während ein epileptischer Anfall weit kürzere Zeit dauert. Auch läßt er sich vielfach durch starke Reize, z. B. durch Begießen mit kaltem Wasser, beseitigen.

Außerdem werden sich meist bei Hysteroepilepsie andere hysterische Zeichen oder Stigmata zeigen, z. B. Anästhesie der Rachenschleimhaut, Hemianästhesie und Gesichtsfeldveränderungen. Freilich können auch Hysterische epileptisch sein oder es werden, wie sich umgekehrt mitunter bei Epileptischen Hysterie entwickelt.

Nicht selten wird Epilepsie simuliert, z. B. von Militärpflichtigen. Allein Simulanten lassen fast ausnahmslos Wunden und Narben an der Zunge und auf der Haut vermissen, es fehlt beim Beginn des Krampfanfalles Erblassen des Gesichtes, während eines simulierten Anfalles tritt bei Lichteinfall Verengerung der Pupillen ein, meist werden die Daumen, wenn man sie gelöst und gestreckt hat, sofort wieder eingeschlagen, die Reflexerregbarkeit zeigt sich erhalten. Freilich muß man bei Prüfung der letzteren vorsichtig zu Werke gehen, um den Kranken zu überraschen und unvorbereitet zu treffen. Man lasse ihn beispielsweise mit kaltem Wasser überschütten, während man laut den Auftrag gegeben hat, warmes Wasser herbeizuholen.

Eine Verwechslung zwischen Ohnmacht und Epilepsie läßt sich meist vermeiden, denn der Ohnmacht gehen in der Regel starke psychische Reize voraus, es handelt sich um ein vorübergehendes Leiden und Muskelkrämpfe fehlen ganz oder sind nur andeutungsweise und flüchtig wahrzunehmen.

VI. Prognose. Die Vorhersage ist bei Epilepsie eine ernste, denn Heilungen gehören eher zur Ausnahme als zur Regel. Übrigens ist eine dauernde Heilung schwer zu beurteilen, da mitunter viele Jahre ohne Anfälle vergehen, bis doch wieder ein neuer Anfall auftritt. Für besonders hartnäckig müssen die erblichen Formen der Epilepsie erklärt werden. Begreiflicherweise sind auch solche Erkrankungen prognostisch ernst, in welchen die Anfälle schnell aufeinander folgen, schwer und langdauernd sind und mit psychischen Störungen verlaufen. Eine fast ungünstige Prognose kommt dem Status epilepticus zu.

In der Anstalt für Epileptische in Stetten, die vorwiegend jugendliche Kranke aufnimmt, fand *Habermann* bei 16% Heilungen, bei 30% Arbeitsfähigkeit, bei 21% volle Erwerbsfähigkeit, bei 17% psychische Unversehrtheit und bei 16% tödlichen Ausgang.

VII. Therapie. Prophylaxe ist da am Platz, wo es sich um Kinder epileptischer Eltern handelt. Eine Mutter soll ihr Kind nicht stillen, wenn sie selbst epileptisch ist oder aus einer epileptischen oder nervösen Familie stammt. Das Eheverbot für Epileptiker wäre zwar die sicherste Maßregel, um eine Vererbung der Epilepsie zu verhindern, doch steht dies außer der Macht des Arztes und des Gesetzes. Nur in Schweden ist seit dem Jahre 1857 Epileptikern die Ehe gesetzlich untersagt. Man sei sich darüber klar, daß der Kampf gegen den übermäßigen Alkoholgenuß zugleich auch ein solcher gegen die Epilepsie ist. Jedenfalls sollte man vor Geschlechtsverkehr im alkoholisch erregten Zustand warnen. Kinder aus Ehen epileptischer Eltern müssen mit besonderer Sorgfalt genährt und gekräftigt werden.

auch sind sie vor körperlichen und geistigen Überanstrengungen und vor allen plötzlichen psychischen Erregungen zu bewahren.

Bei der Behandlung der Epilepsie spielen unter allen Verhältnissen Ernährung und Lebensweise eine wichtige Rolle. Alle erregenden Getränke, namentlich Alkoholika, starker Kaffee und starker Tee sind zu meiden, ebenso alle schwer verdaulichen Speisen. Vor einem Übermaß im Fleischgenuß ist zu warnen, eine Bevorzugung von Milch und Pflanzenkost dagegen anzuraten. Auch hat man für tägliche Leibesöffnung zu sorgen. Bei Plethorischen sind Brunnenkuren in Homburg, Karlsbad, Kissingen, Marienbad oder Tarasp am Platz. Mit dem Gebrauch von kalten Bädern sei man vorsichtig, denn sie erregen mitunter zu sehr. Jedenfalls sollten Bäder im Freien nie anders als unter Begleitung von Erwachsenen unternommen werden, damit der Kranke bei etwa eintretendem epileptischem Anfall vor dem Ertrinkungstod bewahrt werden kann. Vorteilhaft sind lauwarme Bäder von 33° C und halbstündiger Dauer, einen Tag um den anderen. Vor allen Exzessen in Baccho et Venere, vor geistigen Aufregungen und geistiger Überarbeitung müssen die Kranken sehr sorgfältig bewahrt werden. Nicht selten sieht man nach dem Genuß auch nur geringer Mengen Bieres oder Weines epileptische Anfälle, die vielleicht lange Zeit ausgeblieben waren, wieder schnell aufeinander folgen.

Eine wichtige Frage für Epileptiker ist die Wahl des Berufes. Man vermeide alle solche Berufsarten, welche dem Epileptiker Gefahren bringen könnten, wenn er bewußtlos zusammenstürzt. Berufe, die nicht zu viel geistige Arbeit verlangen und bei denen die Kranken viel im Freien verweilen müssen, verdienen den Vorzug, beispielsweise der Beruf als Gärtner oder Landwirt. Epileptische sollten stets vom Militärdienst befreit werden.

Eine kausale Therapie kommt namentlich bei Reflexepilepsie in Frage. Bei Darmwürmern verordne man Anthelminthica; bei Narben mit eingewachsenen Nerven führe man die Exzision der Narbe aus; man suche außerdem etwaige Erkrankungen der Nase, des Rachens oder Kehlkopfes, der Ohren und Augen zu heilen. Zuweilen hat man bei Frauen die Ovarien entfernt, selbst wenn diese Gebilde gesund waren, aber sehr häufig ist die Kastration ohne nachhaltigen Erfolg geblieben.

Ist Syphilis als Ursache einer Epilepsie anzunehmen, so wird man Quecksilber- und Jodpräparate verordnen, doch wird man gut tun, die Hoffnungen auf Erfolg recht niedrig zu stellen. Wenn Malaria vorausgegangen ist, versuche man Chinin. Leiden die Kranken an Gicht oder Diabetes mellitus, so wird man ihnen eine zweckentsprechende Ernährung vorschreiben. Bei toxischer Epilepsie muß man darauf bedacht sein, die Kranken der Einwirkung des Giftes zu entziehen. Außerdem empfiehlt sich häufig noch der Gebrauch von Jodkalium, namentlich bei Bleivergiftung.

Zu den spezifischen Mitteln gegen Epilepsie sind die Brompräparate zu rechnen, die, wie aus Tierversuchen von *P. Rosenbach* hervorgeht, bei Hunden die Erregbarkeit der motorischen Rindenzentren herabsetzen. Besonders im Gebrauch sind Kalium bromatum, Natrium bromatum und Ammonium bromatum. Lithium

bromatum und Strontium bromatum gelangen wesentlich seltener zur Verwendung.

Für Kranke, welche die angeführten Bromsalze schlecht vertragen, hat man in neuester Zeit Bromipin empfohlen, ein Bromadditionsprodukt des Sesamöles mit 10% Bromgehalt, dem namentlich *Gessler*, *Schulze* und *Lorenz* gute Erfolge nachgerühmt haben. *Reich & Ehnke*, *Brat*, *Friedländer*, *Junius*, *Arndt* und *Mara* rühmten das Bromokoll, eine Bromtanninleimverbindung, von dem man 9·0—50·0 *g* täglich verordnet. *Bardet* und *Rohmann* wandten mit Erfolg Bromalin (Hexamethylentetraminbromäthylat) an, von dem man 2·0—4·0 für den Tag reicht. Bromkampfer lobte *Halsé* namentlich gegen die Schwindelanfälle Epileptischer. Auch von dem Neuronal (Bromdiäthylacetamid) hatte *Rixen* namentlich bei postepileptischen Erregungs- und Verwirrtheitszuständen und bei Kopfschmerz guten Erfolg.

Der praktische Arzt wird gut daran tun, mit dem Bromkalium, Bromnatrium oder Bromammonium den Anfang zu machen; helfen diese Mittel bei richtiger Anwendungsweise nichts, so wird man in der Regel auch mit anderen Arzneien nicht viel erreichen. Am häufigsten im Gebrauche ist das Bromkalium, doch wird es in neuerer Zeit von dem Bromnatrium verdrängt, welchem man nachsagt, daß es von den Kranken besser vertragen werde. Eine tägliche Gabe von 5·0 Bromkalium oder Bromnatrium muß als eine mittlere, von 10·0 als eine große und darüber hinaus als eine sehr große bezeichnet werden. Wichtig ist, daß man die Brompräparate lange Zeit, mindestens ein Jahr lang, fortsetzt, doch wird man mit der Gabe langsam heruntergehen, wenn längere Zeit epileptische Anfälle ausgeblieben sind. Stellen sich wieder Krampfanfälle ein, so muß man auch wieder die Bromgabe erhöhen. Ich habe in den letzten Jahren mit Vorliebe eine Verbindung der drei Bromsalze gebraucht und hatte den Eindruck, daß diese besser vertragen werde und schneller und nachhaltiger helfe:

Rp. ***Natrii bromati,***
Kalii bromati aa. 20·0,
Ammonii bromati 10·0,
Aquae destillatae q. s. ad 300·0.
MDS. 3mal täglich 15 cm³.

Am zweckmäßigsten läßt man die einzelne Gabe verdünnt mit einem Weinglas voll Sodawasser oder Milch nehmen.

Werden Bromsalze in zu großen Gaben oder zu lange Zeit genommen, so stellen sich Vergiftungserscheinungen, Bromismus, ein, als welche Bromakne, körperliche Schlaffheit, psychische Unlust, Gedächtnisschwäche, unsichere und zitternde Bewegungen, Schlafsucht, Anästhesie der Schleimhäute, Schwinden des Pharynx- und Kornealreflexes, Abschwächung des Patellarsehnenreflexes, Hautanästhesie, übler Mundgeruch, Appetitlosigkeit, Abnahme des Geschlechtstriebes, Atmungsstörungen und Herzschwäche zu nennen sind. Man muß alsdann die Brommittel in kleinerer Gabe reichen oder für einige Zeit aussetzen. Bromakne läßt sich übrigens durch gleichzeitige Darreichung kleiner Arsengaben beseitigen.

Manche Menschen haben gegen Brompräparate eine auffällige Idiosynkrasie. So behandelte ich vor einiger Zeit eine 30jährige epileptische Dame, welche nach dem Gebrauch auch kleiner Gaben von Bromkalium eine ausgedehnte Furunkulose der Haut bekam, wobei sich die einzelnen Furunkel in tiefe, eiternde und schwer heilende Hautgeschwüre umwandelten, welche man leicht für syphilitische hätte halten können. So oft der Versuch der Bromanwendung gemacht wurde, so oft kam es zur Furunkel- und Geschwürsbildung. Ganz gleiche Erfahrungen hat auch *v. Liebermeister* gemacht.

Um die Wirkung von Bromsalzen zu erhöhen, empfehlen *Richet & Toulouse* eine möglichste Entziehung des Kochsalzes aus der Nahrung, weil sie meinen, daß die an Kochsalz arm gewordenen Ganglienzellen des Hirnes für Bromsalze empfänglicher würden, so daß schon geringe Mengen (2·0—4·0) wirksam seien. Auch *Balint, Zirkelbach*

ekens sind für die „Hypochlorisation“ Epileptischer eingetreten. *Balint* und
ach ließen ein Brot, Bromopan, herstellen, in welchem das Kochsalz durch
trium ersetzt war. Dieses Brot enthält auf 300—400 *g* 3·0 Bromnatrium. *Muckens*
ervor, daß das Bromopan von Männern besser vertragen werde, daß sich aber
nicht selten Verdauungsstörungen nach seinem Genuß einstellten und die Aus-
ngsluft einen üblen Geruch annehme, der sich freilich durch häufige Mundspülungen
tigen lasse.

Gowers empfahl eine Verbindung von Brompräparaten mit Folia Digitalis
Bechterew eine solche mit Adonis vernalis (Rp. Infusi herborum Adonis ver-
is 3·0 : 180, Natrii bromati 10·0, Sirupi simplicis 20·0. MDS. 3mal täglich 15 cm^3), doch
eint mir eine solche Verordnung nur dann empfehlenswert zu sein, wenn Epileptische
ch an einer Herzkrankheit leiden. Mehrfach hatte ich den Eindruck, daß bei manchen
pileptischen eine Verbindung von Bromkalium mit Radix Artemisiae besser wirkt
ls Bromkalium allein. (Rp. Radicis Artemisiae 15·0, Coque cum Aqua destillata q. s. ad
colaturam 250·0, Kalii bromati 50·0. MDS. 3mal täglich 15 cm^3.)

Flechsig empfahl eine Opium-Bromkaliumkur, wobei er den Kranken zunächst 6—7 Wochen lang Opium verordnet, dann das Opium plötzlich aussetzen und Bromkalium nachfolgen läßt. *Flechsig* begann mit Opium 0·05 — 3mal täglich und ließ dann alle 3 Tage um 0·05 Opium steigen, bis er auf 1·0 Opium täglich angelangt war. Die darauf folgende tägliche Gabe von Bromkalium schwankte zwischen 6·0—8·0. Während *Ziehen, Harkovec, Meyer & Wickel* und *Kellner* über gute Heilerfolge berichten, sprechen sich *Linke* und *Lorenz* weniger anerkennend aus und *Bratz* warnt namentlich vor ihr bei Status epilepticus. Jedenfalls sollte eine solche Kur nur in einer gut geleiteten Krankenanstalt vorgenommen werden. Auch ist es notwendig, daß die Kranken über einen guten Kräftezustand und ein gesundes Herz verfügen. Trotz alledem muß man namentlich nach plötzlichem Aussetzen des Opiums auf den Eintritt von Magen- und Darmstörungen und Kräfteverfall vorbereitet sein. Auch sollte man nur solchen Epileptischen eine Opium-Bromkaliumkur vorschreiben, die ohne Erfolg Brompräparate allein gebraucht haben. Auf alle Fälle sei man mit Versprechungen auf Erfolg sehr vorsichtig, denn auch diese Kur erweist sich hier und da als unwirksam.

Daß gegen eine so hartnäckige Krankheit wie die Epilepsie eine Unmenge von Heilmitteln empfohlen worden ist, kann kaum befremden, doch winkt nur wenig Aussicht auf Erfolg, wenn die Brompräparate, mögen sie in dieser oder jener Form verordnet worden sein, im Stiche gelassen haben. Es hätte kaum praktischen Wert, ein möglichst vollkommenes Verzeichnis des Empfohlenen folgen zu lassen; es mag daher genügen, die wichtigeren Mittel anzuführen.

Werden Brompräparate von Epileptischen nicht vertragen, so hat man sie durch Borax, Natrium biboracicum, zu ersetzen versucht (Rp. Solutionis Natrii biboracici 15·0 : 300. MDS. 3mal täglich 15 cm^3), doch wird einmal übereinstimmend zugestanden, daß die Wirkung des Borax im Vergleich zu derjenigen von Brompräparaten eine wesentlich unsicherere ist, und daß außerdem nicht selten als unangenehme Nebenwirkungen trockene Haut, Psoriasis, Ekzeme, Haarausfall, starke Körpergewichtsabnahme, namentlich aber Albuminurie, Nephritis, selbst Urämie mit tödlichem Ausgang *(Féré)* vorkommen.

Auch die Nervina haben in der Regel keinen Erfolg. Vielfach benutzt sind namentlich Radix Valerianae, Extractum Belladonnae, Atropinum sulfuricum, Argentum nitricum, Zincum oxydatum, Zincum valerianicum, Auro-Natrium chloratum, Acidum arsenicosum, Liquor Kalii arsenicosi, Phosphor, Antifebrin, Antipyrin und osmiumsaures Kalium (nach *Wildermuth* 0·001 pro dosi und höchstens 0·015 pro die). Nach Erfahrungen von *Albertoni* und *Unverricht* sollte man von der Anwendung von Belladonnapräparaten eher abraten, denn sie sahen nach Atropin bei Tieren die Erregbarkeit der Gehirnrinde zunehmen.

Vielfach sind Narkotika versucht worden, namentlich Opium, Morphium, Chloro-
form, Chloralhydrat, Amylenhydrat, Hyoscyamus, Curare und Strychnin. Vor der A
wendung des Opium hat namentlich *Gowers* gewarnt, weil er den Tod eintreten sa
wenn die Opiumdarreichung zufälligerweise mit einem epileptischen Anfalle zusammen

In jüngster Zeit hat man die Behandlung mit Gewebesäften, Organo- oder O
therapie, wiederholentlich benutzt. So berichtet *Babes*, durch Einspritzungen
Nervensubstanz unter die Haut wesentliche Besserung erzielt zu haben. *Pantsche*

Meyers und *Lion* empfehlen das Cerebrinum Poehl (0·4—2·0), doch spricht sich *Eulenburg* über dessen Wirkung sehr zurückhaltend aus. *Socallew* und *Soleri* wollen guten Erfolg von dem Kephalopin, einem öligen Extrakt aus dem Gehirn, gesehen haben.

Ceni schlug als spezifische Kur gegen Epilepsie eine Heilserumbehandlung vor, wobei er das Serum aus dem Blute Epileptischer gewann. Er will damit 2 Heilungen und 6 Besserungen erzielt haben, während bei 2 Kranken Verschlimmerung eintrat. *Sala & Rossi* dagegen haben die Serumbehandlung für wirkungslos erklärt.

Kaum befremden wird es, daß bei Nichtärzten Geheimmittel im Gebrauch sind. So hat man gebrannte Regenwürmer und das Blut von Enthaupteten gegen Epilepsie empfohlen. Mir ist ein Kloster bekannt, das im Besitz eines heilsamen Pulvers gegen Epilepsie sein will, welches aus der Asche des Holzes von dem Kreuze Christi hergestellt sein soll.

Daß die Erfolge von Geheimmitteln in der Regel ausbleiben, wird erklärlich, wenn man erfährt, daß Hypnose und Suggestion bei Epilepsie ohne Wirkung bleiben, denn ein etwaiger Nutzen von Geheimmitteln würde doch auch nur auf Suggestion beruhen. *Thomella* freilich will durch Hypnose günstige Resultate erzielt haben.

Die physikalischen Heilmethoden lassen in der Regel auch im Stich. Zur elektrischen Behandlung hat man fast ausschließlich den galvanischen Strom benutzt, und zwar als Quer- oder Schrägstrom durch das Gehirn oder verlängerte Mark, aber es wurde auch der Halssympathikus der elektrischen Behandlung unterworfen. Bei Anwendung der Hydrotherapie sollte man alle aufregenden Eingriffe vermeiden. Etwaige Bäder, Halbbäder und Abreibungen sollen wenigstens am Beginne der Behandlung keine zu niedrige Temperatur haben.

Unter den Derivantien sind Blutegel, Schröpfköpfe, Haarseil und Einreibungen mit Unguentum Tartari stibiati in den Nacken, Jodpinselungen und Fontanellen versucht worden. Auch der Aderlaß erwies sich als unwirksam.

Nachdem schon früher Druck auf die Karotiden gegen Epilepsie empfohlen worden war und sich erfolglos erwiesen hatte, schlug *Alexander* die Unterbindung der Vertebralarterie vor, und damit sind wir bei der chirurgischen Behandlung der Epilepsie angelangt. *v. Baraycz* berichtet, daß diese Operation bei 45 Kranken 8mal (18%) Heilung und 11mal (24%) Besserung herbeiführte, während sie sich 19mal (42%) als erfolglos erwies und bei 7 (16%) Kranken der Erfolg unbekannt blieb. *Kümmel* sah bei 2 Kranken keinen Nutzen.

Von der *Bier*schen Stauung, die *Bier* selbst durch Umlegen einer Gummibinde um den Hals ausführte, läßt sich bis jetzt nur sagen, daß sie die Zahl epileptischer Anfälle nicht vermehrte; eine günstige Wirkung wurde bisher nicht beschrieben.

Alexander schlug die Exstirpation des Ganglion cervicale supremum des Halssympathikus und die Resektion des Halssympathikus vor. *Winter* fand unter 122 Sympathikusresektionen bei Epilepsie 6% Todesfälle, 7% Heilungen und 19% Besserungen, bei 55% keinen Erfolg, und bei 13% war die Beobachtungszeit noch zu kurz. *Laborde* und *Amat* haben sich auf Grund von Tierversuchen gegen die Operation ausgesprochen und auch *Donath, Bouchard, Déjérine, Jaboulay & Lannois* raten von ihr ab. *Déjérine* sah sogar Verschlimmerung des Leidens eintreten. Auch *Kümmel* hatte bei 2 Kranken keinen Erfolg, während wieder *Jonnesco* unter 19 Epileptischen 10 (56%) durch doppelseitige Exzision des obersten Halsganglions und des Sympathikusstranges geheilt haben will.

Jaboulay gibt an, daß er bei einem Kranken durch gleichzeitige Sympathikusresektion und Vagusdehnung einen guten Erfolg erreichte.

Delagénière schlug die Unterbindung des Sulcus sagittalis superior im hinteren Drittel vor, doch liegen Erfahrungen über den Erfolg dieses weitgehenden Eingriffes bis jetzt nicht vor.

Die Eröffnung des Schädels, Bloßlegung der Dura und Gehirnoberfläche mit nachfolgendem operativem Eingriff am Gehirn kommt bei der genuinen Epilepsie kaum in Frage, da es sich bei ihr nicht um anatomisch erkennbare Veränderungen im Gehirn, namentlich auf den Zentralwindungen mit ihren psychomotorischen Rindenzentren handelt. Nichtsdestoweniger hat man sie mehrfach ausgeführt und auch dann, wenn man das Gehirn unberührt ließ, günstigen Erfolg beobachtet. Freilich erwies sich dieser Erfolg nur als vorübergehend und nach nicht allzulanger Zeit kehrten die epileptischen Anfälle wieder, nicht selten sogar in erhöhter Zahl und Stärke. Am ehesten wird man dann an eine Schädeltrepanation denken, wenn es sich um traumatische Epilepsie handelt und Verdickungen oder Einsenkungen an den Schädelknochen, umschriebener Schädelschmerz oder halbseitige oder auf ein einziges Glied beschränkte tonische und klonische Muskelkrämpfe den Verdacht nahe legen, es könnten anatomische entfernbare Veränderungen im Schädelinnern vorhanden sein. Freilich hat die Er-

fahrung gelehrt, daß es sich auch unter solchen Umständen ungewöhnlich oft um genuine Epilepsie handelt, bei der nichts zu operieren ist. Die operative Behandlung der Epilepsie betrifft also nicht die genuine, sondern die symptomatische Epilepsie, für welche man aber auch den von *v. Bergmann* gegebenen Rat berücksichtigen sollte, nur dann in das Gehirn mit dem Messer vorzudringen, wenn die Herd- oder Lokaldiagnose sicher ist.

Kocher vertritt die Ansicht, daß Epilepsie häufig auf einer Steigerung des Hirndruckes beruhe, und empfiehlt daher Trepanation des Schädels und Herausschneiden eines Stückes der Dura. *Schär* hat über eine größere Zahl günstiger Erfolge berichtet, aber es wurde daneben noch Bromkalium verordnet. Übrigens haben *Nawrotzki & Arndt* und *Ormea* betont, daß eine Steigerung des intrakraniellen Druckes keineswegs die Ursache, sondern die Folge eines epileptischen Anfalles sei. *Nawrotzki & Arndt* sahen zu Beginn eines epileptischen Anfalles den Druck der subarachnoidalen Flüssigkeit bei der Lumbalpunktion von 125 *mm* auf 780 *mm* Wasser in die Höhe gehen.

Außer der Behandlung der Epilepsie kommt noch eine Behandlung des einzelnen epileptischen Anfalles in Frage. Zweifelhaft erscheint es, ob es ratsam ist, bei eintretender Aura den Anfall zu unterdrücken, z. B. durch Umschnüren eines Gliedes oder durch Verschlucken eines Teelöffels Kochsalz, denn viele Kranke geben an, daß sie sich dann elender als zuvor fühlten und demnächst einen stärkeren Anfall zu erwarten hätten. Im allgemeinen hat man sich bei einem eingetretenen Anfall darauf zu beschränken, den Kranken gut zu lagern, vor Verletzungen zu schützen und ihn beim Erwachen an Gewalttätigkeiten zu hindern.

Kompression der Karotiden erscheint zur Abkürzung des epileptischen Anfalles widersinnig, Chloroformierung nicht ungefährlich; am ehesten dürften noch Einatmungen von Amylnitrit anzuraten sein, da Amylnitrit die Gefäße erweitert und eine etwaige Hirnanämie beseitigen könnte.

Zur Bekämpfung des Status epilepticus sind Einatmungen von Chloroform, Äther oder Amylnitrit empfohlen worden. *Alt* schlug zugleich mit Chloroformeinatmungen noch Sauerstoffeinatmung vor. *Landerer* wandte mit gutem Erfolg Chloralhydrat (2·0—4·0 für 1 Klistier) an, während *Naab* Amylenhydrat (5·0 in 1 Klistier oder 2·5—4·0 als intramuskuläre Einspritzung) benutzte. *Hoppe* versuchte mit Vorteil Dormiol (0·5—1·0 auf 250—500 cm^3 Wasser als Klistier). *Veres* führte den Aderlaß aus, welchem er eine intravenöse Kochsalzinfusion folgen ließ, und auch *Tremaine* riet zu intravenösen Kochsalzinfusionen.

Mit Recht bricht sich in neuerer Zeit immer mehr die Ansicht Bahn, daß Epileptiker am besten in gut geleiteten und nur für die Aufnahme von Epileptikern bestimmten Krankenanstalten untergebracht werden, wo sie ständig unter gewissenhafter ärztlicher Aufsicht stehen und vor Ausschreitungen aller Art bewahrt bleiben. Auch läßt sich in solchen Anstalten am allerbesten ihre körperliche und geistige Erziehung leiten.

2. Tetanie.

I. Ätiologie. Tetanie äußert sich in tonischen Muskelkrämpfen, welche anfallsweise auftreten, bestimmte Muskelgruppen befallen und mit erhöhter elektrischer und mechanischer Erregbarkeit der zugehörigen motorischen Nerven verbunden sind.

Als Ursachen der Tetanie kommen Infektionen, Autointoxikationen, chemische Vergiftungen und reflektorische Reizungen des Zentralnervensystems in Frage.

Die klinische Beobachtung lehrt, daß Tetanie mitunter als eine selbständige Krankheit ohne nachweisbare Veranlassung auftritt; man hat dann von idiopathischer Tetanie gesprochen, wofür sich vielleicht bald der Name kryptogenetische Tetanie eingebürgert haben wird. Da sich idiopathische Tetanie häufig in epidemischer oder endemischer Verbreitung zeigt und nicht selten mehrere Mitglieder einer Familie befällt, so liegt es nahe, für sie einen infektiösen Ursprung anzunehmen. Freilich haben sich bisher alle Versuche als erfolglos erwiesen, spezifische Bakterien von Erkrankten zu gewinnen.

Beachtenswert ist, daß Epidemien von idiopathischer Tetanie fast nur in bestimmten Ländern und Städten beobachtet worden sind. So ist namentlich Wien diejenige Stadt, in welcher epidemische Tetanie am häufigsten vorkommt, aber auch in Prag und Graz ist sie beobachtet worden. Unter deutschen Städten ist namentlich Heidelberg als Ort mit epidemischer Verbreitung der Tetanie zu nennen. In Norddeutschland ist Tetanie eine sehr seltene Krankheit. Aus eigener Erfahrung kann ich das für Königsberg, Berlin, Jena und Göttingen bestätigen. Auch in Zürich habe ich Tetanie bis jetzt nur 3mal gesehen und immer nur vereinzelt oder sporadisch.

Die Jahreszeit hat auf das Auftreten von Tetanieepidemien einen sehr großen Einfluß. Die Erkrankungen pflegen im Dezember häufiger zu werden, im Herbst die höchste Zahl zu erreichen und nach dem April wieder schnell abzunehmen. Worauf der begünstigende Einfluß der kalten Temperatur beruht, hat sich bisher der Erkenntnis entzogen.

Auch an Orten mit epidemischer Tetanie folgen nicht selten auf Epidemiejahre wieder Jahre mit wenigen oder ganz fehlenden Erkrankungen, und auch für dieses Vorkommnis haben sich keine Ursachen ausfindig machen lassen.

Am häufigsten werden Personen zwischen dem 16.—25sten Lebensjahr von epidemischer Tetanie betroffen und fast ausschließlich handelt es sich um Männer.

Merkwürdigerweise tritt epidemische Tetanie besonders oft bei bestimmten Handwerkern auf, namentlich bei Schustern und Schneidern. Man hat daher auch von einer Arbeitertetanie gesprochen. *v. Frankl-Hochwart* fand unter 399 Tetaniekranken 174 (44%) Schuster und 95 (24%) Schneider. Ihr häufiges Vorkommen bei Schustern hat der Krankheit zu dem Namen Schusterkrampf verholfen. *Oppenheim* hat die Vermutung ausgesprochen, es könnten Leder und Schnittwaren giftige Stoffe enthalten, die bei den Bearbeitern Tetanie hervorriefen, während andere Ärzte die Überanstrengung der Armmuskeln beim Schuhmacher- und Schneiderberuf als Ursache der Tetanie angesehen haben, aber weder die eine noch die andere Ansicht ist erwiesen; namentlich scheint es mir schwierig zu sein, sowohl in dem einen als auch in dem anderen Fall das epidemische Auftreten der Tetanie und ihr Erscheinen zu bestimmter Jahreszeit zu erklären.

An infektiöse Einflüsse wird man auch dann denken, wenn sich Tetanie im Anschluß an Infektionskrankheiten zeigt. So hat man sie nach Pertussis, Influenza, Pneumonie, Tonsillitis, Abdominaltyphus, Cholera, Masern, Scharlach, Variola, Malaria und Gelenkrheumatismus beobachtet. Ausgedehnte Typhusepidemien geben zuweilen zum epidemischen Auftreten von Tetanie Veranlassung.

Autotoxische Ursachen scheinen vielfach dann im Spiel zu sein, wenn Tetanie im Gefolge von Krankheiten des Magens, Darmes, der Leber oder Nieren auftritt.

Verhältnismäßig häufig wurde Tetanie bei Magenerweiterung beobachtet und namentlich oft sah man sie nach einer Magenausspülung auftreten. *Bouveret & Devic* haben gemeint, daß sie nur bei gutartiger Magenerweiterung mit Hyperchlorhydrie- und Supersekretion vorkomme, doch ist dies nicht richtig, denn beispielsweise hat *Albu* bei Magenerweiterung infolge von krebsiger Pylorusstenose Tetanie beschrieben. *Fischer* sah Tetanie nach der Operation eines Fibrolipoms des Magens auftreten und *Gerhardt* rief sie allein durch Beklopfen der Magengegend hervor.

Über die Entstehung der Tetanie bei Magenerweiterung sind sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Dabei hat zunächst *Fleiner* hervorgehoben, daß die Tetanie bei Magenerweiterung in ihren Erscheinungen manches Eigentümliche darbietet, und daß durchaus nicht alle beschriebenen Beobachtungen wirklich Tetanie gewesen sind. *Fleiner* nimmt nicht Autointoxikation, sondern Wasserverarmung des Blutes und davon abhängige Eintrocknung der Gewebe als Ursache der Tetanie an, wie dies schon früher *Kussmaul* vermutet hat. Bei manchen Kranken drängt sich der Gedanke auf, das Zentralnervensystem könnte reflektorisch von der Magenschleimhaut aus in einen krankhaft gesteigerten Reizzustand versetzt worden sein. Daß eine solche reflektorische Reizung möglich ist, scheint mir aus der vorhin angegebenen Erfahrung von *Gerhardt* hervorzugehen. Wenn ich selbst auch eine autotoxische Entstehung der Tetanie bei Magenerweiterung für das wahrscheinlichste halte, so möchte ich doch nicht unterlassen, ausdrücklich hervorzuheben, daß ein zwingender Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme noch nicht vorliegt. *Bouveret & Devic* gewannen zwar durch Ausziehen des Mageninhaltes mit Alkohol Stoffe, die bei Tieren nach intravenöser Einspritzung tetanieähnliche Muskelkrämpfe hervorriefen, doch fand *Berlizheimer* bei Kaninchen Einspritzungen des Mageninhaltes ohne jede Wirkung, und außerdem war er nicht imstande, Diamine oder Toxalbumine aus dem Mageninhalt zu gewinnen. *Ewald* gelang es freilich, aus dem Harn ptomaïnartige Körper darzustellen.

Unter den Darmkrankheiten hat man namentlich nach Durchfall und Bandwürmern Tetanie auftreten gesehen. *Hyslop-Thomson* beobachtete Tetanie bei Enteritis membranacea. *Gilbert* beschrieb sie bei Gallensteinkolik, *Marschner* nach der Punctio abdominis, doch litt die Kranke gleichzeitig an Magenkrebs, und *Fr. Müller* nach Perforationsperitonitis.

Tetanie bei chronischer Nephritis haben *Imbert Gousbeyre* und *Hoffmann* gesehen.

Zur autotoxischen Tetanie gehört wohl auch die Tetania thyreopriva, auf welche zuerst *Weyss* im Jahre 1888 hingewiesen hat. In der Regel tritt diese nur nach vollständiger, sehr viel seltener auch nach teilweiser Entfernung der Schilddrüse ein, was man dann so erklärt, daß die zurückgebliebenen Drüsenreste eine geregelte Tätigkeit eingestellt oder eingebüßt hätten. *v. Eiselsberg* beobachtete nach 53 totalen Kropfexstirpationen 13mal (23%) Tetanie. Meist tritt sie binnen der ersten 10 Tage nach der Operation auf. *Stewart*

sah bei einem 33jährigen Manne mit Fehlen der Schilddrüse Tetanie auftreten.

Schultze & Schwarz, v. Frankl-Hochwart, v. Eiselsberg und *Lanz* beschrieben bei Hunden, Katzen und *Lanz* auch bei Ziegen tetanieähnliche Zustände, wenn die Schilddrüse entfernt worden war. *v. Eiselsberg* vermochte diese aber zu unterdrücken, wenn er Katzen die Schilddrüse in den Bauchraum oder in die Fascie dicht über dem Bauchfell verpflanzt hatte; wurde hier die Schilddrüse entfernt, so traten auch tetanieähnliche Erscheinungen wieder auf. *Lanz* machte bei seinen Tierversuchen die beachtenswerte Beobachtung, daß die in Bern operierten Ziegen die Entfernung der Schilddrüse wesentlich besser als die Tiere in Amsterdam vertrugen, denn in Bern ging ihm unter 30 Tieren nur 1 zugrunde, während er in Amsterdam unter 20 Ziegen 9 verlor.

Schon im Jahre 1898 sahen *Vassale & Generali* Tetanie nach Entfernung der Nebenschilddrüsen oder Epithelkörperchen, Glandulae parathyreoideae auftreten, es hat dann namentlich *Chvostek* im Jahre 1905 betont, daß Tetanie die Folge einer Funktionsstörung der Nebenschilddrüsen sei.

Eine besondere ätiologische Art von Tetanie ist die Tetanie der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden. Stellt sich Tetanie bei Schwangeren ein, so pflegt sie in den letzten Schwangerschaftsmonaten aufzutreten. Manche Frauen bekommen immer wieder Tetanie, wenn sie von neuem schwanger geworden sind. *Delpech* wies darauf hin, daß besonders oft Entbundene von Tetanie befallen werden, deren Kinder bald nach der Geburt sterben. Das Auftreten der Tetanie bei Stillenden gab *Trouseau* Veranlassung, die Tetanie auch Ammenkontraktur zu nennen. Auch hat man von einer rheumatischen Kontraktur der Säugenden gesprochen. Über die Ursachen des Leidens ist nichts bekannt. Bald sind mehr autotoxische, bald mehr infektiöse Einflüsse wahrscheinlich, doch werden sich vielfach auch reflektorische Reize nicht mit Sicherheit ausschließen lassen. Nach *v. Frankl-Hochwart* kommt auch diese Art von Tetanie am häufigsten in der kalten Jahreszeit, Januar bis April, vor.

Tonnellé sah bei drei jungen Mädchen Tetanie mit dem Beginn der Menses auftreten, *Raband* beschrieb das Leiden bei einer 52jährigen Frau mit Uteruskarzinom und *Grünewald* bei Endometritis.

Ob Onanie zu den Ursachen für Tetanie gehört, erscheint noch strittig.

Toxische Tetanie ist bei Alkoholismus und nach Chloroform-, Morphium- und Ergotingebrauch beobachtet worden. *Gowers* beschrieb Tetanie bei Bleivergiftung. *Oppenheim* sah das Leiden nach Spermineinspritzungen und nach dem Genuß von Krebsen auftreten.

Mehrfach stellte sich Tetanie im Gefolge von anderen Nervenkrankheiten ein. *v. Strümpell, Steinlechner* uud *Mannheim* beschrieben sie bei Morbus Basedowii, *Kasparek* nach Hitzschlag und *Hochhaus* bei Syringomyelie. Auch hat man mehrfach bei Epileptischen Tetanie auftreten gesehen.

Eine besondere Form von Tetanie ist die Tetanie der Säuglinge. Sie betrifft in der Regel Kinder bis zum Ende des zweiten Lebensjahres, namentlich wenn die Kinder mit Kuhmilch aufgefüttert werden und an Rachitis leiden. *v. Frankl-Hochwart* wies nach, daß auch die Säuglingstetanie in den kälteren Monaten Januar bis Mai am häufigsten auftritt. Während sie in manchen Orten verhältnismäßig häufig vorkommt, wird sie wieder an anderen fast ganz vermißt.

Die Ursachen der Säuglingstetanie sollen nach den neuesten Untersuchungen von *Finkelstein* und *Neter* mit dem Genuß von Kuhmilch zusammenhängen, der zur Bildung autotoxischer Stoffe in den Verdauungswegen führe. Andere, namentlich

Kassowitz nehmen ursächliche Beziehungen zur Rachitis an, hat doch *Freud* eine Beobachtung auch nach Osteomalacie beschrieben. Besonders lebhaft hat sich *Loos* in Graz gegen einen Zusammenhang mit Rachitis ausgesprochen. *Quest*, welcher die Gehirne von 3 an Tetanie verstorbenen Kindern sehr kalkarm fand, vermutet freilich auch eine Störung im Kalkstoffwechsel als Ursache der Kindertetanie. Nach einer Annahme von *Romme* soll es sich um die Folgen einer Infektion handeln.

Manche Kindertetanien haben keine andere Ursache wie bei Erwachsenen und treten namentlich nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten, Darmkatarrh und Darmparasiten ein.

Nach *Bouchut* soll Tetanie namentlich bei solchen Kindern vorkommen, deren Eltern nervös sind oder an Neurosen leiden.

Tetanie ist zuerst von *Steinheim* im Jahre (1830) beschrieben worden. Späterhin wurde sie von *Dance* (1831), von *Corvisart*, welcher sie zuerst Tetanie nannte, von *Trousseau*, welcher den Namen Tetanille vorschlug, und von anderen französischen Ärzten studiert. In Deutschland schenkte man ihr trotz ihres deutschen Ursprunges wenig Beachtung; nur *Hasse* ließ ihr in seinem mustergültigen Handbuch der Krankheiten des Nervensystemes eingehende Berücksichtigung angedeihen. Erst *Kussmaul* fachte im Jahre 1872 das Interesse der deutschen Ärzte an, woran sich namentlich die wichtigen elektrischen Untersuchungen von *Erb* aus dem Jahre 1873 angeschlossen haben.

Es gibt noch neben Tetanie und Tetanille eine Reihe anderer Benennungen für die Krankheit, so intermittierender Tetanus, idiopathischer oder essentieller Muskelkrampf und idiopathische oder essentielle Muskelkontraktur.

II. Symptome. Die Anfälle von tonischen Muskelkrämpfen, welche zum Wesen der Tetanie gehören, leiten sich fast immer durch Prodrome ein, wie Ziehen und Reißen in den später betroffenen Gliedern, Kältegefühl, Brennen, Ameisenkriebeln und Erstarrung. Derartige Störungen können tage- und wochenlang dem Ausbruch von Muskelkrämpfen vorausgehen. In seltenen Fällen stellen sich auch cerebrale Störungen ein, namentlich Schwindel, Eingenommensein des Kopfes, Ohrensausen und Funkensehen.

Die tonischen Muskelkrämpfe gesellen sich entweder zu den prodromalen Symptomen ohne erkennbare Veranlassung hinzu und treten bei manchen Kranken mit Vorliebe während der Nacht ein, oder sie erscheinen nach körperlichen Anstrengungen oder psychischen Erregungen. Auch Alkoholgenuß soll ihr Auftreten begünstigen.

In den typischen Fällen beschränken sie sich auf die Beuger der Finger und des Handgelenkes. Fast immer kommen sie auf beiden Körperseiten zu gleicher Zeit zum Vorschein; nur ausnahmsweise bestehen sie einseitig. Oft dehnen sie sich auch auf die Beuger der Unterarme und auf die Adduktoren der Oberarme aus. Nur selten befällt der tonische Krampf die Finger- und Handgelenksextensoren oder findet eine unregelmäßige Verteilung von Krämpfen in den Flexoren und Extensoren statt.

Mitunter nehmen auch die Muskeln der Beine an dem tonischen Krampf teil, bald nur die Plantarflexoren der Zehen, bald auch die Wadenmuskeln und zuweilen selbst die Extensoren und Adduktoren der Oberschenkel. Aber es können in seltenen Fällen auch hier andere Muskelgruppen an die Reihe kommen.

Selten erstreckt sich der Krampf auch auf die Rücken-, Bauch- und Brustmuskeln, auf die Muskeln des Beckens und auf das Zwerchfell, und es kann schließlich die Verbreitung eine fast allgemeine sein, so daß Krampf in den Gesichts-, Augen-, Kehlkopf-, Schlund- und Zungenmuskeln, der Speiseröhre und des Harnblasenschließmuskels hinzukommt. Eine Beteiligung der Harnblase verrät sich durch Harndrang bei Unvermögen des Harnlassens, Strangurie.

In den typischen Fällen ist die Stellung der von tonischen Muskelkrämpfen befallenen Finger und Hände so bezeichnend, daß sich fast schon aus ihr allein die Diagnose auf Tetanie stellen läßt.

Man kann sie treffend mit jener Hand- und Fingerhaltung vergleichen, welche man bei der Faradisation des Ulnarisstammes zu beobachten bekommt. *Trousseau* hob hervor, daß die Stellungen der von Tetanie befallenen Hand derjenigen eines Geburtshelfers gleicht, welcher im Begriffe steht, die konisch geformte Hand in die Vagina einzuführen — Geburtshelferhand. Andere vergleichen sie mit der Haltung der Hand beim Schreiben oder Wasserschöpfen. Auch hat man von einer Pfötchenhand gesprochen.

Der Daumen erscheint möglichst stark adduziert und fest in die Hohlhand geschlagen, die übrigen Finger, namentlich der vierte und fünfte, sind im Metakarpophalangealgelenk lebhaft gebeugt, in den Interphalangealgelenken gestreckt; der Handteller zeigt sich stark ausgehöhlt, indem sein ulnarer und radialer Rand nach auf- und einwärts gezogen ist; zugleich ist die ganze Hand stark volarwärts nach der ulnaren Seite gebeugt. Nehmen auch die Beuger der Unterarme an dem Krampfe teil, so erscheinen die Vorderarme in halber Beugung, während bei Krampf in den Adduktoren der Oberarme die Oberarme so stark gegen den Rumpf angezogen sein können, daß sich die gebeugten Unterarme vor dem Epigastrium überkreuzen. Die Kraft der Muskelkrämpfe läßt sich daraus ermessen, daß man gesehen hat, daß der stark einwärts geschlagene Daumen auf den sich anstemmenden Fingern Druckbrand erzeugt hatte *(Hérard)*.

Bei Krampf in den Zehenbeugern kommt die große Zehe durch Plantarflexion unter die benachbarten Zehen zu stehen. Nur selten bekommt man es mit Muskelkrämpfen in den Extensoren und mit Spreizung der Zehen zu tun. Krampf der Wadenmuskeln verrät sich durch Pes equinus oder Pes varoequinus, seltener Pes valgoequinus. In den Kniegelenken sind die Beine meist gestreckt, während die Oberschenkel gegeneinander adduziert sind. Bei tonischem Krampf in den Rückenmuskeln erscheint die Wirbelsäule stark nach vorn gewölbt und gewissermaßen ausgehöhlt. Kommt es zu tonischem Krampf in den Brustmuskeln und im Zwerchfell, so können sich bedrohliche Erstickungserscheinungen infolge von behinderter Atmung einstellen. Krampf in den Hals- und Nackenmuskeln bedingt durch venöse Blutstauung starke Cyanose im Gesicht und Hervortreten der Augäpfel.

In der Regel zeichnen sich die Formen der Muskeln deutlich unter der Haut ab. Mitunter werden während des Krampfes fibrilläre Muskelzuckungen gesehen. Die Muskeln erscheinen von fester Beschaffenheit, oft marmorhart. Auf Druck erweisen sie sich meist mehr oder minder lebhaft empfindlich. Mit einiger Gewalt gelingt es gewöhnlich, die Muskelzusammenziehungen zu überwinden und auszugleichen; läßt man aber mit dem Zuge nach, so schnellen die Glieder wieder in die vorherige Lage zurück.

Während des Bestehens der Krampfanfälle werden die meisten Kranken von lästigen Empfindungen geplagt, wie Kältegefühl, Brennen, Prickeln und Ameisenkriechen. Bei manchen kommt es zu sehr schmerzhaftem Spannungsgefühl in den tonisch kontrahierten Muskeln, bei anderen zu neuralgiformen Schmerzen, welche sich mitunter auf ganz bestimmte Nervenbahnen beschränken und zur Schulter, zum Nacken oder Hinterhaupt ausstrahlen. Auch treten mitunter zur Zeit der Muskelkrämpfe cerebrale Erscheinungen ein, wie Schwindel, Kopfdruck, Eingenommensein des Kopfes, Funkensehen, Augenflimmern und Ohrensausen.

Eine wichtige diagnostische Bedeutung kommt im Krankheitsbilde der Tetanie dem *Trousseau*schen und *Erb*schen Zeichen zu.

Unter dem *Trousseau*schen Zeichen versteht man die zuerst von *Trousseau* zufällig beim Umlegen einer Aderlaßbinde um den Arm gemachte Erfahrung, daß man imstande ist, durch Druck auf Nervenstämme oder Arterien am Oberarm einen Tetanieanfall hervorzurufen. Hat man 1—2 Minuten lang einen Druck ausgeübt, so tritt ein Anfall auf, welcher wieder schwindet, wenn der Druck aufhört. In manchen Fällen ruft nur Druck auf die Arterie einen Anfall hervor *(Kussmaul, Quincke)*, während Druck auf die Nerven erfolglos bleibt. Dieses Symptom fehlt äußerst selten, vorausgesetzt, daß man den Druck genügend lang wirken läßt, und hat noch die wichtige Bedeutung, daß es latente Tetanie erkennen läßt, denn so lang das *Trousseau*sche Zeichen besteht, so lang muß man auf eine Wiederkehr von Tetanieanfällen gefaßt sein, wenn auch bereits Anfälle wochen- und monatelang ausgeblieben waren.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob das *Trousseau*sche Zeichen die Folge einer Anämie oder einer mechanischen Reizung von Nerven durch den Druck sei. Auf Grund von Tierversuchen, welche *v. Frankl-Hochwart* ausführte, scheint es seine Entstehung der mechanischen Reizung von Nerven zu verdanken.

Schwieriger und weniger regelmäßig als an den Armen läßt sich das *Trousseau*sche Zeichen an den Beinen durch Druck auf die Arteria femoralis oder auf den Ischiadikus erzeugen.

Bei einzelnen Kranken hat man gesehen, daß auch Druck auf andere Stellen des Körpers Krampfanfälle auslöste, so Druck auf den Halssympathikus und die Karotis *(N. Weiss)*, Druck und faradische Reizung an bestimmten schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule *(Spratly, Berger)* und Druck auf die Muskeln des Handgelenkes oder auf die Radialarterie. Auch will *N. Weiss* durch Kneifen der Haut Tetanieanfälle hervorgerufen haben, was freilich anderen Ärzten nicht gelingen wollte. *Czerny* sah bei Erhebung des Armes einen Anfall zum Vorschein kommen.

*Erb*sches Zeichen nennt man die Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit in den motorischen Rumpf- und Gliedernerven, auf welche zwar schon *Benedikt* und *Kussmaul* hingewiesen haben, doch ist sie erst von *Erb* in einer einwurfsfreien und für die Elektrodiagnostik außerordentlich wichtigen Arbeit eingehend verfolgt worden. Jedenfalls übersehe man nicht, daß sie nur die Nerven, nicht aber die zugehörigen Muskeln betrifft. Bei Untersuchung mit dem faradischen Strom sind in der Regel, wenn auch nicht ausnahmslos, bereits sehr geringe Stromstärken ausreichend, um vom Nerven aus, also indirekt, Muskelzuckungen hervorzurufen. Bei Anwendung des galvanischen Stromes dagegen tritt regelmäßig sehr früh Ka. S. Z., ebenso An. Ö. Z. ein. Bald folgen aber auch Ka. S. Te. und An. S. Te. Besonders eigentümlich ist, daß auch An. Ö. Te. unschwer zu erreichen ist. *Chvostek* will sogar zwei Male Ka. Ö. Te. beobachtet haben.

Prognostisch kommt den veränderten elektrischen Erscheinungen dieselbe Bedeutung wie dem *Trousseau*schen Zeichen zu, denn solange sie bestehen, ist eine Wiederkehr von Anfällen zu befürchten. Man hat also ein Mittel in der Hand, auch durch die elektrische Untersuchung latente Tetanie zu erkennen.

Der Facialnerv bleibt von diesen Veränderungen nicht selten frei.

v. Bechterew wies darauf hin, daß sich die elektrische Erregbarkeit der Nerven bei wiederholten Reizen erhöht.

Hoffmann hat nicht nur an den motorischen, sondern auch an den sensiblen Nerven Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit nachgewiesen, was *Chvostek* und *Loos* bestätigt haben.

Chvostek fand, daß die elektrische Erregbarkeit des Akustikus erhöht ist, und auch an den Geschmacksnerven will man ähnliches gesehen haben.

Der elektrische Leitungswiderstand der Haut zeigte sich bei Prüfungen von *Chvostek* unverändert.

H. Hoffmann und *v. Voss* wiesen bei einigen Kranken myotonische Reaktion der Muskeln nach; die Muskelzuckungen überdauerten den elektrischen Reiz längere Zeit. Auch beobachtete *Hoffmann* noch andere Zeichen von Myotonie, beispielsweise, daß die Kranken die zusammengebissenen Kiefer nicht schnell wieder auf Befehl zu öffnen vermochten.

H. F. Müller untersuchte die elektrische Erregbarkeit des Herzmuskels; er fand sie unverändert.

Peters hat auf eine eigentümliche elektrische Erscheinung hingewiesen, die er als Hampelmannphänomen bezeichnet. Wurde die Anode eines galvanischen Stromes von 3—4 Milliampères Stärke auf die Brust und die Kathode in der Höhe des 5.—7ten Brustwirbels auf die Wirbelsäule gestellt, so traten bei jedem Stromschluß in den Armen zuckende Bewegungen auf, die lebhaft an die Armbewegungen eines an der Schnur gezogenen Hampelmannes erinnerten. Die gleichen Hampelmannbewegungen ließen sich auch an den Beinen hervorrufen, wenn man die Kathode auf den 12ten Brustwirbel setzte. Mitunter mußte man zunächst den Arm durch eine *Esmarch*sche Binde blutleer machen und dann einen Gummischlauch in Achselhöhe um den Arm legen, um bei elektrischer Reizung Hampelmannbewegungen zu erzielen. *Peters* vertritt die Ansicht, daß es sich dabei um eine Reizerscheinung der Rückenmarkswurzeln handle.

Hand in Hand mit der Erhöhung der elektrischen geht auch eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit in den motorischen Nerven einher, so daß schon leichtes Beklopfen der Nervenstämme mit dem Finger oder Perkussionshammer genügt, um in den zugehörigen Muskeln Zuckungen hervorzurufen. Wiederholte mechanische Reize erhöhen die Reizbarkeit der Nerven, also die gleiche Erscheinung wie bei elektrischer Reizung. Die direkte mechanische Muskelerregbarkeit ist dagegen nicht gesteigert.

Das Aussehen der von Tetanie betroffenen Teile bietet häufig nichts Ungewöhnliches dar; bei manchen Kranken hat man aber Schwellung, Rötung und Ödem an den Gelenken gefunden.

James berichtet, daß sich bei einem Kranken die von Krampf befallenen Hände lebhaft schwarzblau färbten wie bei *Raynaud*scher Krankheit.

Nimmt der Facialis an der Erkrankung teil, so bekommt man häufig Kontraktionen in den Gesichtsmuskeln zu sehen, sobald man den Fazialis an der Austrittsstelle unter dem Foramen stylomastoideum beklopft oder den Pes anserinus dadurch reizt, daß man schnell mit dem Finger quer über das Gesicht vom Auge zum Foramen stylomastoideum herüberfährt. Man nennt diese Erscheinung nach *Chvostek*, der sie zuerst beschrieb, *Chvostek*sches Zeichen oder Facialisphänomen.

Die Hautsensibilität ist meist verändert, mitunter freilich nur in sehr geringem Grade. *Manouvricz* fand Herabsetzung für Kitzel-, Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung auch außerhalb der Anfälle. Die gleichen Veränderungen sollen auch auf den Schleimhäuten nachweisbar sein.

Hasse gibt an, daß, je stärker die Hautanästhesie ist, um so heftigere Krampfanfälle zu erwarten seien. Auch beobachtete er Verlust des Muskelgefühles, so daß die Kranken nur mit offenen Augen Gegenstände festzuhalten vermochten und sie im Dunkeln aus den Händen fallen ließen.

Haut-, Sehnen- und Periostreflexe sind häufig unverändert, aber man hat auch Steigerung beobachtet. *v. Bechterew* fand, daß sich bei wiederholter Prüfung der Patellarsehnenreflex bald erschöpft zeigt.

Mehrfach sind schmerzhafte Druckpunkte an der Wirbelsäule erwähnt; *Spratly* sah, daß bei Druck auf dieselben die Anfälle heftiger wurden.

Als trophische Veränderungen sind Pigmentierungen der Haut, Ausfallen der Haare und Nägel und Hautgeschwüre beschrieben worden. *Bloch* beobachtete das Auftreten eines Herpes femoralis auf dem von Tetanie betroffenen Gliede. Mit der Rückbildung des Herpes schwanden auch die tetanischen Erscheinungen.

Meinert, Bouchut, Wettendorfer, Bernhardt, Peters, Lissizyn, Strachow, Uhthoff und *Sperber* beschrieben Katarakt bei Tetanie.

Sperber hebt hervor, daß sich der Star durch großen Kern und geringe Rindenschicht auszeichne. Nach *Peters* hat man es mit den Folgen von Krämpfen in den Ciliarmuskeln zu tun, welche die Zufuhr von Ernährungsstoffen zur Linse stören.

Bei einigen Kranken kam es zur Bildung einer Papillitis und Neuroretinitis.

Goldstein will im Blute Schrumpfung der roten Blutkörperchen gefunden haben.

Zuweilen wurden Veränderungen im Harn bemerkt, beispielsweise Polyurie, Albuminurie, Glykosurie und Azetonurie.

Das Allgemeinbefinden bleibt häufig bei Tetanie unverändert. Bei manchen Kranken stellen sich jedoch dyspeptische Erscheinungen, Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit oder auch Aufgeregtheit ein. Auch kann es bei ausgebreiteten Krämpfen zu Delirien, halluzinatorischer Verwirrtheit, Benommenheit, selbst zu Bewußtlosigkeit kommen.

Mitunter treten auf der Höhe der Anfälle starke Schweiße auf. Auch kommt nicht zu selten Temperatursteigerung bis zu 40° C vor; der Verlauf der Temperatur pflegt remittierenden, zuweilen selbst intermittierenden Typus darzubieten.

Die Dauer der einzelnen Krampfanfälle schwankt; mitunter währen sie kaum eine Minute, während sie in anderen Fällen eine oder mehrere Stunden und selbst bis zu drei Tagen anhalten. Im Schlaf bleiben die Muskelkontrakturen bestehen, nur pflegen sie etwas schwächer zu werden.

Die Zahl der Anfälle unterliegt großem Wechsel. Mitunter liegen zwischen einzelnen Anfällen Tage, Wochen, selbst Monate dazwischen, oder die Krankheit ist überhaupt mit einem einzigen Anfall beendet, während sich in anderen Fällen im Laufe eines einzigen Tages Anfall auf Anfall folgt, so daß das Krankheitsbild einem Tetanus ähnlich wird. Mitunter hat man Anfälle zu ganz bestimmten Stunden wiederkehren gesehen.

Man kann je nach der Dauer des Leidens zwischen akuter, subakuter und chronischer Tetanie unterscheiden. Akute Tetanie ist in wenigen Tagen oder binnen 4 Wochen beendet, während sich die subakute 4—8 Wochen und die chronische über viele, mitunter über mehr als 20 Jahre hinzieht.

Hervorzuheben ist noch, daß eine ausgesprochene Neigung zu Rückfällen besteht, so daß beispielsweise manche Frauen während jeder Schwangerschaft an Tetanie erkranken.

Der Ausgang des Leidens ist zwar in der Regel Genesung, doch kommt es dabei wesentlich auf die Ursachen an. So kamen unter 20 Tetanien nach Magenerweiterung 18 (90%) Todesfälle vor *(Bouveret & Devic)*.

Bei Kindern kann es auf der Höhe der Anfälle zu Eklampsie mit tödlichem Ende kommen. Mitunter hat man durch zunehmende Entkräftung und anhaltenden Durchfall den Tod eintreten gesehen.

Als Nachkrankheiten bleiben zuweilen noch lange Zeit leichte Muskelkontrakturen und Paresen zurück. *Gowers* beschrieb Muskelatrophie mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Auch Chorea *(Salomonsen)* und Epilepsie sind als Nachkrankheiten beschrieben worden. Mehrfach machte sich nach überstandener Krankheit Hysterie bemerkbar.

Von der bisher beschriebenen typischen Form der Tetanie hat man die tetanoiden Zustände und die atypische, larvierte und latente Tetanie zu unterscheiden.

Tetanoide Zustände äußern sich in Parästhesien in den Händen; daneben läßt sich Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven und Fazialisphänomen nachweisen, während *v. Frankl-Hochwart* das *Trousseau*sche Zeichen vermißte. Zu Muskelkrämpfen kann es zwar jeden Augenblick kommen, doch ist dies nicht unumgänglich notwendig.

Zur atypischen Tetanie gehören solche Erkrankungen, bei denen die Krampfanfälle nicht beiderseits, sondern nur einseitig auftreten oder sich zuerst in anderen Muskeln als in den Beugern von Hand und Fingern zeigen. So beschrieb *Scheiber* eine Beobachtung, in welcher die ersten Muskelkrämpfe in den Gesichtsmuskeln auftraten.

Zur larvierten Tetanie ist der Stimmritzenkrampf, Spasmus glottidis, der Kinder zu rechnen. Mitunter kommt dieser auch bei Tetanie der Erwachsenen vor. Namentlich haben *Escherich, Loos, Kaspárek* und *Ganghofner* hervorgehoben, daß Stimmritzenkrampf bei Kindern sehr häufig Zeichen von Tetanie sei, und daß sich bei den erkrankten Kindern *Trousseau*sches und *Erb*sches Zeichen nachweisen lassen. Daß auch ein nicht mit Tetanie zusammenhängender Stimmritzenkrampf bei Kindern vorkommt, unterliegt freilich keinem Zweifel.

Von latenter Tetanie spricht man dann, wenn sich Muskelkrämpfe nicht einstellen, dagegen *Trousseau*sches und *Erb*sches Zeichen nachweisen lassen, so daß daraus die tetanische Veränderung unverkennbar ist. Bei Kindern soll nach *Kölzer* starke Adduktion des Daumens gegen den Zeigefinger auf latente Tetanie hinweisen. Eine solche latente Tetanie kann dem Ausbruch von Tetanieanfällen vorausgehen oder nach ihrem Verschwinden zurückbleiben oder auch selbständig bestehen.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Über anatomische Veränderungen bei Tetanie ist nichts Sicheres bekannt; wahrscheinlich bestehen nachweisbare Veränderungen überhaupt nicht, sondern handelt es sich um rein funktionelle Störungen. Zwar sind mehrfach Blutungen an den spinalen Meningen, Zunahme und sanguinolente Verfärbung der spinalen Flüssigkeit, Erweichnng und Sklerose im Rückenmark, mikroskopisch kleine Blutungen in demselben *(N. Weiss)*, Verdickung der Blutgefäße mit Anhäufung von Rundzellen in den adventitiellen Lymphscheiden *(Langhans)*, Erweiterung der periganglionären Spalträume im verlängerten Mark und im Halsmark, Mißstaltungen der Ganglienzellen, gelbe Pigmententartung, Vakuolenbildung, Chromolyse, Verlagerung und Verunstaltung ihres Kernes und Verlagerung des Kern-

körperchens nach der Peripherie *(Ferranini)* beschrieben worden, aber offenbar handelt es sich hier, soweit überhaupt zuverlässige Befunde vorliegen, um rein zufällige Veränderungen oder um sekundär von der Tetanie, namentlich wenn sie ausgebreitet war, abhängige und fast bedeutungslose Befunde. *Peters* berichtet über gelatinöse Exsudate auf der Außenfläche der Dura mater spinalis und über Blutungen und Entzündungen der Rückenmarkswurzeln und Intervertebralganglien, doch scheinen mir Bestätigungen dieser Befunde sehr wünschbar. *Berger* untersuchte die peripherischen Nerven und fand sie unverändert, während man früher Hyperämie in dem Neurilemm nachgewiesen haben wollte.

Durch den negativen anatomischen Befund wird begreiflicherweise die Einsicht in das Wesen der Krankheit erschwert. Von der Annahme, daß es sich um ein reines Muskelleiden handle, ist man heute allgemein zurückgekommen; man gibt zu, daß die Krankheit neurogenen Ursprunges ist, nur ist es noch fraglich, ob man peripherische Nerven, Rückenmark, Gehirn oder Sympathikus in Anspruch nehmen soll. Auf einen peripherischen nervösen Ursprung scheint zwar die erhöhte elektrische und mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven zu deuten, doch könnte diese auch sekundär vom Rückenmark abhängen.

Die meisten Ärzte suchen in der Tat den Sitz des Leidens im Rückenmark und nehmen hier eine gesteigerte Erregbarkeit in den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner an. Auch das häufige Vorkommen von Druckpunkten an der Wirbelsäule wird auf den spinalen Ursprung des Leidens bezogen. Jedoch könnten auch die Veränderungen im Rückenmark wieder von solchen im Gehirn abhängig sein, und jedenfalls darf man nicht übersehen, daß häufig genug ausgesprochen cerebrale Symptome im Krankheitsbilde auftreten, so daß wenigstens dann außer dem Rückenmark auch noch das Gehirn in Frage käme. Immerhin ist es nicht auszuschließen, daß überhaupt im Gehirn der eigentliche Ursprung der Tetanie zu suchen ist.

N. Weiss hat gemeint, daß die krankhaften Erscheinungen der Tetanie vom Sympathikus ausgingen, und daß es infolge von Sympathikusreizung zu Blutlaufsveränderungen im Rückenmark und dadurch wieder zu den Erscheinungen der Tetanie käme.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer typischen Tetanie ist leicht, wenn man sich an das anfallsweise Auftreten von tonischen Muskelkrämpfen in bestimmten Muskelgruppen, an das *Trousseau*sche Zeichen und an die Erhöhung der elektrischen und mechanischen Erregbarkeit in den Glieder- und Rumpfnerven und namentlich auch an das *Erb*sche Zeichen hält.

Das Facialisphänomen läßt sich für die Diagnose nicht mit Sicherheit verwerten, denn es kommt auch bei Gesunden, besonders aber bei nervösen und kachektischen Personen vor *(v. Frankl-Hochwart, Schlesinger, Loos)*. Selbst eine Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit motorischer Nerven haben *Schlesinger* und *Loos* bei Gesunden gefunden.

Verwechslungen sind zwischen Tetanie und Tetanus, hysterischen Kontrakturen, koordinatorischen Beschäftigungsneurosen und Ergotismus spasmodicus denkbar, aber bei allen diesen Krankheiten fehlen *Trousseau*sches und *Erb*sches Zeichen.

Von Tetanus unterscheidet man Tetanie auch noch dadurch, daß sich Tetanus am frühesten durch Kinnbackenkrampf äußert und daß bei ihm die Reflexerregbarkeit krankhaft gesteigert ist.

Bei hysterischen Krämpfen werden sich noch andere Zeichen von Hysterie nachweisen lassen. *Funke* und *Curschmann* fanden bei hysterischer Pseudotetanie zwar *Trousseau*sches und *Chvostek*sches, aber nicht *Erb*sches Zeichen.

Bei koordinatorischen Beschäftigungsneurosen stellen sich Muskelstörungen immer nur nach bestimmten Hantierungen ein.

Sehr große Ähnlichkeit mit Tetanie kann der Ergotismus spasmodicus zeigen, doch läßt sich bei Ergotismus eine vorausgegangene Vergiftung mit Mutterkorn nachweisen.

Mit der Diagnose einer typischen Tetanie darf der Arzt noch nicht zufrieden sein; wenn immer möglich, sollten auch die Ursachen des Leidens festgestellt werden, weil sich nach diesen Vorhersage und Behandlung richten. Genaue Anamnese und sorgfältige Untersuchung des Körpers werden meistens zum Ziel führen.

Bei der Diagnose der atypischen, larvierten und latenten Tetanie und der tetanoiden Zustände gibt vor allem das Vorhandensein des *Trousseau*schen, *Erb*schen und unter Umständen auch des *Chvostek*schen Zeichens den Ausschlag.

V. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Tetanie nach den Ursachen. Bei idiopathischer Tetanie erfolgt fast ausnahmslos Genesung und gleiches gilt für Tetanie nach Infektionskrankheiten und Vergiftungen. Bei Tetanie der Schwangeren und Entbundenen, seltener der Säugenden, trat dagegen mehrfach der Tod ein, doch gilt auch hier Genesung als Regel. Freilich können Monate, selbst Jahre darüber hingehen, bis das Leiden dauernd gehoben ist. Vollkommene Heilung darf man nur dann annehmen, wenn das *Trousseau*sche und *Erb*sche Zeichen nicht mehr vorhanden sind.

Eine ernste Prognose muß man dagegen dann stellen, wenn Thyreoektomie oder Magenerweiterung die Ursache einer Tetanie sind. Kommen Personen mit Tetania thyreopriva mit dem Leben davon, so droht ihnen noch immer die Erkrankung an Myxödem.

Auch die Tetanie der Säuglinge ist eine ernste Krankheit, die viele Opfer fordert, gilt doch mit Recht Spasmus glottidis, ein zum mindesten häufiges Zeichen der Kindertetanie, als eine sehr ernste Krankheit.

VI. Therapie. Die Behandlung der Tetanie hängt vor allem von den Ursachen ab und soll in erster Linie eine kausale Therapie sein.

Bei toxischer Tetanie wird man den Kranken der weiteren Einwirkung des Giftes entziehen. Außer warmen Bädern dürfte sich noch vielfach der Gebrauch des Jodkaliums empfehlen, das man zweckmäßig in Verbindung mit Brompräparaten reicht. (Rp. Solutionis Natrii bromati 10·0 : 200, Kalii jodati 5·0. MDS. 3mal täglich 15 *cm*³).

Hat sich Tetanie im Verlauf von Magen-, Darm-, Leber- oder Nierenleiden eingestellt, so suche man zunächst diese Krankheiten gründlich zu heilen, dauern aber trotzdem die Erscheinungen der Tetanie fort, so kommt die gleiche Behandlung wie bei idiopathischer Tetanie in Frage. Bei Magenerweiterung führe man Ausspülungen des Magens nur mit großer Vorsicht aus; stellen sich dabei Zeichen von Tetanie ein, so unterbreche man die weitere Ausspülung und lasse 500—1000 *cm*³ physiologischer Kochsalzlösung (0·75%) in den Mastdarm oder unter die Haut oder selbst in die Venen einlaufen, um durch Steigerung der Harnausscheidung Giftstoffe aus dem Körper schnell herauszuschaffen und einer Eintrocknung der Gewebe vorzubeugen. *Albu* sah eine bei krebsiger Stenose des Pylorus aufgetretene Tetanie heilen, nachdem *Nasse* die Operation der Pylorusstenose ausgeführt hatte.

Bei Tetania thyreopriva ist eine Prophylaxe möglich, indem man es vermeidet, die Schilddrüse vollständig durch die Operation aus dem Körper zu entfernen. Aber auch dann, wenn noch Schilddrüsenreste zurückgeblieben sind, ist der Ausbruch von Tetanie möglich, wenn diese Reste funktionsunfähig geworden sind. Man hat gegen Tetania thyreopriva mit Erfolg die Organo- oder Opotherapie benutzt. So verordnete *Gottstein* zwei Kranken Schilddrüsenextrakt und erreichte dadurch wesentliche Besserung. Der Versuch, Kranken Schilddrüsenreste zu implantieren, mißlang ihm. *Parhon* berichtete über gute Erfolge mit Schilddrüsenemulsion, noch bessere Wirkung freilich erreichte er durch ein nach den Angaben von *Marescu* und *Lusina* hergestelltes Präparat aus der Glandula parathyreoidea.

Bricht Tetanie während der Schwangerschaft aus, so hat man zur künstlichen Frühgeburt geraten, doch wird man sich zu einer solchen in der Regel nur dann verstehen, wenn die Krankheit eine lebensgefährliche Wendung nimmt. Das Auftreten von Tetanie bei Säugenden verlangt, daß das Stillen sofort dauernd aufgegeben werde.

Bei der Tetanie der Säuglinge haben *Neter* und *Finkelstein* angeraten, die Ernährung mit Kuhmilch auszusetzen und sie durch Haferschleim, Kindermehle, Fleischbrühe mit Ei oder Mutterbrust zu ersetzen. Bestehen Zeichen von Rachitis, so wird man außerdem noch die Rachitis zu bekämpfen versuchen, wozu *Kassowitz* wohl in einer zu weitgehenden Weise Phosphor empfahl. (Rp. Phosphori 0·01, Olei jecoris Aselli 100. MDS. Täglich 10 cm^3 zu nehmen.) Über die Behandlung des Laryngospasmus glottidis ist Bd. I, S. 377 nachzusehen.

Am wenigsten ist man bei der idiopathischen und infektiösen Tetanie imstande, eine kausale Behandlung durchzuführen, und man wird bei ihr von der symptomatischen Behandlung Gebrauch machen, die aber auch vielfach bei den übrigen Formen von Tetanie neben der kausalen Behandlung zu beobachten ist. Man verordne bei ihr reizlose Nahrung, namentlich Milch, hüte die Kranken vor geistiger und körperlicher Aufregung, lasse sie täglich ein lauwarmes Bad von 33—35° C gebrauchen und verordne innerlich Natrium salicylicum (1·0—3stündlich 1 Pulver), Phenazetin (1·0 — 3mal täglich) oder Antipyrin (0·5 — 3mal täglich). Erweist sich das Leiden als hartnäckig, so empfiehlt sich vorübergehend Aufgeben des Berufes und bei epidemischem Auftreten von Tetanie auch Wechsel des Aufenthaltsortes.

Vielfach hat man Nervina und Narkotika gegen Tetanie verordnet, doch muß deren Wirkung als sehr zweifelhaft bezeichnet werden.

Unter den Nervinis werden wohl am meisten die Brompräparate benutzt, aber auch von der Valeriana, dem Castoreum, Zink und Arsen ist vielfach Gebrauch gemacht worden. Von Narkoticis werden besonders Opium, Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Äther, Belladonna, Hyoscin, Curare und Calabar empfohlen. Klagen die Kranken über sehr heftige Schmerzen und anhaltende Schlaflosigkeit, so wird man sich mit Vorteil einer subkutanen Injektion von Morphium bedienen.

Von Derivantien, wie Schröpfköpfen und Vesikantien, Aufpinselungen von Jodtinktur auf die Wirbelsäule und Einreibungen

mit Unguentum tartari stibiati möchte ich als zu erregend abraten. Auch die Anwendung eines Eisbeutels bleibt meist ohne Nutzen. Ebenso sollte man mit Kaltwasserkuren vorsichtig sein.

Manche Ärzte haben zur Anwendung von Elektrizität geraten.

Bestehen Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, so hat man auf diese die Anode eines nicht zu starken galvanischen Stromes (etwa 5 Milliampères) aufgestellt, während die Kathode auf dem Brustbein ruhte. Sitzung einen Tag um den anderen. Dauer jeder Sitzung 2—4 Minuten. Auch hat man die gleiche Behandlungsmethode für die Halsanschwellung des Rückenmarkes als den vermutlichen Hauptsitz des Leidens und auch für die Lendenanschwellung in Anwendung gezogen. Oder man galvanisierte die peripherischen Nervenstämme labil mit der Anode, indem man von den Muskeln gegen die Nervenplexus langsam in die Höhe rückte. Zur Zeit von Krampfanfällen hat man die Anodenbehandlung vorteilhaft wirken gesehen (*Eisenlohr*). Weniger empfehlenswert erscheint die Benutzung des faradischen Stromes, jedenfalls sollte man nur schwache Ströme auf die Wirbelsäule und Nervenstämme anwenden.

3. Koordinatorische Beschäftigungsneurosen.

Als koordinatorische Beschäftigungsneurosen hat zuerst *Benedikt* krankhafte Störungen der Muskeltätigkeit bezeichnet, die sich besonders bei solchen Personen einstellen, welche gezwungen sind, bei bestimmten, durch Übung eingelernten feineren Bewegungen gewisse Muskelgruppen zu überanstrengen. Es stellen sich dann leicht Erschöpfungszustände in den Muskeln ein, ein geregeltes koordinatorisches Zusammenarbeiten wird für die Dauer unmöglich und die betreffende Arbeit läßt sich nur fehlerhaft oder gar nicht mehr durchführen. Am genauesten und längsten bekannt ist der Schreibkrampf, und daher soll gerade dieser als Beispiel für eine Beschäftigungsneurose eingehender geschildert werden.

Schreibkrampf. Mogigraphie. (Graphospasmus. Cheirospasmus.)

I. Ätiologie. Am häufigsten bekommt man Schreibkrampf zwischen dem 20.—40sten Lebensjahre zu beobachten. Bei Kindern hat man ihn nur sehr selten angetroffen und auch im Greisenalter bildet er sich nur ausnahmsweise aus.

Fast immer handelt es sich um Männer, doch ist mir in neuerer Zeit aufgefallen, daß Schreibkrampf auch bei studierenden Frauen immer häufiger vorkommt.

Bei manchen Kranken läßt sich eine ererbte nervöse Beanlagung nachweisen. Vielfach sind bei Verwandten Epilepsie, Hysterie, Psychopathie oder andere Neurosen, auch Schreibkrampf selbst vorgekommen und häufig fielen auch die Kranken selbst von Kindheit an durch Nervosität auf.

Gallard berichtet, daß ein Mann sowie dessen Mutter und Schwester an Schreibkrampf litten, obwohl sich die Frauen nur wenig mit Schreiben abgegeben hätten.

Mitunter handelt es sich um erworbene Nervosität und durch sie wieder um eine Beanlagung zu Schreibkrampf. Dergleichen kommt bei Trinkern, starken Rauchern, Masturbanten und solchen Personen vor, welche sich anderen geschlechtlichen Ausschweifungen

ergeben haben. Mitunter lassen sich die Beziehungen zwischen Ursachen und Folgen dadurch nachweisen, daß, wenn es gelingt, die Ursachen zu beseitigen oder einzuschränken, auch das Folgeleiden an Stärke abnimmmt.

Zuweilen lassen sich an Personen, welche an Schreibkrampf leiden, andere Nervenkrankheiten nachweisen, als welche Hemikranie, Epilepsie, Tic convulsif, Agarophobie, Neurasthenie, Tabes dorsalis und Poliomyelitis angeführt sein mögen.

Auch starke psychische Erregungen rufen manchmal Schreibkrampf hervor. Namentlich von Kaufleuten, Bankbeamten und Kassenführern habe ich mehrfach zu hören bekommen, daß sie bei dem Jahresabschluß ihres Geschäftes zum ersten Mal an Schreibkrampf erkrankt wären, als sie sich Sorge machten, daß ihnen dies nicht zur richtigen Zeit gelingen könnte.

Manche Kranke führen ihre Beschwerden auf Erkältungen oder Verletzungen zurück, z. B. auf einen Streifschuß der Finger oder auf das Eindringen einer Nadel in die Fingerkuppe. Auch gehören hierher Tragen von zu engen Ärmeln oder Manschetten und Druck durch Hemdenknöpfe beim Schreiben.

In seltenen Fällen hat man Nervenentzündung beispielsweise am Medianus, Radialis, Ulnaris oder Plexus brachialis als Ursache des Leidens ausfindig machen können.

Runge beschrieb eine Beobachtung, in welcher Schreibkrampf mit Periostitis am Oberarm in Zusammenhang zu stehen schien und mitunter hat man Tendovaginitis oder Verdickungen an Schreibmuskeln nachweisen können.

Am häufigsten freilich trägt Überanstrengung beim Schreiben oder fehlerhafte Schreibstellung an dem Übel Schuld. Daraus erklärt sich auch, daß man ihm namentlich oft bei Schreibern, Kaufleuten, Bank-, und Bureaubeamten begegnet.

Vielfach hat man den Gebrauch von Stahlfedern, namentlich von harten und spitzen, mit der Entstehung von Schreibkrampf in Zusammenhang gebracht, doch hat man Schreibkrampf schon vor Einführung der Stahlfedern im Jahre 1830 gekannt und außerdem bei Personen beobachtet, welche sich auch heute noch immer nur der Gänsefedern bedient hatten. Die Zunahme des Schreibkrampfes in neuer Zeit hängt meiner Überzeugung nach nicht mit dem ausgedehnten Gebrauch von Stahlfedern, sondern damit zusammen, daß Nervosität und Überbürdung mit geistiger Arbeit in der Gegenwart überhandgenommen haben. Keinem Zweifel unterliegt es, daß auch unzweckmäßige Federhaltung, schlechte Haltung des Armes oder der Hand beim Schreiben, schlechtes Papier und schlechte Unterlage das Übel hervorrufen und befördern.

Selbstverständlich ist die Gefahr, an Schreibkrampf zu erkranken, größer, wenn mehrere der aufgeführten Schädlichkeiten zusammentreffen.

II. Symptome. Die Symptome des Schreibkrampfes stellen sich in der Regel nicht plötzlich ein, sondern bilden sich ganz allmählich aus. Mitunter sind gewissermaßen als Prodrome andere nervöse Erscheinungen vorausgegangen, wie Kopfdruck, Verstimmung, Aufgeregtheit, schlechter Schlaf, Appetitverlust und nervöse Dyspepsie.

Schreibkrampf fängt meist als mehr oder minder leichte Behinderung beim Schreiben an; auf dieser Stufe kann das Leiden monate-, selbst jahrelang stehen bleiben, in der Regel artet es jedoch

bald langsamer, bald schneller so aus, daß Schreiben fast unmöglich wird.

Zuerst und am stärksten betroffen pflegen die gerade bei den Schreibbewegungen beteiligten Muskeln zu sein, namentlich die Musculi interossei et lumbricales, die Muskeln des Daumenballens und die Extensoren und Flexoren am Unterarm, aber es kann sich die Bewegungsstörung auch auf die Muskeln des Oberarmes und der Schulter und selbst auf die Muskeln des Nackens ausdehnen. Bald sind nur einige wenige, bald viele Muskelgruppen beteiligt; jede Erkrankung besitzt ihre Eigentümlichkeiten.

Man hat vier Hauptformen von Schreibkrampf unterschieden, welche als spastischer, tremorartiger, paralytischer und neuralgischer Schreibkrampf benannt sein mögen. Am häufigsten wird man der spastischen Form des Schreibkrampfes begegnen, am seltensten der paralytischen. Mitunter macht die eine den Anfang und es gesellt sich später die andere hinzu oder ersetzt sie vollkommen.

Spastischer Schreibkrampf äußert sich in tonischen, seltener in klonischen Muskelkrämpfen, welche sich beim Schreiben einstellen und die sichere Haltung oder Leitung der Feder beeinträchtigen oder verhindern.

Bei manchen Kranken bekommt man es mit einem Flexionskrampf des Daumens zu tun, so daß beim Schreiben der Daumen in gestreckter oder gebeugter Haltung krampfhaft in die Hohlhand gezogen wird. Bei anderen Kranken stellt sich ein Flexions- oder Extensionskrampf im Zeigefinger ein, woran nicht selten auch der dritte Finger teilnimmt. Kommt es zugleich zu Krampf in den Extensoren des Daumens und Zeigefingers, so fällt die Feder aus der Hand. Mitunter betrifft der Krampf die Extensoren oder die Musculi abductor et opponens digiti quinti und verbindet sich mit so lästigem Schmerz, daß das Weiterschreiben unmöglich wird. Auch treten nicht selten Krampfzustände in den Beugemuskeln des Handgelenkes ein. Entsteht dergleichen in den Musculi flexor et extensor carpi ulnaris, so wird die Hand mit Gewalt über das Papier hinübergezogen, die Hand geht durch. Auch werden Krampfzustände in den Pronatoren und Supinatoren des Unterarmes beobachtet, so daß Hand und Feder unregelmäßig auf dem Papier hin- und herfahren. Übrigens ist mit dem bisher Erwähnten noch nicht einmal die Zahl der Möglichkeiten erschöpft. Nur selten ist das Leiden die Folge von krampfartigen Zuständen in den Schultermuskeln.

Tremorartiger Schreibkrampf äußert sich in zitternden Bewegungen, welche nur beim Schreiben auftreten und sich in den Schriftzügen als Zitterschrift verraten (vergl. S. 718, Fig. 118).

Der paralytische Schreibkrampf führt seinen Namen insofern mit Unrecht, als krampfhafte Vorgänge bei ihm fehlen; man sollte ihn eher Schreiblähmung nennen. Er äußert sich in dem Gefühl zunehmender Ermüdung und Spannung, welches sich beim Schreiben einstellt und so stark wird, daß die Hand auf dem Papier gebannt still steht.

Bei neuralgischem Schreibkrampf stellen sich beim Schreiben so lästige Schmerzen im Arm ein, daß diese das Schreiben zur Unmöglichkeit machen.

Die geschilderten Störungen bei den verschiedenen Formen des Schreibkrampfes treten bald bei jedem Schreibversuch, bald erst nach längerem Schreiben auf. Psychische Erregung ist auf das Eintreten von Anfällen von großem Einfluß. Furcht vor einem auftretenden Krampf, Bemühen, die Schriftzüge schön und gleichförmig wiederzugeben, Beobachtetwerden, auch der Inhalt des Geschriebenen sind oft geeignet, das gefürchtete Übel heraufzubeschwören. Ich habe sehr gewiegte Kaufleute gesehen, die nicht imstande waren, in Gegenwart von Unterbeamten ihre Namensunterschrift zu geben, blasse Gesichtsfarbe und Angstschweiß bekamen und über zusammenschnürendes Gefühl in der Herzgegend und Ohnmachtsanwandlungen klagten.

Die grobe Muskelkraft in den von Krampf befallenen Muskeln hat in keiner Weise gelitten. Auch können viele Kranke ohne Be-

Fig. 188.

Schriftzüge einer an tremorartigem Schreibkrampf leidenden 24jährigen Studentin der Medizin.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

schwerde andere feinere Hantierungen, z. B. Nadeleinfädeln, Nähen, Zuknöpfen und Klavierspielen, mühelos und sicher ausführen; freilich kommen davon auch Ausnahmen vor.

Die von Krampf befallenen Muskeln erweisen sich mitunter druckempfindlich. Auch hat man mehrfach nahe ihres Sehnenendes verhärtete und verdickte Stellen in ihnen gefunden oder es ließen sich an ihren Sehnen Zeichen von Tendovaginitis nachweisen.

Die elektrische Erregbarkeit der von Krampf betroffenen Muskeln ist meist unverändert; mitunter freilich will man leichte Verminderung, seltener Erhöhung derselben gesehen haben. *Gowers* beschreibt Vernichtung des elektrischen Muskelgefühles und der elektrokutanen Sensibilität.

Die elektrische Erregbarkeit der zugehörigen Nervenstämme hat *A. Eulenburg* qualitativ verändert gefunden; es zeigten

sich Vorwiegen der An. S. Z. und frühes Auftreten von An. O. Z. und Ka. O. Z.

Mitunter beobachtet man neben Schreibkrampf auch noch Krämpfe in anderen Muskelgruppen, wie Schielen, Stottern, Schlundkrämpfe, mitunter Krampf in den Nackenmuskeln, auch Zittern und Parese in den Beinen.

Nicht selten wird über Parästhesien geklagt, namentlich über Kältegefühl, Brennen, Ameisenkriechen und Taubheitsgefühl. Auch wird Anästhesie oder mitunter auch Hyperästhesie der Haut beobachtet. Manche Kranke klagen über neuralgiforme Schmerzen, am häufigsten im Gebiete des Nervus ulnaris, demnächst in demjenigen des Nervus medianus. Zuweilen sind die einzelnen Armnerven druckempfindlich; auch will man an ihnen Anschwellungen gefunden haben, die man auf eine Neuritis nodosa bezog. Mitunter lassen sich schmerzhafte Druckpunkte an einzelnen Stellen der Armknochen oder an einzelnen Processus spinosi der Halswirbelsäule nachweisen. Manche Ärzte haben beim Eintritt von Schreibkrampf vasomotorische Störungen gesehen, wie Erblassen der Finger mit dem Gefühl des Absterbens.

Der Verlauf des Leidens neigt zu zunehmender Verschlimmerung, wenn die Kranken außerstande sind, sich für lange Zeit des Schreibens vollkommen zu enthalten; es handelt sich dann fast immer um eine Krankheit, welche für das ganze Leben bestehen bleibt.

Je mehr die Krankheit vorgeschritten ist, um so mehr ändern sich die Schriftzüge, so daß man sehr gut an ihnen den Verlauf des Leidens zu verfolgen vermag. Oft macht die Schrift den Eindruck eines Anfängers, oder als ob sie während des Fahrens auf holperigem Wege geschrieben worden wäre, oder sie wird kritzelig und unleserlich und schließlich ist das Hervorbringen von regelmäßigen Schriftzügen überhaupt ganz unmöglich.

Viele Kranke helfen sich anfangs noch damit, daß sie dicke Federhalter, andere Stahlfedern oder Gänsefedern nehmen, daß sie mit erhobenem Arm, mit veränderter Finger- und Handgelenkhaltung oder auf anders gestalteter Unterlage schreiben oder die Hand beim Schreiben mit der Linken festhalten. Auch bringen es manche über sich, mit der linken Hand schreiben zu lernen. Aber leider kommt es nicht selten vor, daß, wenn die Kranken knapp linkshändig zu schreiben angefangen haben, auch im linken Arm Erscheinungen von Schreibkrampf auftreten, oder es stellen sich beim Schreiben mit der Linken in dem früher erkrankten rechten Arm so unangenehme krampfartige Zustände ein, daß das mit Mühe erreichte Linkshändigschreiben bald wieder aufgegeben werden muß. Mitunter gelingt es, zwar nicht mit einer Feder, dagegen mit einem Bleistift zu schreiben, wahrscheinlich, weil man beim Gebrauch eines solchen stärkeren Druck ausüben darf.

Nach längerem Bestehen des Leidens können auch andere feinere Hantierungen gestört werden, z. B. Einfädeln einer Nadel oder Zuknöpfen von Kleidern.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Über anatomische Veränderungen beim Schreibkrampf ist nichts bekannt; wahrscheinlich lassen sich solche überhaupt nicht nachweisen, weil es sich nur um funktionelle Störungen handelt. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die primären Störungen vielfach im Hirn und hier

wohl auf der Hirnrinde zu suchen, namentlich scheint dies für den paralytischen Schreibkrampf zu gelten. Deuten doch etwaiger Kopfdruck, Schwindel und psychische Verstimmungen auf eine Beteiligung des Hirnes hin. Von hier aus könnten sich sehr wohl in sekundärer Weise funktionelle Veränderungen im Rückenmark entwickeln. Es käme dabei namentlich die Halsanschwellung des Rückenmarkes in Frage, in welcher man die spinalen Koordinationszentren für die Schreibmuskeln zu suchen hat. Krankhafte Erregbarkeit, leichte Erschöpfbarkeit und ungleichmäßige und ungleichzeitige Erregung derselben würden imstande sein, die Symptome des Schreibkrampfes zu erklären. Das Auftreten von Schreibkrampf nach entzündlichen Veränderungen an der Knochenhaut, an den Sehnenscheiden, Muskeln und Nerven deutet auf eine reflektorische Entstehung des Leidens hin, wobei ein peripherischer Reiz auf das Zentralnervensystem übertragen wird und dieses in seiner Tätigkeit stört. Die ältere Anschauung, nach welcher das Übel auf Störungen im Muskelgefühl oder auf Veränderungen der Hautsensibilität beruhe, ist mit Recht aufgegeben worden.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Schreibkrampfes ist leicht. Verwechslungen mit Störungen beim Schreiben infolge von Tremor, Chorea, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, Paralysis agitans oder Hemiplegie lassen sich unschwer vermeiden.

Um der Behandlung willen aber muß man sich allemal über die Form der Krankheit und darüber klar werden, welche Muskeln und in welcher Weise sie beteiligt sind, was man begreiflicherweise nicht anders erreicht, als wenn man jedesmal das Schreiben und die Störungen dabei sorgfältigst verfolgt.

Man versäume außerdem niemals an den Knochen, Nerven, Sehnenscheiden und Muskeln nach Druckpunkten zu suchen und sich überhaupt über die Ursachen des Leidens möglichste Klarheit zu verschaffen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Schreibkrampf in bezug auf Lebensgefahr zwar gut, dagegen bezüglich dauernder Heilung nicht günstig, denn eine solche läßt sich meist nur dann erreichen, wenn sich die Kranken dauernd des Schreibens enthalten, ein Rat, welcher leichter zu geben als zu befolgen ist, denn wie viele müssen ihren Unterhalt von dem bestreiten, was ihnen die Feder abwirft!

VI. Therapie. Bei der Behandlung des Schreibkrampfes kommen Vorbeugungsmaßnahmen insofern zur Geltung, als sich Leute, welche viel schreiben, sehr guten Schreibmateriales bedienen, jede Überanstrengung vermeiden und sich von allen körperlichen und geistigen Überanstrengungen, überhaupt von allem fernhalten sollten, was nervös macht.

Ausgebrochenen Schreibkrampf wird man nicht anders beseitigen, als wenn man an erster Stelle ein strenges Schreibverbot für viele Monate erläßt. Die weitere Behandlung soll eine ursächliche (kausale) und örtliche sein.

Läßt sich erbliche nervöse Belastung oder erworbene Nervosität nachweisen, so suche man diese durch zweckmäßige Ernährung und Lebensweise, namentlich auch durch Vermeidung von Alkohol, Tabak, starkem Kaffee, starkem Tee, geistigen Überanstrengungen und geschlechtlichen Ausschweifungen zu bekämpfen. Sehr anzuraten ist der Gebrauch von lauwarmen Bädern (33 bis 35°, 3mal wöchentlich, 15—30 Minuten Dauer, mit nachfolgender einstündiger Ruhe). Mit eindringlichem psychischem Zuspruch

wird man vielfach sehr viel mehr erreichen als mit Nervinis, unter welchen namentlich Brompräparate und Arsen viel im Gebrauch sind. Bei sehr blutarmen Kranken wird man auch von Eisenpräparaten Anwendung machen. Großen Nutzen bringen nicht selten Kaltwasserkuren oder Aufenthalt im Gebirge oder an der See. Bestehen Zeichen von Periostitis, Neuritis, Myositis oder Tendovaginitis, so sind diese in üblicher Weise zu bekämpfen.

Zur örtlichen Behandlung sind namentlich Massage, gymnastische Übungen und Elektrizität zu empfehlen, doch sollten diese womöglich nur von solchen Ärzten ausgeübt werden, welche gerade in der physikalischen Behandlung des Schreibkrampfes große Übung und Erfahrung haben.

Bei der elektrischen Behandlung des Schreibkrampfes wird man im allgemeinen dem galvanischen Strom den Vorzug geben.

Drängen sich im Krankheitsbilde cerebrale Störungen in den Vordergrund, so wende man schwache Ströme quer und schräg durch den Schädel an. Manche Ärzte bevorzugen einen Rückenmarksstrom auf den Halsteil der Medulla spinalis. Ob ein aufsteigender oder absteigender, ein labiler oder stabiler Rückenmarksstrom vorzuziehen ist, läßt sich nach bisherigen Erfahrungen nicht mit Sicherheit voraussagen. Bestehen Druckpunkte an der Wirbelsäule, so setze man nach dem Vorschlag von *M. Meyer* die Anode eines galvanischen Stromes auf diese Punkte, während die Kathode über dem Brustbein zu stehen kommt (Stromstärke 5 Milliampères, Stromdauer etwa 5 Minuten, täglich 1 Sitzung). Auch hat man die Galvanisation der betroffenen Muskeln und Nerven ausgeführt, und zwar mit labilen Strömen bei der tremorartigen und paralytischen Form des Schreibkrampfes, mit stabilen bei der tonischen; nach *Eulenburg* verdient die Anode den Vorzug. Auch die Galvanisation des Halssympathicus ist empfohlen worden. *M. Meyer* sah von der faradischen Behandlung einzelner Muskeln guten Erfolg, doch muß man diese beim spastischen Schreibkrampf vermeiden. *Erb* ließ dauernd ein einfaches galvanisches Element nach *Ciniselli* tragen (Kupfer- und Zinkplatten durch mit Seide übersponnenen Draht verbunden und auf einen Nervenstamm am Arm über angefeuchtete Leinwand gelegt). Unter allen Umständen wird jede Behandlung lange Zeit fortzusetzen sein; etwaige Fortschritte lassen sich an der Handschrift erkennen.

Begreiflicherweise ist gegen ein so hartnäckiges und wichtiges Leiden wie Schreibkrampf eine große Reihe von Mitteln empfohlen worden. So hat man spirituöse und narkotische Einreibungen, Duschen, Vesikantien, Schröpfköpfe, Derivantien aller Art, Eisbeutel und Ätherirrigationen auf die Wirbelsäule angeraten. Auch wurden Narkotika und Nervina innerlich und subkutan verordnet. Tenotomie, Myotomie und Nervendehnung sind mit Recht aufgegeben worden.

Zuweilen stiftet man, wenigstens vorübergehend, durch gewisse mechanische Vorrichtungen einigen Nutzen; beispielsweise durch dicke Korkfederhalter, durch Ringe zur Befestigung des Federhalters oder durch Umwicklung des Handgelenkes mittelst Heftpflasterstreifen oder Binden. Auch die Einübung einer neuen Schreibmethode kann von Vorteil sein; besonders hat sich darin *Wolf* in Frankfurt a. M. einen guten Namen verschafft.

Leistet Schreibkrampf allen therapeutischen Bemühungen Widerstand, so bliebe noch der Ausweg übrig, eine Schreibmaschine statt der Feder zu benutzen, freilich könnte dieser Versuch wieder zu Schreibmaschinistenkrampf führen und doch schließlich das Schreiben verunmöglichen.

Dem Schreibkrampf sehr nahe steht der Telegraphistenkrampf, welcher zuerst von *Onimus* beschrieben wurde. Er äußert sich darin, daß Telegra-

phenbeamte nicht mehr imstande sind, ihre aus Punkten und Strichen zusammengesetzte Schrift an dem *Morse*schen Druckapparat wiederzugeben. Machen sie den Versuch, statt des Zeigefingers andere Finger zu gebrauchen, so stellen sich auch in diesen Gebrauchsstörungen ein, so daß schließlich sämtliche Finger einer Hand unbrauchbar geworden sein können.

Der ihm gleichartige Schreibmaschinistenkrampf wurde bereits erwähnt.

Klavierspielerkrampf kommt namentlich bei jungen Mädchen vor, gewöhnlich in der rechten Hand, weil diese beim Klavierspiel am meisten überanstrengt wird. Ihm gleichzustellen ist der Orgelspielerkrampf. Der Violin- und Cellospielerkrampf befällt bald die greifende linke, bald die bogenführende rechte Hand. Verwandt sind ihm der Zitherspieler-, Harfenspieler- und Flötistenkrampf.

Bei Klarinettenbläsern ist Zungenkrampf, bei Trompetenbläsern Krampf im Mundschließmuskel und bei Soldaten nach Überanstrengungen der Augenmuskeln beim Exerzieren Augenmuskelkrampf beobachtet worden.

Schneider-, Näherinnen- und Schusterkrampf äußern sich an den Hand- und Armmuskeln und machen die Führung von Nadel, Schere, Pfriem und anderen Werkzeugen unmöglich. Ähnliches geschieht beim Schmiede-, Schlosser-, Klempner- und Tuchwalkerkrampf. *Vance* beschrieb einen Maurerkrampf, welcher das Führen der Kelle vereitelt, *Weir-Mitchel* einen Holzsäger-, *Bouveret* den Weberkrampf. Bei Uhrmachern, welche häufig feine Schrauben mit den Fingern einzuführen haben, hat man einen Uhrmacherkrampf beobachtet, woran noch der Schriftsetzer-, Zeichner- und Graveurkrampf zu reihen wären. Graveurkrampf entsteht durch Überanstrengung bei dem mit der Lupe geführten Griffel. Auch ist hier der Zigarrenwickler-, Blumenmacher- und Melkerkrampf zu nennen. Man kennt ferner einen Kassiererkrampf, der durch Aufzählen von Geld oder Banknoten hervorgerufen wird, einen Näh- und Strickkrampf. Vor einiger Zeit hatte ich bei einem 16jährigen Mädchen auf der Züricher Klinik einen Beschäftigungskrampf in den Finger- und Armmuskeln zu behandeln, welcher dadurch entstanden war, daß die Kranke täglich viertausend Nadeln in einer Fabrik einzufädeln hatte.

Auch an den Beinen kommen ähnliche Krampfzustände vor, so bei Orgelbalkentretern, Drechslern, Scherenschleifern und Nähmaschinennäherinnen. *K. Schultz* beobachtete einen Tänzerinnenkrampf, und es sind damit noch keineswegs alle Möglichkeiten erschöpft.

Mitunter hat man eine Kombination von verschiedenen Beschäftigungsneurosen beobachtet, verhältnismäßig häufig Klavierspieler- neben Schreibkrampf.

Die Krankheitsbilder wechseln, entsprechen aber der beim Schreibkrampf gegebenen Schilderung. Auch Vorhersage und Behandlung stimmen mit dem Schreibkrampf überein.

4. Veitstanz. Chorea St. Viti.

I. Ätiologie. Veitstanz, welcher auch den Namen Chorea minor, Chorea Anglicorum oder *Sydenham*sche Chorea führt, äußert sich in Muskelunruhe und inkoordinierten Bewegungen, welche unwillkürlich oder als Mitbewegungen bei beabsichtigten Muskelbewegungen auftreten. Daneben bestehen Veränderungen

in dem psychischen Verhalten. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Sitz der Krankheit in der Großhirnrinde zu suchen.

Veitstanz ist eine nicht seltene Kinderkrankheit. Häufig tritt er zur Zeit der zweiten Zahnung, also im 6ten bis 7ten Lebensjahr, noch häufiger zur Zeit der Pubertät im 11ten bis 15ten Lebensjahr auf. Bei Erwachsenen kommt er selten vor, verhältnismäßig am häufigsten noch in der Zeit vom 15ten bis 24sten Lebensjahr. Mitunter stellt er sich erst im Greisenalter ein, Chorea senilis.

Riesmann fand unter 65 Beobachtungen von Chorea St. Viti im höheren Alter 6 zwischen dem 30—40sten Lebensjahr, 17 zwischen dem 40—50, 19 zwischen 50—60, 9 zwischen 60—70, 8 zwischen 70—80 und 6 zwischen 80—90 Jahren.

Manche Ärzte berichten über angeborene Chorea St. Viti. Man will sogar bei schwangeren choreatischen Frauen Chorea der Frucht beobachtet haben.

Als eigentliche Ursachen des Veitstanz lassen manche Ärzte nur Infektion gelten, andere dagegen nehmen auch noch toxische, traumatische, reflektorische und psychische Ursachen an.

Bei vielen Kranken lassen sich gewisse Umstände nachweisen, welche den Ausbruch der Krankheit begünstigten. So dürfte mitunter der Erblichkeit eine bedeutsame Rolle zufallen. Dabei kann die Erblichkeit eine gleichartige oder ungleichartige sein.

Ich selbst habe mehrfach beobachtet, daß Kinder, Eltern, Seitenverwandte und andere Vorfahren an Veitstanz gelitten hatten. In anderen Familien freilich kamen nur vereinzelte Erkrankungen an Veitstanz vor, während dazwischen andere Familienmitglieder an Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie oder Psychopathie erkrankt waren. Auch lehrt die Erfahrung, daß öfter solche Kinder von Veitstanz betroffen werden, welche aus nervösen Familien stammen.

Mitunter handelt es sich nicht um eine ererbte, sondern um eine erworbene Prädisposition für Veitstanz. Überanstrengung in der Schule, Aufregungen durch Lesen schlechter Bücher und durch Hören unpassender Erzählungen, dürftige Nahrung, Onanie und Anämie sind geeignet, dergleichen hervorzurufen, so daß dann häufig geringe Anlässe genügen, um Veitstanz zu erzeugen. Zuweilen sah man Chorea bei chronischer diffuser Nierenentzündung und progressiver perniciöser Anämie auftreten.

Hat man es mit einem infektiösen Veitstanz zu tun, so handelt es sich meist um eine sekundäre Krankheit, die sich erst im Verlauf einer vorausgegangenen anderen Infektionskrankheit ausgebildet hat, doch kommt auch mitunter eine primäre infektiöse Chorea St. Viti vor. So habe ich selbst wiederholentlich Kinder ohne nachweisbare Ursache an Veitstanz erkranken und erst einige Zeit später Gelenkrheumatismus und Endokarditis hinzutreten gesehen.

Unter allen Infektionskrankheiten ist akuter Gelenkrheumatismus die häufigste Ursache für Veitstanz. *Kobrok* sah unter 122 Choreatischen 50mal (41%) und *Koster* unter 121 sogar 86mal (71%) Gelenkrheumatismus vorausgehen. Die Angaben anderer Ärzte schwanken zwischen 25—33%. Außer akutem Gelenkrheumatismus kommen namentlich noch Scharlach und Masern in Frage. *Priestley* sah freilich unter 5355 Scharlachkranken nur 13 (0·2%) an Veits-

tanz erkranken. Man hat aber auch Veitstanz nach Mumps, Tonsillitis, Diphtherie, Abdominaltyphus, Cholera, Pertussis, Pneumonie, Gonorrhöe, Influenza, Malaria, Septikopyämie, Varicellen, Variola, Erythema exsudativum multiforme *(Hohlfeld)* und Syphilis beobachtet. Bei Syphilis traten die Erscheinungen des Veitstanzes mehrfach gleichzeitig mit den sekundären Erscheinungen auf. Aus einer Beobachtung von *Mettler* geht hervor, daß auch hereditäre Syphilis zu Veitstanz führen kann; *Mettler* beschrieb dies bei einem 7jährigen Knaben, der durch Jodgebrauch von Chorea St. Viti befreit wurde. Mit Recht hat *Litten* betont, daß die angeführten Infektionskrankheiten am häufigsten erst dann zu Veitstanz führen, wenn sich zuvor noch Gelenkentzündungen ausgebildet hatten.

Gesellt sich zu akutem Gelenkrheumatismus Chorea St. Viti hinzu, so pflegt sie sich zwischen dem 4.—14ten Krankheitstage zu zeigen. Manche Kranke bekommen bei jedem Rückfall von Gelenkrheumatismus auch immer wieder einen Rückfall von Veitstanz. *Brieger* beobachtete, daß Erscheinungen von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea mehrfach miteinander abwechselten, und Gleiches habe ich mehrfach an Kranken der Züricher Klinik gesehen. Da Gelenkrheumatismus ungewöhnlich häufig das Endokard in Mitleidenschaft zieht, so kann es nicht auffällig erscheinen, daß man bei infektiöser Chorea St. Viti sehr häufig Herzklappenerkrankungen findet.

Über den Zusammenhang zwischen Chorea St. Viti und Infektionskrankheiten ist kaum etwas Sicheres bekannt. Selbstverständlich wird man entweder an ein Eindringen von Bakterien in das Zentralnervensystem oder an eine Schädigung des letzteren durch Bakteriengifte, Toxine, denken. Vielleicht ist die letztere Annahme die wahrscheinlichere, weil nur selten Bakterien im Gehirn bei Choreatischen gefunden worden sind. Nach bisherigen Beobachtungen darf man vermuten, daß verschiedene Bakterien in Frage kommen. So wurden im Blute der Kranken bald Streptococcus pyogenes, bald Staphylococcus pyogenes gefunden, *Pianese* berichtet, Bazillen gewonnen zu haben, deren Übertragung auf Tiere Veitstanz hervorgerufen haben soll.

Über toxische Chorea St. Viti ist sehr wenig bekannt. *Demme* beobachtete sie bei einem Knaben nach Anwendung von Jodoform und *v. Leube* bei gewerblichem Merkurialismus.

Traumatische Chorea ist beispielsweise nach Fall auf den Kopf oder Rücken beobachtet worden.

Zahlreiche Berichte liegen über die reflektorische Chorea vor.

Erst vor wenigen Jahren hat *Breitung* ein 13jähriges Mädchen schnell von Veitstanz geheilt, nachdem er ihm einen Teil eines Bleistiftes aus dem äußeren Gehörgang entfernt hatte. Desgleichen gilt Zahnreiz beim Zahndurchbruch oder durch kariöse Zähne als eine Ursache für Veitstanz. Mehrfach wird berichtet, daß Kotstauungen oder Zooparasiten des Darmes Veitstanz hervorgerufen hätten, der schnell schwand, nachdem die Ursachen entfernt worden waren. *Leonard* fand bei einem choreatischen Mädchen Verwachsungen an der Klitoris, mit deren Beseitigung auch der Veitstanz heilte. *Wood* sah halbseitige Chorea nach Amputation eines Beines auftreten. Wiederholentlich hat man auf das Vorkommen von schmerzhaften Punkten an peripherischen Nerven hingewiesen, deren Behandlung schnelle Heilung der Chorea brachte, so daß es nahe lag, an eine Neuritis und eine davon abhängige Chorea zu denken. *Borelli* beschrieb eine Beobachtung, in welcher die Entfernung eines Neuroms eines Armnerven zur Heilung einer Chorea führte. *Litten* teilte eine Beobachtung mit, in welcher sich zu Wirbelkaries mit Erweichung des Halsmarkes Chorea hinzugesellt hatte.

Ob auch die Chorea der Schwangeren zur reflektorisch entstandenen Form gehört oder ob es sich bei ihr um autotoxische

oder gar infektiöse Einflüsse handelt, ist unbekannt. Die Erfahrung lehrt, daß Chorea der Schwangeren am häufigsten bei Erstgebärenden auftritt, namentlich wenn früher Anämie, Neurasthenie oder vielleicht auch Chorea selbst vorausgegangen war. Gewöhnlich zeigt sie sich nicht vor Ablauf des zweiten Schwangerschaftsmonates; in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ist ihr Auftreten selten. In der Regel zeichnet sie sich durch große Heftigkeit der Symptome aus, sie veranlaßt häufig Abort und hört meist erst auf, wenn die Geburt stattgefunden hat. Dann aber kann das Ende ziemlich plötzlich eintreten. Zuweilen werden auch die nächsten Schwangerschaften von Veitstanz begleitet. So berichtet *Lawson Tait* über eine Frau, welche in vier aufeinanderfolgenden Schwangerschaften Veitstanz bekam und an ihm trotz eintretenden Abortus in der vierten zugrunde ging.

Von älteren Ärzten wurde auch das häufige Vorkommen des Veitstanzes bei Herzkrankheiten, namentlich bei Herzklappenfehlern auf reflektorischem Wege erklärt, indem das vergrößerte Herz den Phrenicus mechanisch reizen sollte. Andere fanden dagegen den Zusammenhang in kapillären Embolien von Hirngefäßen, zu denen der Herzklappenfehler geführt haben sollte. Da aber Herzklappenfehler die Folgen vorausgegangener Infektionskrankheiten, namentlich des akuten Gelenkrheumatismus zu sein pflegen, so liegt es meiner Ansicht nach weit näher, infektiöse Einflüsse vorauszusetzen.

Zu der psychogenen Chorea St. Viti hat man solche Erkrankungen zu rechnen, welche sich nach starken geistigen Aufregungen, namentlich nach Schreck oder Trauer einstellen. Wenn diese Art von Chorea vielfach geleugnet wird, so scheint mir das zu weit gegangen zu sein, obschon ich betonen möchte, daß man mit ihrer Annahme sehr vorsichtig sein sollte. Von manchen Ärzten wird eine vorausgegangene psychische Erregung nur als eine die Erscheinungen des Veitstanzes auslösende Schädigung angesehen, während der Krankheit selbst andere Ursachen zugrunde liegen sollen.

Ich selbst sah bei einem Kinde Veitstanz entstehen, unmittelbar nachdem es von einem Neufundländer in friedfertigster Absicht angesprungen worden war; man hatte freilich vordem durch Erzählungen das Kind mit schwarzen Hunden geängstigt. Aus der großen Erfahrung meines Lehrers *v. Frerichs* ist mir bekannt, daß Veitstanz bei einem Kinde auftrat, welches mit Entsetzen aus einem Schlupfwinkel der Ermordung seiner Eltern zuschauen mußte.

Auch soll mitunter Chorea durch Nachahmungstrieb entstehen und bei Personen auftreten, die sich in der Umgebung von Choreatischen aufhalten. Man hat daraus das endemische Auftreten der Chorea in Pensionaten, Schulen und Klöstern erklärt. Ratsam ist es jedenfalls, in der Beurteilung solcher Erkrankungen die allergrößte Vorsicht walten zu lassen, denn in der Regel handelt es sich nicht um Chorea St. Viti, sondern um Hysterie mit Veitstanz ähnlichen Erscheinungen.

Zuweilen kommt ein epidemisches Auftreten des Veitstanzes vor. Beispielsweise berichtet *Steiner* über eine Epidemie in Prag, welche er in den Monaten Februar und März beobachtete. Aller Wahrscheinlichkeit nach hängt das gehäufte Auftreten von Chorea mit dem zahlreicheren Erkranken an Gelenkrheumatismus zusammen.

Die klinische Statistik lehrt, daß Chorea St. Viti am häufigsten in den Herbst- und Wintermonaten zum Ausbruch kommt, namentlich dann, wenn sehr schroffe Temperatur- und Witterungswechsel stattgefunden haben.

Hervorzuheben ist noch der Einfluß des Geschlechtes. Erfahrungsgemäß erkranken mehr Mädchen als Knaben, und zwar ist durchschnittlich das Verhältnis = 2:1.

Von manchen Ärzten ist die Bedeutung der Rasse auf das Auftreten von Veitstanz hervorgehoben worden. So will man beobachtet haben, daß in Ländern mit gemischter Rasse häufiger Kinder von Weißen als von Negern betroffen wurden. Besonders sollen Juden oft an Veitstanz erkranken, was man mit ihrem beweglichen und nervösen Temperament in Zusammenhang gebracht hat.

Die Angaben über die geographische Verbreitung der Chorea schwanken und bedürfen noch genauerer Untersuchung. Man hat behauptet, daß die Krankheit in den Tropen nicht vorkomme, doch wird dem von *A. Hirsch* widersprochen; auch soll sie in südlichen Ländern selten sein, um so häufiger aber in feuchten Gegenden und an Küstenorten vorkommen.

Chorea tritt auch bei Tieren, namentlich bei Hunden auf. *Joesto* betont, daß meist eine Infektionskrankheit, namentlich Staupe vorausgegangen ist und daß sich ihr auch bei Hunden die choreatischen Bewegungen durch eine gewisse Gleichförmigkeit auszeichnen.

II. Symptome. Nur selten stellen sich die Erscheinungen des Veitstanzes plötzlich ein, am ehesten hätte man das nach Schreck oder anderen psychischen Erregungen zu erwarten, in der Regel gehen ihnen tage- oder wochenlang Prodrome voraus, welche sich in ungewöhnlicher Reizbarkeit, Launenhaftigkeit, Verstimmung, Apathie, Unlust zu körperlicher und geistiger Tätigkeit, Gedächtnisschwäche, in Appetitmangel, Stuhlunregelmäßigkeit, unruhigem Schlafe, blassem Aussehen, oft auch in springenden Schmerzen in Wirbelsäule, Gliedern und Gelenken, in Kopfschmerz, Kopfdruck, Eingenommensein und häufigem Schwindel äußern. Die Angehörigen wissen meist, es ist mit dem Kinde nicht alles in Ordnung, aber worum es sich handelt, bleibt ihnen zunächst unbekannt.

Allmählich fallen die Kranken durch Ungeschick auf. Beim Schreiben, Stricken, Nähen oder Klavierspiel beispielsweise wollen die Finger nicht gehorchen, so daß häufig grobe Fehler vorkommen, die man vordem gar nicht zu beobachten gewohnt war. Beim Essen und Trinken verschütten die Kinder leicht; beim Sitzen fahren sie ruckweise auf dem Stuhl hin und her; sie vermögen auch nicht still zu stehen u. ähnl. m. So lange die Bewegungsstörungen nicht sehr bedeutend sind, werden die krankhaften Erscheinungen von Nichtärzten nicht selten falsch gedeutet und als Ungezogenheit oder üble Angewohnheit ausgelegt, so daß manches Kind ungerecht harte Worte oder noch strengere Strafen empfängt.

Aber bald wird es auch dem Nichtarzt klar, daß man es mit etwas Krankhaftem zu tun hat, und man wendet sich dann meist an den Arzt. Das Leiden ist in seinen gröbsten Zügen so bekannt, daß, wenn es genügend deutlich ausgesprochen ist, die Angehörigen bereits mit der richtigen Diagnose vor den Arzt treten. In der Tat sind die Symptome nicht gut zu mißdeuten.

Am Arme treten unwillkürlich Pronation und Supination, Beugung und Streckung der Finger oder Zuckungen in der Schulter auf. Bald stellen sich die Bewegungen in dem einen, bald in dem anderen Gliede ein. Wird der Kranke aufgefordert, langsam die Hand zu reichen, einen Gegenstand zu erfassen, eine Nadel einzufädeln oder durch ein vorgestochenes Loch eine Nadel hindurchzuführen, so treten allerhand Kurven- und Zickzackbewegungen auf, welche das Gesetz vereiteln, nach welchem zweckmäßige koordinierte Bewegungen

stets auf dem kürzesten Wege, also geradlinig vonstatten gehen. Engländer und Franzosen haben daher den Zustand nicht unpassend als Insanity of muscles und Folie musculaire benannt, wofür sich vielleicht der Ausdruck Muskeldelirium gebrauchen läßt. Bei vorgeschrittener Erkrankung werden die Arme ruckweise stark hin-

Fig. 189.

Schrift eines 13jährigen, an Veitstanz infolge von Zahnkaries leidenden Knaben, auf der Höhe der Krankheit.

(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

und hergeschleudert und die Kranken sind unfähig, sich zu kleiden, sich zu nähren oder andere Bedürfnisse des alltäglichen Lebens selbst auszuüben. Hervorgehoben sei, daß mitunter das Schreibvermögen ungewöhnlich gering gestört ist, während bei anderen Kranken freilich die Schriftzüge wesentlich verändert erscheinen (vergl.

Fig. 190.

Dasselbe wie in Fig. 189 nach eingetretener Heilung.

Fig. 189 und 190). Bei einigen meiner Kranken war Schreiben überhaupt unmöglich.

Mehrfach habe ich bei Choreatischen Muskelkurven aufgenommen. So gibt Fig. 191 auf S. 728 die Kurve der linksseitigen Handmuskeln bei einem 10jährigen Mädchen wieder, aus der man ersieht, wie ungewöhnlich zahlreiche Unterbrechungen und Schwankungen bei einer Choreabewegung vor sich gehen.

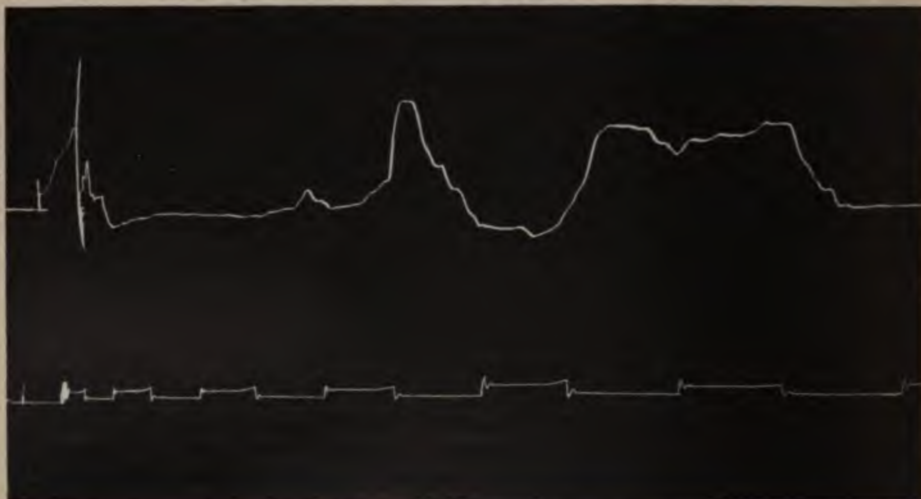
An den Beinen sind häufig ganz entsprechende Bewegungen wie an den Armen bemerkbar. Dieselben können so lebhaft sein, daß

sich die Kranken nicht selbständig auf den Füßen zu halten vermögen, und daß im Verein mit ähnlichen Zuckungen in den Rumpfmuskeln die Gefahr entsteht, daß die Kranken aus dem Bett herausgeschleudert werden. Unter solchen Umständen ist es dringend geboten, ihnen eine mit seitlichen Schutzvorrichtungen versehene Lagerstätte anzuweisen.

Beim Gehen machen sich oft so lebhafte Zickzackbewegungen bemerkbar, daß man den Gang mit demjenigen von Schlittschuhläufern verglichen hat (vergl. Fig. 192 auf S. 729).

Bei starker Beteiligung der Thoraxmuskulatur bildet sich mitunter bedeutende Atmungsnot aus, so daß die Kranken cyanotisch aussehen und in Erstickungsangst geraten.

Fig. 191.



Muskelkurve der linken Hand bei einem an Chorea St. Viti leidenden 10jährigen Mädchen. Die untere Linie bedeutet die Zeitkurve für 0·5 Sekunden. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Im Gesicht fällt Grimassenschneiden auf. Die Kranken runzeln ohne Veranlassung die Stirn, rollen die Augen, schnüffeln mit der Nase, verzerren die Wangen und zeigen unruhige Bewegungen in der Zungenmuskulatur, so daß es zuweilen zu Schnalzbewegungen kommt. Daß dabei Sprechen, Kauen und Schlucken leiden, bedarf wohl kaum einer genaueren Auseinandersetzung. Die Sprache ist oft ganz unverständlich. Zuweilen hat man so heftige Bewegungen in den Kiefermuskeln beobachtet, daß die Zähne an ihrem Halse abbrachen; auch kommen manchmal Verletzungen an der Zunge und Wangenschleimhaut vor.

Nimmt man eine laryngoskopische Untersuchung vor, so erkennt man, daß häufig auch die Stimmbänder an den choreatischen Bewegungen beteiligt sind, Dinge, welche gleichfalls imstande sind, das Sprechen und Atmen zu beeinträchtigen.

An den **Augenmuskeln** werden nur sehr selten choreatische Bewegungen beobachtet.

Trotzdem häufig das Muskelspiel fast ohne Unterbrechung vonstatten geht, so wird über Ermüdungsgefühl kaum jemals geklagt, vielleicht weil die Muskelzusammenziehungen nicht sehr kräftig sind. Während des **Schlafes** hört die Muskelunruhe auf, nur werden die Kranken durch sie am Einschlafen behindert. Auch während des künstlichen Schlafes durch Chloroform oder Chloralhydrat ge-

Fig. 192.



Veitstanz bei einem 9jährigen Mädchen.
Nach einer Photographie (Momentaufnahme) während des Gehens.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 193.



Hemichorea sinistra senilis bei einer 69jährigen Frau.
Nach einer Photographie (Momentaufnahme).
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

winnen die Muskeln ihre Ruhe wieder. Häufig klagen die Kranken über kurzen und von schweren Träumen unterbrochenen Schlaf; während der Träume stellen sich mitunter choreatische Bewegungen ein.

Außerordentlich selten kommen solche Beobachtungen von Veitstanz vor, in welchen gerade bei Tage die choreatischen Bewegungen gering oder fast verschwunden sind, während sie des Nachts und im Schlafe heftig auftreten. Man hat dann von einer **Chorea St. Viti nocturna** gesprochen.

Gewöhnlich zeigen sich bei Beginn der Erkrankung choreatische Bewegungen nicht an der ganzen willkürlichen Muskulatur zu

gleicher Zeit. Oft fangen sie an einem Gliede, am häufigsten in einem Oberarm an, dehnen sich dann auf den entsprechenden Unterarm, darauf auf die Glieder der anderen Seite und auch auf das Gesicht aus. Zuweilen bleiben sie dauernd nur auf ein Glied beschränkt, Monochorea, oder sie treten halbseitig auf, Hemichorea s. Chorea dimitiata (vergl. Fig. 193 auf S. 729); sehr selten begegnet man der gekreuzten Form: Arm auf der einen, Bein auf der andern Körperhälfte, Chorea alternans, und gleichfalls selten werden nur beide Arme oder nur beide Beine ergriffen, Chorea paraplegica. Die linke Körperseite soll eine entschiedene Bevorzugung zeigen, was neuerdings freilich in Zweifel gezogen wird; selbst bei allgemeiner Chorea sind mitunter die Bewegungen linkerseits lebhafter als rechts.

Starke psychische und körperliche Erregungen steigern häufig choreatische Bewegungen. Bei tiefer Einatmung sollen sie nach *Watson* geringer werden und selbst aufhören. Auch findet mitunter ein lebhafter Gegensatz während des Sitzens und Liegens statt. Von manchen Beobachtern wird Steigerung der Erscheinungen nach der Mahlzeit angegeben.

Manche Ärzte wollen choreatische Herzbewegungen beobachtet haben, doch wird mit Recht die Richtigkeit dieser Angabe bezweifelt. Harnblase und Mastdarm bleiben immer frei.

Die elektrische Erregbarkeit der Nerven ist in der Regel unverändert, immerhin liegen Mitteilungen vor, nach welchen sie mitunter erhöht gewesen sein soll, aber nur bei frischer Erkrankung.

Sensible Störungen fehlen häufig. Man hat früher auf schmerzhafte Druckpunkte großes Gewicht gelegt, welche sich an den peripherischen Nerven, an den Dorn- und Querfortsätzen der Wirbelsäule namentlich in ihrem Halsteil und selbst am Schädel finden sollten, aber der vielerfahrene und in seinen Schilderungen so treue *Hasse* hat meiner Erfahrung nach Recht, wenn er diese Dinge als seltene Vorkommnisse bezeichnet. *Rosenbach* und *Seiffert* fanden Schmerzpunkte an peripherischen Nerven bei Prüfung mit dem elektrischen Strom, von deren elektrischer Behandlung sie einen schnellen günstigen Erfolg beobachteten.

Marie behauptet, daß bei Veitstanz sehr regelmäßig Zeichen von Ovarie vorhanden seien, d. h. ausgesprochener Druckschmerz in der Ovarialgegend bei Mädchen, bei Knaben des Hodens und Samenstranges. Dabei hatte die Ovarie auf derjenigen Seite ihren Sitz, auf welcher die choreatischen Bewegungen den Anfang genommen hatten. Ich selbst habe dergleichen bisher noch nicht zu sehen bekommen.

Die Reflexerregbarkeit ist vielfach unverändert, mitunter aber erhöht. *Gordon* beobachtete mehrfach, daß bei Prüfung des Patellarsehnenreflexes der Fuß nach beendeter Reflexzuckung nicht plötzlich, sondern nur langsam in seine Ruhestellung zurücksank.

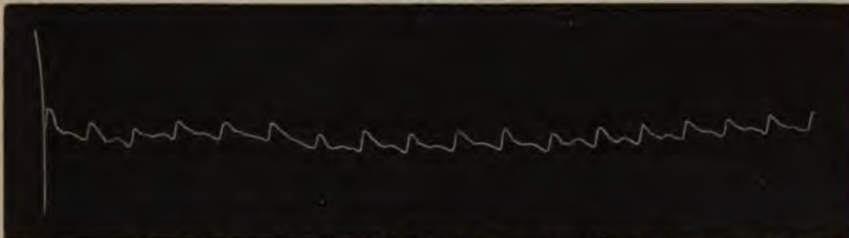
Fast ohne Ausnahme leidet bei Veitstanz das psychische Verhalten, bei dem einen mehr, bei dem andern weniger. Es bleibt nicht nur bei Vergeßlichkeit, übler Laune und Gereiztheit, die Mehrzahl der Kranken läßt ernstere psychische Veränderungen erkennen, namentlich unmotiviertes Lachen und Weinen und läppisches Benehmen. Bei manchen entwickeln sich mehr oder minder schwere Depressionszustände, halluzinatorische Verwirrtheit, Manie oder akute

Paranoia. Letztere beobachtete ich vor einiger Zeit bei einem 23jährigen Erwachsenen, welcher während eines akuten Gelenkrheumatismus Veitstanz erworben hatte. Überhaupt stellen sich ernstere psychopathische Zustände häufiger bei Erwachsenen ein.

Treten psychopathische Zustände stark in den Vordergrund des Krankheitsbildes, so hat man wohl auch von einer Chorea psychopathica gesprochen.

Die Kranken zeigen oft schon nach kurzer Zeit Blässe und Abmagerung. Kein Wunder, daß man dann über dem Bulbus der

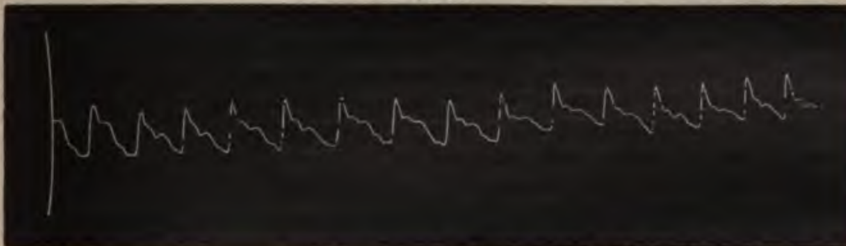
Fig. 194.



Pulskurve von einem an Veitstanz und Insuffizienz und Stenose der Mitralis leidenden 12jährigen Mädchen.
Auf der Höhe der Krankheit. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Halsvenen Nonnengeräusche und über den Herzklappen mehr oder minder deutlich accidentelle systolische Herzgeräusche zu hören bekommt. Auch tritt mitunter leichte Dilatation des rechten Ventrikels ein, so daß die große Herzdämpfung den rechten Sternalrand überragt, und bei erregter Herzbewegung kommt auch noch Verstärkung des diastolischen Pulmonaltones hinzu. Man muß demnach

Fig. 195.



Dasselbe wie in Fig. 194 zur Zeit der Genesung.

häufig viele Tage lang hintereinander untersuchen, um sicher zu sein, ob ein accidentelles oder ein organisches Herzgeräusch vorliegt.

Im Blut fiel mir mehrfach reichliches Vorkommen eosinophiler Zellen auf, welches in der Genesung wieder verschwand. *Schapo* fand mehrfach leichte Leukozytose, wobei namentlich die eosinophilen Zellen und Lymphozyten an Zahl zugenommen hatten.

Oft kommt Pseudoirregularität des Pulses vor, die dadurch entsteht, daß beim Eintritt von choreatischen Bewegungen der Radialpuls nicht deutlich zu fühlen ist.

Vielfach habe ich die Beschaffenheit des Pulses spnygmographisch verfolgt und verweise als Beispiel auf Fig. 194 und 195. Die Pulskurve auf Fig. 194

bezieht sich auf die Zeit der Höhe der Krankheit, während die Kurve in Fig. 195 erst nach vollkommener Genesung gewonnen wurde. Man sieht, daß zur Zeit der Krankheit der Puls niedriger und die Spannung geringer ist, denn man findet auf der Pulskurve eine ausgesprochenere Rückstoßelevation bei Mangel an Elastizitätselevationen.

Die Körpertemperatur bleibt in der Regel unverändert; nur selten werden leichte Temperaturerhebungen von 38° C und etwas darüber für einige Zeit beobachtet. Nur dann, wenn es zum Ausbruch von Manie kommt und die Krankheit eine ernste Wendung nimmt, hat man hohe, mitunter hyperpyretische Temperaturen, bis 42·5 C, beobachtet. Bei halbseitiger Chorea findet zuweilen leichte Temperaturerhöhung auf der choreatischen Seite statt.

Die Dauer der Krankheit zieht sich unter günstigen Umständen 4—12 Wochen hin. Erkrankungen mit kürzerem Verlauf sind selten, häufiger dagegen solche mit längerem. Zuweilen sah man die Symptome schwinden, wenn akute Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie oder Pneumonie ausbrachen, doch traten sie mitunter wieder von neuem auf, wenn diese Krankheiten gehoben waren. Die krankhaften Erscheinungen gleichen sich gewöhnlich allmählich aus; plötzliches Aufhören bekommt man meist nur dann zu sehen, wenn nachweisbare Schädlichkeiten schnell und plötzlich entfernt wurden, z. B. nach dem Abgang von Würmern, nach dem Ausziehen eines Zahnes oder nach einer Geburt.

Veitstanz hat eine ausgesprochene Neigung zu Rückfällen. *Fletcher* beobachtete unter 580 Choreakranken bei 34·5% Rückfälle. Kennt man doch Beobachtungen, in welchen mehr als 15 Rückfälle eintraten. Nach *Sée* ist die Gefahr zu Rückfällen um so größer, je länger sich das Leiden über den 69sten Tag hingezogen hat.

Rückfälle pflegen spätestens binnen 18 Monaten aufzutreten, so daß derjenige in der Regel von einem Rückfall verschont bleibt, welcher die Krankheit länger als $1^1/_2$ Jahre hinter sich hat.

Fast immer nimmt Veitstanz einen gutartigen Ausgang. Selten führt er zum Tod, welcher verhältnismäßig häufig unter Steigerung der choreatischen Bewegungen ziemlich plötzlich durch Kollaps erfolgt. Auch Komplikationen, namentlich Endocarditis septica oder Endopericarditis führen mitunter den Tod herbei. Im ganzen kommt es selten vor, daß die Krankheit chronisch wird oder gar Zeit des Lebens bestehen bleibt.

An Komplikationen ist Veitstanz nicht arm. Mitunter hat man schmerzhafte Schwellungen an den Gelenken beobachtet. *Scheele* beschrieb in einem Falle Rheumatismus nodosus, bei dem es an verschiedenen Sehnen und Sehnenscheiden zu schmerzhafter Knotenbildung kam. *Scheele* konnte aus der Literatur 10 ähnliche Beobachtungen ausfindig machen. Nicht selten entwickeln sich im Verlauf von Veitstanz Endokarditis und Herzklappenfehler, zuweilen auch Endoperikarditis. *Haaden* beschrieb bei drei Kranken mit rechtsseitiger Hemichorea, Aphasie. Mehrfach sind transitorische Lähmungen beschrieben worden. In manchen Fällen gingen Lähmungen sogar dem Ausbruch der Chorea voraus. Englische und französische Ärzte haben dann von einer Chorea paralytica gesprochen. Bei einer kleinen Kranken der Züricher Klinik trat neben einer Paraparese Dysurie ein, welche späterhin einer Inconti-

nentia vesicae urinariae Platz machte. Die Krankheit zeichnete sich durch eine sehr lange Dauer von über 7 Monaten aus, doch erfolgte schließlich vollkommene Heilung. Bei einer anderen Kranken von mir, einem 17jährigen Mädchen, bildete sich deutliche Atrophie in den Muskeln des linken Armes und Beines aus, welche gerade der Sitz der choreatischen Bewegungen gewesen waren. Es trat langsame Heilung unter dem Gebrauch der Elektrizität ein. Vereinzelt sah man hysterische Zufälle auftreten. So hatte eine 11jährige Kranke der Züricher Klinik wiederholentlich Anfälle von hysterischer Stummheit, die 1—2 Wochen anhielt. Auch von Rumination hat man Choreatische betroffen gesehen. *Escherich* beschrieb die Bildung von Flecken mit weißen Haaren auf dem Kopf als Folge von trophischen Veränderungen. *Redlich* beobachtete wiederholentlich Dermographie.

Die Pupillen sind oft auffällig weit und reagieren träge auf Lichtreiz. Bei Hemichorea fand *E. Remak* mehrfach Erweiterung der Pupille nur auf der erkrankten Körperseite. *Stevens* behauptet häufiges Vorkommen von Hypermetropie, doch ist dem von *Bull* widersprochen worden. Unzuverlässig ist die Angabe von *Bouchut* über die häufige Entwicklung einer Neuritis optica. *Mendel* und *Schmidt-Rimpler* haben freilich auch Optikusatrophie bei Veitstanz beobachtet.

Stevens und *Gould* behaupten, daß bei Choreatischen Refraktionsanomalien und Insuffizienz der Augenmuskeln vorkommen, deren Beseitigung auch die Chorea bessere, so daß zwischen beiden Zuständen ursächliche Beziehungen zu bestehen scheinen. *Swanzy, Förster, Sym, Thomas* u. a. beschrieben Embolie der Netzhautarterien bei Chorea. *Oppenheim* fand konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung.

Öfter ist über Veränderungen des Harnes bei Veitstanz berichtet worden. Bei einer 11jährigen Kranken der Züricher Klinik bestand auf der Höhe der Krankheit Polyurie, welche mit der Heilung des Veitstanzes schwand. Die Kranke schied dabei weit mehr Harnstoff (durchschnittlich 42 *g* binnen 24 Stunden während einer einwöchentlichen fortlaufenden chemischen Untersuchung) aus, als nach der Genesung (6 *g*), während die Mengen der Phosphorsäure und Schwefelsäure unverändert erschienen. Die Harnstoffmenge ist auch von anderen Ärzten als vermehrt angegeben worden, doch konnten dies *Seiffert* und *de Casseres* nicht bestätigen. *Seiffert* fand einmal Verminderung der Chloride, während *de Casseres* keine Veränderungen in der Chloridausscheidung beobachtete. Die Phosphorsäure ist nach *de Casseres* meist vermindert, die Schwefelsäure gewöhnlich unverändert. Nach älteren Angaben sollen Kalksalze im Harn fehlen. *Tait* fand einmal Zucker; *v. Leube* und *Russel* wiesen mehrmals Albuminurie nach.

Als Nachkrankheit hat man mitunter Muskellähmungen und Muskelatrophien beobachtet. Auch schloß sich zuweilen Epilepsie an Veitstanz an oder es blieben Geisteskrankheiten zurück. *Sutherland* fand zweimal Morbus Basedowii bei Personen, die in der Kindheit an Veitstanz gelitten hatten, und schließt daraus, daß Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheiten bestehen.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, welche dem Veitstanz zugrunde liegen, sind unbekannt. Ebenso ist man über den Sitz des Leidens im Ungewissen; die Annahme mancher Ärzte, Veitstanz hänge mit Veränderungen in den basalen Großhirnganglien zusammen, entbehrt der Begründung, aber ebenso fehlt ein bindender Beweis dafür, daß Veitstanz die Folge einer Erkrankung der Großhirnrinde sei. Möglicherweise kommen beide Großhirnabschnitte in Frage.

Als anatomische Veränderungen sind bei Veitstanz beschrieben worden: Blutaustritte auf den Meningen, Verdickungen und Kalkplättchen auf den Hirnhäuten, Vermehrung der cerebrospinalen Flüssigkeit, Blutungen und perivaskuläre Entzündungsherde im Gehirn, Pigmententartung und Degenerationen anderer Art an den Ganglienzellen des Gehirnes, kapilläre Embolien, Hyalinausscheidungen in den Lymphscheiden der Blutgefäße der beiden inneren Glieder des Linsenkernes *(Flechsig)* und degenerative Veränderungen der Nervenfasern im Gehirn und Rückenmark. *Froriep* fand in zwei Fällen Hypertrophie des Zahnfortsatzes, doch handelte es sich offenbar nur um ein zufälliges Vorkommnis. Begreiflicherweise hat man in neuerer Zeit besonderen Wert auf den Nachweis von Bakterien im Gehirn oder auch an anderen Körperstellen gelegt, um die infektiöse Natur der Chorea zu begründen. Außerordentlich häufig, wenn auch nicht regelmäßig, wurden an der Aorta oder Mitralis oder auch an beiden Herzklappen zugleich endokarditische Vegetationen gefunden und in diesen Streptokokken und Staphylokokken, mitunter aber auch Bazillen *(Eberth)* nachgewiesen. *Reichardt* gewann außer in endokarditischen Auflagerungen auch noch aus dem Blute einmal Streptokokken und das andere Mal Staphylokokken. Im Zentralnervensystem selbst freilich kamen Bakterien nur selten vor. *Naunyn* berichtet, in der Pia mater Bakterienhaufen angetroffen zu haben, und *Guizzetti* fand im Gehirn Erweichungsherde, welche Staphylococcus pyogenes aureus enthielten. Es muß also der Zukunft vorbehalten bleiben, die anatomischen Veränderungen bei Veitstanz klarzustellen.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Veitstanzes ist leicht. Zwar kommen choreiforme Bewegungen auch bei Reizung der motorischen Sphäre des Großhirnes durch Meningitis, Tuberkel, Blutungen, Erweichungen, Geschwülste oder Parasiten vor, sog. symptomatische Chorea, aber man wird dann noch andere Symptome antreffen, welche auf ein anatomisch nachweisbares Leiden im Zentralnervensystem hinweisen. Erwähnung verdient besonders, daß bei cerebraler Kinderlähmung choreiforme Bewegungen auftreten, doch wird man dann spastische Muskellähmungen und Erhöhung der Sehnenreflexe finden. Bei Chorea prae- et posthemiplegica hat man es in den choreatischen Gliedern auch noch mit Muskellähmung zu tun. Bei Athetose sind die Bewegungen regelmäßiger, lebhafter und andauernd, auch bestehen daneben meist Symptome eines anderen anatomisch nachweisbaren Nervenleidens. Auch bei Hysterie werden zuweilen heftige choreiforme Bewegungsstörungen beobachtet; es werden sich dann aber noch andere hysterische Veränderungen feststellen lassen. Eine Verwechslung zwischen Chorea und Tremor oder Paralysis agitans ist kaum denkbar, denn die Bewegungsstörungen halten bei Tremor und Schüttellähmung fast ununterbrochen an und lassen die großen Ausschläge choreatischer Bewegungen vermissen. Bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose bekommt man es nur bei beabsichtigten Bewegungen mit Intentionszittern zu tun; außerdem sind oft Nystagmus und Sprachstörungen vorhanden.

Sehr wichtig ist es noch, die Ursachen eines Veitstanzes festzustellen, denn es hängen von ihnen Vorhersage und namentlich Behandlung ab.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei Veitstanz im allgemeinen gut. Bei Kindern ist sie stets besser als bei Erwachsenen, denn bei Erwachsenen pflegen die Erscheinungen hartnäckiger und heftiger zu sein. *Litten* sah unter 48 Beobachtungen von Chorea St. Viti nach Gelenkrheumatismus bei Erwachsenen 16% tödlich enden. Als prognostisch ungünstig wird mit Recht anhaltende Schlaflosigkeit angesehen. Auch Erkrankungen mit schweren

psychischen Störungen und starker Erhöhung der Körpertemperatur bieten eine ernste Vorhersage. Ebenso führt Chorea der Schwangeren nicht allzu selten zum Tode; man hat bei 25% der Erkrankten tödlichen Ausgang beobachtet. Dabei ist das Leiden nicht nur der Kranken selbst, sondern auch ihrem Kinde verderblich, denn es kommt außerordentlich oft zu Totgeburt.

VI. Therapie. Die Ansichten über die therapeutischen Erfolge bei Chorea St. Viti gehen weit auseinander. Manche Ärzte behaupten, die Krankheit nehme unbeirrt ihren natürlichen Verlauf. Ich selbst stimme dem nicht bei und glaube, daß es möglich ist, durch gewisse Vorschriften die Dauer der Krankheit abzukürzen.

Für alle Erkrankungen an Veitstanz wichtig sind Ernährung und Lebensweise. Auf dem Speisezettel soll alles gestrichen werden, was erregend wirkt, also namentlich starker Kaffee, starker Tee, Alkohol, starke Gewürze und starke Säuren. Am meisten ist reichlicher Milchgenuß anzuraten. Auch verdienen leichte Mehlspeisen und Pflanzenkost den Vorzug vor zu üppiger Fleischnahrung.

Choreatische Kinder sollen sofort aus der Schule genommen und vor jeder geistigen Aufregung gehütet werden. Meist ist es am besten, sie längere Zeit Bettruhe beobachten zu lassen. Ist die Muskelunruhe eine sehr bedeutende, so sorge man durch Schutzbretter, daß ein Herausfallen aus dem Bett unmöglich ist. Gepolsterte Bretter sind dann notwendig, wenn die Kraft der Muskelbewegungen bedeutend ist. Man versäume nicht, den Kindern immer wieder ruhig zuzusprechen, die Muskelbewegungen zu unterdrücken. Uneingeschränkter Verkehr mit anderen Kindern ist zu meiden, denn die Empfindung des Beobachtetwerdens, der Scham und Verlegenheit steigert und unterhält choreatische Bewegungen.

Sehr anzuraten ist der tägliche Gebrauch eines lauwarmen Bades von 33—35° C und einer Dauer von 15—30 Minuten, welches in der Regel eine sehr wohltuende und beruhigende Empfindung hervorzurufen und zu hinterlassen pflegt. Manche Ärzte lassen dem Bade 150·0 Kalium sulfuratum hinzusetzen, doch habe ich mich nicht davon überzeugen können, daß dadurch die Wirkung eine günstigere wird.

Erst nachdem diese Anordnungen getroffen sind, suche man sich darüber klar zu werden, ob eine kausale Therapie angezeigt ist. Ist Gelenkrheumatismus dem Veitstanz vorausgegangen oder besteht dieser noch neben Veitstanz, so wird man Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Aspirin, Phenacetin, Antipyrin, Salol oder Salipyrin zu 0·3—0·5—3mal täglich verordnen, doch muß ich bekennen, daß ich von diesen Mitteln kaum einen Einfluß auf die choreatischen Bewegungen gesehen habe. Von älteren Antirheumaticis, wie Jodkalium, Propylamin, Colchicum und Aconit, macht man heutzutage nur selten Gebrauch. Ob man vielleicht mit Einspritzungen von Antistreptokokkenheilserum, wie es gegen akuten Gelenkrheumatismus von *Meyer* hergestellt wurde, Erfolge erreicht, wäre eines Versuches wert.

Sollte Syphilis zu Veitstanz geführt haben, so verordne man Quecksilber- oder Jodpräparate.

Bei anderen Infektionskrankheiten wird man es vielleicht auch zunächst mit den vorhin angeführten Antipyreticis versuchen, aber es kommt auch hier die Benutzung von Heilserum in Frage, wenn Bakterien im Blute nachgewiesen worden sind, gegen welche wirksame Heilsera bekannt sind. In der Regel wird es sich wohl nur um das Antistreptokokken- oder Diphtherieheilserum handeln. *Lannoir* hat schon vor Jahren mit Einspritzungen von filtrierten Kulturen des Staphylococcus pyogenes aureus Versuche gemacht.

Unter Umständen wird man kariöse Zähne, Phimose, Kotstauungen, Darmwürmer, Neurome, Fremdkörper oder Refraktionsanomalien des Auges zu beseitigen haben, um einen Veitstanz möglichst schnell zur Heilung zu bringen. Bei Chorea gravidarum hat man zur künstlichen Geburt geraten, zu welcher man sich aber nur im äußersten Notfall verstehen sollte. Zuweilen sah man binnen kurzer Zeit günstige Erfolge eintreten, wenn man etwaige schmerzhafte Punkte an den peripherischen Nerven, an der Wirbelsäule oder an anderen Stellen des Körpers mit der Anode eines galvanischen Stromes behandelte.

Unter allen Arzneien, die gegen Veitstanz empfohlen worden sind, verdient meiner Überzeugung nach das Arsen den Vorzug, das man innerlich oder bei Magenbeschwerden auch als subkutane Einspritzung verordnen kann; *Frühwald* behauptet sogar, daß es als Einspritzung schneller und sicherer wirke. *Lannoir* empfahl kakodylsaures Natron zu Einspritzungen.

Rp. ***Liquoris Kalii arsenicosi,***
Aquae amygdalarum amararum aa. 5·0.
MDS. 3mal täglich 5 Tropfen nach dem Essen, alle 3 Tage um 1 Tropfen steigen, bis 3mal täglich 10 Tropfen.

oder

Rp. ***Liquoris Kalii arsenicosi 5·0,***
Aquae destillatae 10·0.
MDS. $^1/_4$—$^1/_2$ ***Pravazsche Spritze 1mal täglich subkutan.***

Bei Kranken, welche sehr aufgeregt und schlaflos sind, würde ich zur Anwendung von Brompräparaten raten. Narkotika sollten, wenn immer möglich, vermieden werden.

Cheadle, welcher eine sehr genaue Zusammenstellung über 167 Choreaerkrankungen machte, fand, daß bei Kranken, welche mit Arsen behandelt waren, die Krankheitsdauer um etwa 10 Tage abgekürzt wurde. Bei manchen Kranken stellen sich nach längerem Gebrauch von Arsen Erytheme, Herpes Zoster, namentlich aber bronzeartige Verfärbung der Haut ein, letztere namentlich an den Gelenkbeugen, auf Nacken, Rücken und Bauch. Mein Kollege *O. Wyss* zeigte mir ein kleines Mädchen, das wiederholentlich Arsenkuren durchgemacht hatte und regelmäßig danach Bronzehaut bekam, die nach einiger Zeit wieder verschwand. Bei einem Kranken der Züricher Klinik trat stets unter Arsengebrauch Urtikaria auf, während *Heuser* danach Keratosis beschrieb.

Es ist noch eine große Zahl von anderen Mitteln gegen Chorea St. Viti empfohlen worden, unter welchen nur die hauptsächlichsten genannt sein mögen. Nach Ansicht älterer Ärzte sollten stets Purgantien den Anfang der Behandlung machen.

Vielfach versucht wurden Derivantien auf die Wirbelsäule, wie Einreibungen mit Brechweinsteinsalbe, Vesikantien, Blutegel und Schröpfköpfe. *Benedetti* hat Peitschen mit Brennesseln angeraten, während *Lubelki* von dem Ätherspray auf die Wirbelsäule guten Erfolg sah.

Manche Ärzte machen mit Vorliebe von Nervinis Gebrauch. Außer den schon genannten Arsen- und Brompräparaten sind noch Strychnin, Curare, Kalabar, Eserinum, Hyoscyamin, Ergotin, Exalgin, Zink, Kupfer, Silber und Gold versucht worden. Auch Narkotika wurden verordnet, beispielsweise Opium, Morphium, Belladonna, Chloro-

form, Chloralhydrat, Amylnitrit, Paraldehyd, Trional, Veronal und Sulfonal. Schwefelsaures Anilin (0·05—0·08, 3mal täglich 1 Pille) hat *Tumbult* angeraten. Bei Anämischen wurden Eisenpräparate verordnet, namentlich kohlensaures Eisen.

Zur elektrischen Behandlung wurde vor allem der galvanische Strom quer oder schräg durch den Schädel benutzt, da man den Sitz der Krankheit in dem Gehirn, namentlich in der motorischen Zone der Hirnrinde vermutet hat. Andere empfahlen einen aufsteigenden Rückenmarksstrom. Man hüte sich unter allen Umständen vor zu starken Strömen. Mehr fach hat man die Organo- oder Opotherapie angewendet und Hoden- oder Hirnsaft unter die Haut gespritzt. Die Hypnose soll namentlich beim Ausbruch von Choreaepidemien Wunder gewirkt haben, aber offenbar handelte es sich dabei um hysterische Erscheinungen. Nicht unerwähnt soll es bleiben, daß auch gymnastische Übungen, Übungstherapie und Kaltwasserkuren angeraten worden sind. *Huyghe* will Chorea dadurch geheilt haben, daß er in Chloroformnarkose die choreatischen Glieder in Schienen legte und durch Binden unbeweglich machte.

5. Chronischer progressiver Veitstanz. Chorea chronica progressiva.

I. Ätiologie. *Huntington* hat zuerst im Jahre 1872 auf eine besondere Art von Chorea aufmerksam gemacht, welche sich vor der *Sydenham*schen Chorea dadurch auszeichnet, daß sie nur bei Erwachsenen, und zwar meist zwischen dem 30sten bis 45sten Lebensjahre auftritt und in der Regel erblich ist. Nach *King* sollen schon *Waters* im Jahr 1841 und *Syon* im Jahre 1863 Beobachtungen von chronischer progressiver Chorea beschrieben haben, doch pflegt man trotzdem das Leiden als *Huntington*sche Chorea zu bezeichnen. Man hat auch von einer Chorea hereditaria adultorum gesprochen, ein Name, der für jene seltenen Erkrankungen unzutreffend ist, die nicht erblich sind. *Hoffmann* schlug die Bezeichnung Chorea degenerativa vor. Die Zahl der Beobachtungen ist jetzt bereits eine sehr stattliche, wenn auch das Leiden zu den selteneren Nervenkrankheiten zu rechnen ist.

In der Familie eines Kranken der Züricher Klinik, dessen Leiden *Huber* in meinem Auftrage beschrieben hat, war es bekannt, daß man der Krankheit nicht entgehen konnte, sobald man sich dem dreißigsten Lebensjahre genähert hatte. Bis zu diesem Jahre waren die Familienmitglieder gesund, nur ein Kind aus der jüngsten Generation war etwas stupid. *Makay* fand die Krankheit bei 18 Gliedern einer Familie, und zwar in der ersten Generation 1mal, in der zweiten 6mal, in der dritten 8mal und in der vierten 3mal. Bleibt eine Generation einer solchen Familie von dem Leiden gänzlich verschont, so bleiben auch deren Nachkommen von Chorea frei. Wird dagegen nur ein Mitglied einer Generation übersprungen, so sind dessen Nachkommen durchaus nicht vor einer Erkrankung an Chorea gesichert. *Heilhamer* machte darauf aufmerksam, daß die Krankheit mit jeder jüngeren Generation früher zu beginnen pflegt. Nicht erbliche Erkrankungen kommen außerordentlich selten vor. *Hoffmann*, *Facklarn* und *Müller* haben solche Beobachtungen beschrieben, doch ließen sich dann in der Familie Epilepsie, Hysterie oder Psychopathie nachweisen. *Westfal* sah die Krankheit nach einer Geburt und einmal nach vorausgegangener Verletzung auftreten. Nach den bisherigen Erfahrungen kommt das Leiden bei Männern häufiger vor und wird vorwiegend in ärmeren Volksschichten angetroffen.

II. Symptome. Die Krankheit beginnt ohne besondere Prodrome zuerst mit choreatischen Bewegungen im Gesicht, welche sich dann auf die Muskeln der Arme, des Rumpfes und schließlich auch der Beine ausdehnen. Die Bewegungen werden allmählich lebhafter, steigern sich namentlich bei Verlegenheit und dem Gefühl des Beobachtetwerdens, können dagegen häufig durch den Willen einige Zeit unterdrückt werden und halten viele Jahre lang an. Im Schlaf besteht Muskelruhe. Die Zunge sowie die Kehlkopf- und Atmungsmuskeln werden allmählich in Mitleidenschaft gezogen, so daß Kauen und Sprechen erschwert sind; die Sprache erscheint unterbrochen, die Atmung desgleichen. Auch klingt die Sprache nicht selten monoton und singend. Sie wird späterhin lallend und schlecht artikuliert, so daß sie an die Sprache von Paralytikern erinnert. Beim Gehen machen die Kranken kleine, trippelnde Schritte, halten bald an, fangen wieder an vorwärts zu eilen und vermögen nicht gut gleichmäßig und ruhig weiterzuschreiten. Harnblase und Mastdarm bleiben unversehrt. Sensible Störungen fehlen, doch klagte ein Kranker von mir häufig über Schmerzen in den Beinen. Der Patellarreflex ist oft gesteigert. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigt sich unverändert.

Nach längerer Zeit stellen sich psychopathische Veränderungen ein. Die Kranken werden mürrisch, launenhaft, zornig, gedächtnisschwach, blödsinnig und haben

Wahnideen und **Neigung zu Selbstmordversuchen.** Sie magern mehr und mehr ab, die choreatischen Bewegungen werden schwächer oder hören auf und schließlich erfolgt der Tod durch Marasmus oder durch unberechenbare Zufälle.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen liegen aus neuerer Zeit bereits in ansehnlicher Zahl vor. Schon dem unbewaffneten Auge fällt häufig **Atrophie der Hirnrinde** auf, die mitunter gerade ganz bestimmte Abschnitte in Anspruch genommen hat, namentlich die Stirnhirn- und Zentralwindungen.

Bei mikroskopischer Untersuchung lassen sich zerstreute oder ausgedehnte chronische enzephalitische Herde nachweisen, die zu Degeneration der Ganglienzellen und Schwund der Tangentialfasern geführt haben. Aller Wahrscheinlichkeit nach beginnen die Veränderungen mit einer Erkrankung der Blutgefäße, deren Adventitia sehr bedeutende Verdickungen zeigt. Daran schließen sich vielfach kleinere Blutungen an. Vor allem kommt es aber zu einer Auswanderung von Leukozyten, die sich herdförmig um die Blutgefäße ansammeln. Zum Teil wandern aber Leukozyten in die perigangliären Lymphräume ein, welche außerdem noch durch bedeutende Weite auffallen. Vielleicht wird durch diese Veränderungen die Ganglienzelle in einen Reizzustand versetzt. Allmählich kommt es an den Ganglienzellen zu Druckschwund. Infolge davon tritt eine Degeneration der zugehörigen Nervenfasern auf. Mit dem Schwunde der Tangentialfasern in der Gehirnrinde dürfte die geistige Störung zusammenhängen.

Als bedeutungslose Nebenbefunde sind mehrfach Hämatome der Dura mater, Verdickungen der Dura mater, Verwachsungen zwischen den Gehirnhäuten, Verwachsungen zwischen Pia mater und Hirnrinde und Hydrokephalus externus et internus beobachtet worden.

Das Rückenmark zeigt sich in der Regel unversehrt, mitunter freilich lassen sich zahlreiche Corpora amylacea in den Hintersträngen *(Solmersitz)*, Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner *(Stier)* und zellige Degenerationsherde in dem weißen Rückenmarksgewebe nachweisen.

Es sei namentlich auf die anatomischen Untersuchungen von *Greppin*, *Hoppe & Oppenheim*, *Kronthal & Kalischer*, *Clarke*, *Facklarn*, *Collins*, *Good*, *Kattwinkel*, [illegible], *Stier* und *Solmersitz* verwiesen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Chorea chronica progressiva ist in der Regel leicht; man wird namentlich bei der Diagnose darauf Wert zu legen haben, daß die Krankheit fast immer erblich ist, daß sie nur bei Erwachsenen auftritt, daß sie chronisch ist und sich mit psychischen Veränderungen vergesellschaftet.

V. Prognose. Chronische progressive Chorea ist ein unheilbares Leiden und bietet daher eine ungünstige Vorhersage. Freilich kann das Leben jahrzehntelang erhalten bleiben. Viele Kranke werden schließlich vollkommen blödsinnig und enden in Irrenheilanstalten.

VI. Therapie. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein. Man wird namentlich auf **zweckmäßige Ernährung und Lebensweise** Wert legen und bei eintretender Psychopathie darauf Bedacht nehmen, die Kranken in einer Irrenheilanstalt unterzubringen. Man hat auch Nervina versucht, namentlich Arsenik, Brompräparate und Hyoscyamin, doch sind diese ohne Nutzen.

6. Prä- und posthemiplegische Chorea. Chorea prae- et posthemiplegica.

Unter prä- und posthemiplegischer Chorea versteht man choreiforme Bewegungen, welche der Entwicklung einer durch eine Hirnerkrankung, meist durch eine Blutung, entstandenen halbseitigen Lähmung entweder kurz vorausgehen oder sich an sie anschließen. Ersterer Fall ist der seltenere und von ernsterer Bedeutung. Immer bekommt man es der Ausbreitung der Lähmung entsprechend mit halbseitigen choreïformen Bewegungen zu tun, deren Stärke sehr wechselt und die in wenig ausgeprägten Fällen nur bei einiger Aufmerksamkeit zu erkennen sind.

Bei der **prähemiplegischen Chorea** gehen die Erscheinungen meist wenige Tage dem Eintritt eines apoplektischen Insultes voraus und hören auf, sobald die Lähmung eingetreten ist. Nach *Boinet*, der sich auf Untersuchungen von *Charcot*, *Raymond* und *Grosse* stützt, soll prähemiplegische Chorea nur dann auftreten, wenn Blutungen oder Erweichungsherde im lenticulo-optischen Teil der inneren Kapsel gelegen sind. Bis jetzt kennt man freilich nur 7 Leichenbefunde.

Dagegen stellt sich die **posthemiplegische Chorea** gewöhnlich erst dann ein, wenn sich in vordem gelähmten Gliedern wieder Bewegungen gezeigt haben. Die Erscheinungen treten meist plötzlich auf und halten entweder für das ganze Leben an oder schwinden allmählich. Oft bestehen daneben Kontrakturen. Nicht selten ist die betreffende Körperseite anästhetisch, Hemianaesthesia cerebralis, und auch die Sinneswerkzeuge können an der Hemianästhesie teilgenommen haben. Man wird alsdann in bezug auf den Sitz des Leidens auf jenen Ort im Großhirn hingewiesen, an welchem innerhalb der Capsula interna bestimmte Faserzüge der Pyramidenbahn in unmittelbarer Nähe von der sensiblen Bahn zwischen Linsenkern und Sehhügel zum Occipitalhirne hinziehen (vergl. S. 499, Fig. 156). Freilich hat es den Anschein, als ob ähnliche Erscheinungen auch bei anders gelegenen Krankheitsherden eintreten, z. B. bei Herden im Pons und selbst im Rückenmark, daß also im Gegensatz zur prähemiplegischen Chorea die posthemiplegische Chorea an keine bestimmte Stelle der Pyramidenbahn gebunden ist, aber jedenfalls scheinen immer Reizungszustände der Pyramidenbahn an irgend einem Orte ihres Verlaufes notwendig zu sein.

Es erscheint mir eines Versuches wert, ob man vielleicht durch **Übungstherapie** die choreatischen Bewegungen zum Schwinden bringt; im übrigen wird sich die Behandlung gegen das Grundleiden zu richten haben.

7. Athetosis.

I. Ätiologie. Athetose wurde zuerst von *Hammond* im Jahre 1871 eingehend beschrieben und wird daher von amerikanischen Ärzten vielfach als *Hammond*sche Krankheit bezeichnet. Man hat zwei Formen von Athetose zu unterscheiden: die symptomatische und die idiopathische Athetose.

Die **symptomatische Athetose** ist das häufigere Leiden. Von manchen Ärzten, vor allem von *Charcot*, wird sie für eine Chorea posthemiplegica oder jedenfalls für eine besondere Form derselben gehalten. Das Leiden entwickelt sich im Verlaufe von gewissen **Hirn- und Rückenmarkskrankheiten.** Besonders oft bekommt man es im Anschluß an **cerebrale Kinderlähmung** zu sehen, wo es stets halbseitige Verteilung zeigt, Hemiathetose. Auch hat man bei **Epileptikern, Geisteskranken und Idioten** Athetose, hier aber oft in beiderseitiger Ausbreitung beobachtet, Athetosis bilateralis. Mitunter tritt Athetose bei **Sklerose des Gehirnes** auf. Zuweilen sah man Athetose im Gefolge von **Tabes dorsalis und spinaler Kinderlähmung** (*Rosenbach, Fraenkel, Berger*). *Michaïlowski* hat in allen diesen Fällen nicht von Athetose, sondern von **athetoiden Zuständen** gesprochen, während er die Bezeichnung Athetose für die idiopathische Athetose aufgehoben wissen will.

Die **idiopathische Athetose** beginnt bald in **frühester Kindheit,** bald im **Jünglingsalter.** Beobachtungen von **angeborener Athetose** sind selten. Die Kranken stammen vielfach aus **nervös belasteten Familien.** Auch ließ sich nicht selten bei den Vorfahren **Trunksucht oder Syphilis** nachweisen. *Schoede* und *Messalongo* beobachteten, daß Eltern und Kinder an Athetose litten, es bestand also **Erblichkeit.** Auch **psychische Aufregungen während der Schwangerschaft** sollen auf den Ausbruch von Athetose von Einfluß sein. Als unmittelbare Veranlassung für die Krankheit gelten **Erkältungen, Verletzungen, psychische Aufregungen und vorhergegangene Infektionskrankheiten.**

II. Symptome. **Idiopathische Athetose** stellt sich bei manchen Kranken nach vorangegangenen eklamptischen Krämpfen ein; bei anderen beginnt sie schleichend und allmählich. Die bezeichnenden Symptome kommen hauptsächlich an den Fingern und Zehen zum Vorscheine. An den **Fingern** sieht man meist in langsamer, seltener in schneller, fast tremorartiger Weise Beugungen, Streckungen, Adduktionen und Abduktionen auftreten. Mitunter machen die Bewegungen den Eindruck von beabsichtigten Greifbewegungen. Die Kranken sind nicht imstande, diese Bewegungen andauernd zu unterdrücken; auch dauern sie häufig im Schlafe fort, wenn auch mit geringerer Stärke. Manche vermögen sie dadurch zu hemmen, daß sie das Handgelenk fest mit den Fingern der anderen Hand umklammern oder den Arm senkrecht emporheben. Daumen, Zeige- und Kleinfinger pflegen am meisten betroffen zu sein. Die Muskeln, welche vor allem beteiligt erscheinen, sind die Musculi interossei externi et interni. Auch das Handgelenk kann an den Bewegungen teilnehmen, und nicht selten macht es Bewegungen, welche denjenigen der Finger entgegengesetzt sind (vergl. S. 740, Fig. 196). Bei körperlichen und psychischen Erregungen nehmen die Bewegungen häufig zu. Nach längerem Bestehen der Krankheit können sich **Subluxationen der Phalangealgelenke** und fehlerhafte Stellungen an Fingern und Händen entwickeln. Auch kommt es zu **Kontrak-**

turen in den etwaig gelähmten Gliedern. Zuweilen hat man Hypertrophie der betreffenden Vorderarmmuskulatur beobachtet und diese als Folge der beständigen Muskelbewegungen erklärt; bei manchen Kranken fand *Gowers* unveränderten Muskelumfang oder gar Atrophie.

Auch an den Zehen und Füßen kommen ähnliche Bewegungen vor, wenn auch in der Regel nicht so stark als an den Fingern und Händen, doch zeigen sich auch hier fehlerhafte Stellungsveränderungen.

Selbst die Muskeln des Nackens und Gesichtes sowie die Zunge können an der Athetose beteiligt sein. Im Gesicht findet man namentlich die untere Hälfte der Gesichtsmuskulatur und die Kaumuskeln in Bewegung, doch hat man auch zuweilen an den Augenmuskeln athetotische Bewegungen beobachtet. Athetose der Zunge macht sich mitunter durch erhebliche Störungen beim Sprechen bemerkbar. *Blocq & Blin* sahen, daß die Zunge hypertrophisch wurde.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln bleibt unverändert. Harnblasen- und Mastdarmstörungen sowie Veränderungen der Hautsensibilität kommen nicht vor.

Begreiflicherweise werden die Kranken durch die athetotischen Bewegungen in hohem Grade an allen Hantierungen gestört, so daß sie vielfach nicht imstande sind, zu schreiben, zu essen, zu trinken, sich anzukleiden und überhaupt körperliche Verrichtungen auszuführen. Die Störungen werden noch dadurch größer, daß sich bei beabsichtigten Bewegungen vielfach hemmende Mitbewegungen einstellen.

An den Gliedern wird häufig ausgesprochene Rigidität gefunden; allmählich kann es zu Muskelkontrakturen kommen.

Die geistigen Fähigkeiten pflegen mehr und mehr zu leiden, die Kranken werden blödsinnig und müssen oft in Irrenanstalten untergebracht werden.

Die Dauer der Krankheit zieht sich fast ohne Ausnahme durch das ganze Leben hin. Der Tod tritt meist durch zufällige Erkrankungen ein.

Die symptomatische Athetose unterscheidet sich rücksichtlich der athetotischen Bewegungen in keiner Weise von der idiopathischen Form. Neben den athetotischen Erscheinungen kommen noch Symptome der zugrunde liegenden Nervenkrankkeit hinzu. Tritt Athetose bei cerebraler Kinderlähmung auf, so ist sie meist halbseitig und es kommt zu Muskelkontrakturen und Erhöhung der Sehnenreflexe, häufig auch zu Epilepsie. Erfahrungsgemäß gesellt sich Hemiathetose besonders häufig dann zu cerebralen Hemiplegien hinzu, wenn diese junge Personen betreffen und nicht Folgen einer Hirnblutung, sondern einer embolischen oder thrombotischen Erweichung sind. Dabei besteht oft Hemianaesthesia cerebralis, da die Herde das hintere Dritteil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel in Mitleidenschaft gezogen haben. Bei einer Kranken der Züricher Klinik traten anfallsweise tonische Krämpfe in den Gliedern ein, während welcher die athetotischen Bewegungen aufhörten. Auch fand ich, daß körperliche Beschäftigung die Athetose wesentlich steigerte.

Fig. 196.



Hemiathetose posthemiplegica dextra bei einem 13jährigen Mädchen.
Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Bei der idiopathischen Athetose werden anatomische Veränderungen vermißt (*Bourneville & Pillier, Huet, Blocq & Blin, v. Strümpell*). Mitunter hat man Atrophie einzelner Hirnwindungen

gefunden, doch handelte es sich wohl mehr um eine zufällige Erscheinung. *Hirt* und *Eulenburg* leiten Athetose von einer Sklerosierung der Hirnrinde her.

Bei symptomatischer Athetose fanden sich oft Cysten im Thalamus opticus oder Nucleus lenticularis, mit Beteiligung der angrenzenden inneren Kapsel. Man hat jedoch behauptet, daß jeder Hirnherd zu Athetose führen könne, falls er an irgend einer Stelle die motorische Pyramidenbahn reize. Nach *Bonhöffer*, *Muratow* und *Haenel* ist sogar eine Verletzung der Pyramidenbahn zum Zustandekommen der Athetose nicht einmal nötig; es genüge dazu bereits eine Schädigung der Bindearm-Rotkernstrahlung, welche die sensiblen Verbindungen zwischen Kleinhirn und Basalganglien des Großhirnes unterbricht. *Eisenlohr* wies in einer Beobachtung zerstreute Degenerationsherde im Halsteil des Rückenmarkes nach. Die an der Athetose beteiligten Muskeln fand ich bei einem Kranken der Züricher Klinik ohne Veränderungen, dagegen zeigten die Nerven hochgradige degenerative Atrophie.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Athetose ist leicht; im Gegensatz zu choreatischen Bewegungen zeichnen sich athetotische dadurch aus, daß sie regelmäßiger, fast taktartig vor sich gehen, namentlich Finger, Hände, Zehen und Füße betreffen und etwas Gewaltsames und Gespreiztes an sich haben. Ob man es mit einer idiopathischen oder symptomatischen Athetose zu tun hat, ergibt sich daraus, ob der Athetose Zeichen einer anderen Gehirnkrankheit vorausgegangen sind oder nicht.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Athetose in bezug auf Heilung meist ungünstig. *Gowers* freilich berichtet über einen von idiopathischer Athetose geheilten Kranken.

VI. Therapie. Vereinzelt will man von dem absteigenden Rückenmarksmuskelstrom, von Bromkalium und Arsenik Besserung gesehen haben. Subkutane Injektion von Hyoszin soll athetotische Bewegungen für einige Zeit hemmen. *Hammond* ließ bei einem Kranken mit gutem Erfolg die Dehnung des Mediannerven ausführen. Auch Massage, gymnastische Übungen, Suspension, Kaltwasserkuren und Hypnose sind versucht worden. Außerdem wäre das Grundleiden zu behandeln.

8. Myoklonie.

Unter dem Namen Myoklonie sollen mehrere Krankheitsbilder zusammengefaßt werden, bei welchen als Hauptsymptom klonische Muskelkrämpfe vorkommen, die in einzelnen Anfällen auftreten. Zur Myoklonie in dem eben angegebenen Sinne gehören die Chorea electrica, der Paramyoclonus multiplex, die saltatorischen Krämpfe und die Maladie des tics.

Die Symptomenbilder der Myoklonie lassen nicht selten eine scharfe Abgrenzung vermissen, so daß Übergangsformen zwischen ihnen vorkommen. Auch wird von manchen Ärzten geleugnet, daß es sich um besondere Krankheiten handelte, und behauptet, daß die Myoklonie zur Hysterie oder auch zu anderen Nervenkrankheiten gehöre. Diese Anschauung ist meines Erachtens zu weit gegangen, obwohl zugestanden werden muß, daß namentlich bei Hysterie täuschend ähnliche Symptome auftreten können.

Chorea electrica.

Als Chorea electrica sind ohne Frage verschiedene Krankheitsbilder bezeichnet worden; besonders sollte man die *Dubini*sche und *Bergeron*sche Chorea electrica auseinanderhalten.

Dubinische Chorea electrica.

Dubini beschrieb im Jahre 1846 unter dem Namen Chorea electrica eine eigentümliche Krankheit, welche er in der Lombardei und ihrer Nachbarschaft beobachtete, die aber auch hier zu den selteneren Krankheiten gehört. Über ihre Ursachen wurde nichts sicheres ermittelt. Man sah sie zwar mitunter nach Schreck auftreten, doch hielt man infektiöse Einflüsse für das wahrscheinlichste. Das Leiden kam in jedem Alter und bei beiden Geschlechtern vor.

Als Prodrome der Krankheit wurden Schmerzen im Kopf und längs der Wirbelsäule beobachtet. Die bezeichnenden Erscheinungen begannen in der Regel in einem Arm, am häufigsten in einem Oberarm, gingen dann auf das Bein der gleichen Seite über, befielen später die Glieder der anderen Körperhälfte und breiteten sich schließlich

über den ganzen Körper aus. In den ergriffenen Muskeln stellten sich plötzlich lebhafte klonische Zuckungen ein, welche den Eindruck machten, als ob man sie mit einem starken faradischen Strom hervorgerufen hätte, woher der Name Chorea electrica. Nach und nach trat Lähmung und Abmagerung in den betreffenden Muskeln ein und die Muskeln büßten die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom ein. Auf der Haut kam es vielfach zu Hyperästhesie. Hautreize waren imstande, Muskelzuckungen hervorzurufen. Nicht selten kamen Fieberbewegungen vor, namentlich wenn die Krankheit Neigung zu akutem Verlauf verriet. Häufig brachen epileptiforme Krämpfe aus, welche nicht selten nur eine Körperseite betrafen. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen einigen Tagen und mehreren Monaten. Der Ausgang des Leidens war ausnahmslos ein tödlicher, und jede Behandlung erwies sich als nutzlos. Über anatomische Veränderungen ist nichts bekannt, denn die Angaben von *Hörtel*, *Pignacea* und *Stefanini* über Hyperämie des Zentralnervensystems und myelitische Herde bedürfen der Bestätigung.

Bergeronsche Chorea electrica.

Bergeron beobachtete im Jahre 1880 die nach ihm benannte Krankheit bei Kindern im Alter von 7—14 Jahren. *Henoch* hat späterhin (1883) ganz ähnliche, nach meinem Dafürhalten sogar die gleichen Dinge beschrieben, so daß ich nicht imstande bin, zwischen einer *Bergeron*schen und *Henoch*schen Chorea electrica zu unterscheiden, wie dies hier und da geschieht. Es handelte sich um blasse und nervöse Kinder. Mitunter traten die Erscheinungen nach Schreck auf, besonders häufig aber nach gastrischen Störungen, so daß man an die Folgen einer Autointoxikation denken könnte.

Es werden am häufigsten die Nacken- und Schultermuskeln betroffen, demnächst die Muskeln der Arme, aber die Krankheit breitet sich auch über die Muskeln des ganzen Körpers aus. Man beobachtet in den betroffenen Muskeln plötzlich kräftige klonische Zuckungen, wie wenn man die Muskeln faradisiert hätte, die zu lebhaften Stellungsveränderungen des Kopfes, der Schultern, auch der Glieder führen. Die Muskeln bleiben in ihrer Kraft und Ernährung unverändert; ihre elektrische Erregbarkeit ist unversehrt. Durch den Willen können diese Muskelzuckungen nicht unterdrückt werden, dagegen gelang es *Joffroy*, durch Druck auf den Fazialis die Muskeln im Gesicht ruhig zu stellen. Im Schlaf treten Muskelzuckungen nicht ein. Die Muskelzuckungen pflegen sich binnen 3—5 Minuten anfallsweise zu wiederholen. Oft wurden psychische Verstimmungen und Veränderungen bemerkt, die so ausgesprochen hysterische Eigenschaften erkennen ließen, daß man das Krankheitsbild als Hysterie aufzufassen sich gezwungen fühlte. Das Leiden nahm stets einen günstigen Ausgang und war nicht selten in wenigen Tagen verschwunden. Die Behandlung bestand in geregelter Ernährung, bei Magenüberladung in Anwendung eines Brechmittels und in Verordnung von Arsenik und kalter Dusche.

Paramyoclonus multiplex.

I. Ätiologie. Paramyoclonus multiplex wurde zuerst von *Friedreich* im Jahre 1881 beschrieben. Die Krankheit kennzeichnet sich durch Anfälle von klonischen Muskelzuckungen in meist symmetrischen Muskeln, ohne daß ihre Kraft und Koordination sowie ihre mechanische und elektrische Erregbarkeit gelitten hätten. Auch die motorischen Nerven zeigen dem elektrischen Strom gegenüber keine Veränderung.

In der Beobachtung von *Friedreich* handelte es sich um einen 50jährigen Arbeiter, welcher sein Leiden auf heftigen Schreck zurückführte. Auch der 45jährige Kranke von *Holmén* gab als Ursache seines Leidens Schreck an. Bei anderen Kranken hat man Verletzungen und körperliche Überanstrengungen mit der Krankheit in ursächliche Beziehung gebracht. Zuweilen stellte sich das Leiden nach Infektionskrankheiten ein, so nach Diphtherie (*Remak*), Malaria (*Wissmann*) und Gelenkrheumatismus (*Chauffard*). *Oppenheim* sah die Krankheit in Verbindung mit Urticaria. *Leubuscher* beschrieb Paramyoclonus multiplex nach Bleivergiftung, so daß also auch toxischer Paramyoklonus vorzukommen scheint. *Unverricht*, *Weiß*, *Karder*, *Safphilli*, *Lundborg* und *Faber* haben ein familiäres Auftreten von Paramyoklonus beschrieben. Beispielsweise waren in einer Beobachtung von *Unverricht* fünf Geschwister von dem Leiden betroffen. *Gucci* beschrieb Erblichkeit der Krankheit. Behauptet wird noch, daß sich mitunter zu anderen Nervenkrankheiten Paramyoklonus hinzugeselle, so zu Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, progressiver spinaler Muskelatrophie und progressiver Irrenparalyse. Die Krankheit nimmt oft schon in früher Jugend ihren Anfang.

II. Symptome. Mitunter scheinen dem eigentlichen Ausbruch des Leidens Prodrome vorauszugehen, wenigstens gab der Kranke von *Friedreich* an, daß er eine Zeitlang vor dem Auftreten der Muskelkrämpfe Reißen und Ziehen in den Gliedern verspürt habe.

Die Muskelzuckungen sind klonischer Art, kräftig und erfolgen auf der Höhe der einzelnen Anfälle bis zu 40—50 binnen einer Minute. Zuweilen treten sie so schnell nacheinander auf, daß sie zu einer tonischen, häufig schmerzhaften Kontraktion zusammenfließen. In jedem beteiligten Muskel zeigen die Zuckungen insofern Selbständigkeit, als sie nicht etwa in symmetrischen Muskeln gleichzeitig auftreten.

Die Zahl der ergriffenen Muskeln schwankt. Zuweilen werden auch Gesichtsmuskeln, Zunge, Schlund-, Kehlkopfmuskeln, selbst der Cremaster ergriffen. *Hösslin* sah auch Myoklonie der Lidmuskeln, dagegen blieben die übrigen Augenmuskeln verschont. Klonische Krämpfe des Zwerchfelles und der Bauchmuskeln führen mitunter zu jauchzenden Inspirationen und zu hörbaren Inspirationsgeräuschen, solche in den Schlundmuskeln zu Schlingbeschwerden. *Unverricht* beobachtete bei den Anfällen Stottern. Beim Auskultieren der von Krampf ergriffenen Muskeln wurden Muskelgeräusche gehört. Vielfach rufen die Muskelzuckungen keine Bewegungen in den betroffenen Gliedern hervor, nur ab und zu treten solche ein, verbunden mit schmerzhaften Muskelkontraktionen. In anderen Fällen werden aber die Glieder, der Kopf oder der Rumpf hin- und hergeworfen, fast geschüttelt. *Chauffard* beschrieb eine seltene Beobachtung von Hemiparaklonie, während *Huchard & Fiessinger* bei einem 33jährigen Säufer mit erblicher nervöser Belastung unimuskulären Myoklonus beobachteten, der sich auf den Musculus tensor fasciae latae dexter beschränkte.

Während in der *Friedreich*schen Beobachtung die Muskelkrämpfe gerade zur Zeit der Ruhe heftig wurden, traten sie bei anderen Kranken besonders bei körperlichen Anstrengungen lebhaft hervor. Immer ließen sie sich durch den Willen etwas unterdrücken. Geistige Anstrengungen, das Gefühl des Beobachtetwerdens, Stuhlverstopfung, Hautreize und Kälte steigerten die Anfälle.

Die Kraft der Muskeln erwies sich als unverändert, desgleichen ihr Umfang und das Koordinationsvermögen. Unversehrt zeigte sich auch die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln und der zugehörigen Nerven. Nur *Goldflam* berichtet über eine Beobachtung, in welcher sich die mechanische und elektrische Erregbarkeit als erhöht erwies. Auch *Bregmann* fand die mechanische Erregbarkeit der Muskeln gesteigert.

Die Hautsensibilität erschien unverändert, doch bestand bei einem Kranken von *Seeligmüller* Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und Hyperästhesie in der Sakrolumbalgegend, während ein Kranker von *Loewenfeld* über Schmerz in den Gliedern und über Pelzigsein in den Fingern klagte.

Der Patellarsehnenreflex ist lebhaft gesteigert; die übrigen Sehnen- und Hautreflexe zeigen sich mitunter unverändert oder auch etwas gesteigert. Vasomotorische und sekretorische Störungen werden vermißt; nur ein Kranker von *Seeligmüller* bot stets zyanotische Hände dar und schwitzte lebhaft. *Unverricht* sah bei seinen Kranken epileptische Zustände auftreten und auch *Garnier & Sautenoise*, *Bührer* und *Faber* haben auf das Vorkommen von Epilepsie im Verlauf der Paramyoklonie hingewiesen. Nach *Lundborg* sollen auch Beziehungen zu Myotonia congenita bestehen.

In dem Verlauf der Krankheit kommen zeitweise Besserungen und Verschlimmerungen vor; erstere können einem Schwinden der Erscheinungen gleichkommen und viele Jahre währen.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. *Schultze* hatte Gelegenheit, den von *Friedreich* beschriebenen Kranken anatomisch zu untersuchen, und war nicht imstande, an den Muskeln und am Rückenmark etwas Ungewöhnliches nachzuweisen. *Patella* hingegen will in der Gehirnrinde der Zentralwindungen miliare Degenerationsherde gefunden haben.

Friedreich nahm als Ursache des Leidens eine erhöhte Erregbarkeit in den Ganglienzellen der Rückenmarksvorderhörner an, allein aller Wahrscheinlichkeit nach hängt diese von einer primären Erkrankung des Hirnes, vielleicht der Hirnrinde ab.

Die Existenzberechtigung des Paramyoclonus multiplex ist von manchen Seiten bestritten worden, doch geht *Möbius* zu weit, wenn er das Leiden immer als eine Erscheinung der Hysterie auffassen will. Dagegen muß zugegeben werden, daß es oft sehr schwierig, wenn nicht unmöglich ist, scharfe Grenzen zwischen der Chorea electrica, der Maladie des tics und dem Paramyoclonus multiplex zu ziehen.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Paramyoklonus ist in typischen Fällen nicht schwer.

Talma, *Kny & Jolly*, *Schultze* u. a. haben ein andauerndes Wogen der Muskeln beschrieben, für welches *Schultze* den Namen Myokymie einführte. Dasselbe kann mit Schmerzen, tonischen Zusammenziehungen und Schweißen einhergehen, unterscheidet sich aber durch seine ununterbrochene Fortdauer von dem Paramyoclonus multiplex.

V. Prognose und Therapie. Die Vorhersage erscheint bei Paramyoclonus multiplex nicht ungünstig. Bei dem Kranken *Friedreichs* trat schnelle Heilung ein, als man einige Male das Rückenmark galvanisiert hatte, und auch *Seeligmüller* erzielte bei einem Kranken schnelle Besserung, als mit der Anode schwacher galvanischer Ströme Schmerzpunkte an der Wirbelsäule behandelt wurden. Unter inneren Mitteln wird man von Nervinis, namentlich von Brompräparaten, Gebrauch machen. Außerdem würde ich zu warmen Bädern von 35° C und zu Massage der Muskeln raten. Auch psychische Behandlung, Hypnose und Suggestion wären zu versuchen.

Saltatorische Krämpfe.

Der Symptomenkomplex der saltatorischen Krämpfe wurde zuerst von *v. Bamberger* im Jahre 1859 bei zwei Kranken beschrieben. Es haben sich daran zwei Mitteilungen von *Guttmann*, eine Beobachtung von *Frey & Kußmaul*, zwei Fälle von *Gowers* und eine Mitteilung von *Kollmann* und *Erlenmeyer* angereiht, so daß sich gegenwärtig die Kenntnisse auf eine Kasuistik von neun Beobachtungen erstrecken. Meist handelte es sich um nervös belastete Personen, welche selbst nervöse und hysterische Erscheinungen darboten oder zuvor ein Krankenlager durchgemacht hatten.

Die Krankheit ist daran leicht zu erkennen, daß beim Aufsetzen der Füße auf den Erdboden und beim Stehen und Gehen so lebhafte klonische Muskelzuckungen auftreten, daß der Gesamtkörper in hüpfende und tanzende Bewegungen gerät. Die klonischen Muskelkrämpfe waren entweder auf die Beine beschränkt oder hatten auch die Arme sowie die Rumpf- und Nackenmuskeln in Mitleidenschaft gezogen. Sie waren von ziehenden Schmerzen begleitet und traten bei je einem Kranken von *Guttmann* und *Gowers* nur anfallsweise und von einer Art von Aura eingeleitet auf. Dabei fanden sich in der Regel keine Lähmungen, keine Anästhesien oder andere schwere Spinalerscheinungen. Von manchen Kranken wurde über Empfindlichkeit in der Wirbelsäule geklagt. *Guttmann* konnte durch Druck auf die Wirbelsäule Anfälle hervorrufen. Es scheinen diese Dinge auf einen spinalen Ursprung des Leidens hinzudeuten, aber wenn es sich vielleicht auch um eine erhöhte Reflexerregbarkeit in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes handeln sollte, so bliebe es zweifelhaft, ob diese primär entstand oder nicht vielmehr von einer vorausgegangenen funktionellen Störung des Hirnes abhing. *Frey* meint, daß eine Myelitis von bestimmter Lokalisation dem Symptomenbilde zugrunde liege, während *Erb* geneigt ist, einen Teil der Beobachtungen als spastische Spinalparalyse aufzufassen. Zuweilen trat spontan Besserung ein; in anderen Fällen erwies sich die Krankheit als unheilbar

Therapeutisch wurden warme Bäder, Eis auf die Wirbelsäule, Blutegel, Narkotika, Nervina und Elektrizität angewendet. *Gowers* führte Heilung durch Schwitzen im heißen Luftbade herbei.

Maladie des tics.

I. Ätiologie. Das Leiden wurde auf *Charcots* Veranlassung zuerst im Jahre 1885 von *Gilles de la Tourette* eingehender geschildert und führt daher auch bei den Franzosen vielfach den Namen der Krankheit von *Gilles de la Tourette*.

Es beginnt meist in der Kindheit (6.—12. Lebensjahr) und scheint beim männlichen Geschlecht häufiger als beim weiblichen vorzukommen. Gewöhnlich handelt es sich um Personen, welche aus erblich nervös belasteten Familien stammen; auch kommt es vor, daß Antezedenten gleichfalls an der Krankheit litten (*Oppenheim*). Der Ausbruch der ersten Erscheinungen wird vielfach auf psychische Aufregungen, Verletzungen, Nachahmungstrieb oder vorausgegangene Infektionskrankheiten zurückgeführt.

II. Symptome. Unter den Symptomen einer Maladie des tics hat man vier Gruppen von Erscheinungen zu unterscheiden, und zwar klonische Muskelzuckungen, krankhafte Veränderungen des Sprechens (unwillkürliche Ausrufe, Echolalie, Koprolalie), krankhafte Störungen der Gesten (Echokinesis) und psychische Störungen. In der Regel machen klonische Muskelzuckungen den Anfang und schließen sich dann in der angeführten Reihenfolge nach und nach die übrigen Erscheinungen an.

Klonische Muskelzuckungen treten fast immer zuerst in einzelnen Gesichtsmuskeln auf, oft anfänglich nur einseitig, und ähneln einem Tic convulsif. Allmählich kommen auch die Halsmuskeln, vor allem der Sternocleidomastoideus und Trapezius an die Reihe und wird man dadurch gemahnt, daß man es nicht mit einem gewöhnlichen Tic convulsif, sondern mit einer Maladie des tics zu tun habe. Schließlich werden auch die Arme und nicht selten auch die Beine von Anfällen klonischer Muskelkrämpfe ergriffen, doch nehmen mitunter nur ein einziges Glied oder die Glieder einer Körperseite an den Muskelkrämpfen teil. Durch den Willen, durch Ablenken der Aufmerksamkeit und durch den Schlaf können die Muskelzuckungen zum Schwinden gebracht werden, während durch Verlegenheit, durch das Gefühl des Beobachtetwerdens und durch andere psychische Aufregungen Zahl und Heftigkeit der Anfälle zunehmen. Bei Frauen machen sie sich auch zur Zeit der Menstruation stärker bemerkbar. Bei manchen Kranken konnte der Wille die Muskelzuckungen so vollkommen unterdrücken, daß die Personen ihrem Berufe nachgingen und ihrer Umgebung durch ihr Leiden kaum auffällig wurden. Mitunter stellt sich in einzelnen Muskeln Abnahme der Muskelkraft ein.

Nach längerer Zeit machen die Muskelzuckungen oft den Eindruck von zielbewußten Bewegungen, doch treten sie eben anfallsweise und unwillkürlich auf, und man spricht dann wohl auch von koordinierten Tics. Die Kranken speien anfallsweise aus oder sie fletschen die Zähne, klatschen in die Hände, machen Haschbewegungen, hüpfen und tanzen u. dergl. m.

Störungen des Sprechens pflegen den Muskelzuckungen zu folgen, nur selten gehen sie ihnen voraus. Die Kranken schnalzen anfallsweise mit der Zunge, ahmen Tierlaute nach, besonders häufig Hundegebell, und geben Ausrufe von sich, die oft sinnloser Natur sind. Mitunter wiederholen sie immer und immer die gleichen Worte, die sie in ihrer Umgebung zuletzt vernahmen — Echolalie, oder sie wiederholen beständig unanständige Worte und Redensarten — Koprolalie, von einem inneren Drange dazu getrieben, über den sie nicht Herr werden.

Störungen in den Gesten, Echokinesis, äußern sich durch Nachahmung bestimmter Bewegungen.

Die Kranken werden schon sehr früh menschenscheu und gedrückt, aber es kommen auch ausgesprochene psychische Störungen vor. Dahin gehören namentlich Zwangsvorstellungen und Agarophobie. Mitunter verblöden die Kranken mehr und mehr und müssen in Irrenheilanstalten gebracht werden.

Die Dauer des Leidens zieht sich in der Regel über das ganze Leben hin, doch kommen mitunter lange Remissionen vor.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese sind gänzlich unbekannt.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Leidens fällt nicht schwer. Man wird oft lebhaft an Hysterie erinnert, doch vermißt man bei den Kranken hysterische Stigmata, wie Fehlen des Pharynxreflexes, Hemianästhesie, umschriebene Anästhesien und Gesichtsfeldveränderungen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ernst, denn Heilungen, wie sie *Oppenheim* beobachtete, gehören zu den Ausnahmen.

VI. Therapie. Die Behandlung suche durch psychische Erziehung einzuwirken. Auch hat man Nervina verordnet, namentlich Brompräparate. *Oppenheim* sah von einem Haarseil in einer Beobachtung guten Erfolg. Gymnastische Übungen und Kaltwasserkuren können Nutzen bringen, während von Anwendung der Elektrizität und Hypnose erfahrungsgemäß nicht viel zu erwarten steht.

9. Schüttellähmung. Paralysis agitans.

I. Ätiologie. Schüttellähmung verrät sich durch zitternde oder schüttelnde Bewegungen in den Gliedern, Abnahme der Muskelkraft, Muskelsteifigkeit, verlangsamte Muskelbewegungen, eigentümliche Haltung des Körpers, veränderten Gesichtsausdruck und Zwangsbewegungen. Das Leiden muß zu den selteneren Nervenkrankheiten gezählt werden. *Parkinson* hat es zuerst 1817 eingehend beschrieben, weshalb man auch von der *Parkinson*schen Krankheit gesprochen hat.

Zu den weniger gebräuchlichen Namen der Krankheit gehören Zitterlähmung, Chorea s. Scelotyrbe festinans *(Sauvages)* und Chorea procursiva *(Bernt)*.

Als Ursachen des Leidens werden Erkältungen, Verletzungen, psychische Aufregungen, Erblichkeit, Infektionskrankheiten, Alkoholmißbrauch, Gicht, Exzesse in Venere, namentlich Koitus im Stehen und vorausgegangene Nervenkrankheiten angegeben, doch bleiben nicht wenige Erkrankungen übrig, in welchen sich Ursachen nicht nachweisen lassen. Man kann sie unter der Bezeichnung der kryptogenetischen Paralysis agitans zusammenfassen. Manche Ärzte nehmen übrigens an, daß zur Entstehung von Schüttellähmung eine gewisse Beanlagung gehöre, und daß die oben angeführten Schädlichkeiten nur die Krankheit zum Ausbruch brächten, also nicht die eigentlichen Ursachen, sondern nur Hilfsursachen bildeten.

Der Einfluß von Erkältungen kann deshalb nicht gut in Abrede gestellt werden, weil zuweilen Erscheinungen der Paralysis agitans vorausgegangenen Erkältungsschädlichkeiten fast unmittelbar auf dem Fuße folgen.

Auf die Bedeutung von Verletzungen hat unter anderem *Walz* hingewiesen, der im Jahre 1896 bereits 54 Beobachtungen von traumatischer Schüttellähmung aus der Literatur gesammelt hat. Es kommen dabei Verletzungen der allerverschiedensten Art in Frage. Mitunter stellen sich die Erscheinungen der Paralysis agitans schon innerhalb des ersten Tages nach einer Verletzung ein, zuweilen aber treten sie erst nach mehreren Monaten und zuweilen erst nach 1—4 Jahren ein. Jedenfalls gehört Paralysis agitans zu denjenigen Krankheiten, welche in der Unfallsheilkunde eine gewisse Bedeutung haben.

Unter den Verletzungen werden namentlich Nervenverletzungen gefürchtet. *S. Martin* beschrieb beispielsweise eine Beobachtung nach Verletzung des linken Radialnerven. Aber *Westphal* sah das Leiden auch nach einer einfachen Hautverbrennung zweiten Grades entstehen, und bei einem anderen Kranken stellten sich Zitterbewegungen, welche nach einer Nervendehnung aufgehört hatten, wieder ein, als eine subkutane Injektion gemacht worden war. Bemerkenswert ist, daß bei traumatischer Schüttellähmung Zitterbewegungen häufig in demjenigen Gliede zuerst auftreten, welches von einer Verletzung betroffen wurde.

Ein zum mindesten ebenso großer Einfluß als Verletzungen wird von manchen Ärzten psychischen Aufregungen zugeschrieben. Vor allem hat man nach Schreck häufig Schüttellähmung auftreten gesehen.

Die Wichtigkeit der Erblichkeit ist namentlich in neuerer Zeit mehrfach betont worden. Freilich ist *Leroux* zu weit gegangen, wenn er eigentlich sämtliche Erkrankungen zunächst mit Erblichkeit in Verbindung bringt. Mitunter erbt sich die Krankheit als solche von Geschlecht zu Geschlecht fort, doch wechselt sie häufig mit Epilepsie, Hysterie oder anderen zentralen Neurosen in den einzelnen Generationen ab.

Von der erblichen Schüttellähmung muß man streng genommen die familiäre Form trennen, die nur Geschwister, sonst aber keine anderen Verwandten in der Familie betrifft. *Eisler* und *Burry* haben solche Beobachtungen beschrieben.

Der Einfluß von Infektionskrankheiten ist kaum zu bezweifeln. Schon *Romberg* beobachtete Schüttellähmung nach Malaria (intermittens), und aus neuerer Zeit liegen einzelne Beobachtungen vor, welche nach Abdominaltyphus, Dysenterie oder akutem Gelenkrheumatismus entstanden waren. *Oppenheim* beobachtete viermal Schüttellähmung nach Syphilis.

Zuweilen bildet sich Schüttellähmung im Gefolge von anderen Nervenkrankheiten aus. Ein Kranker der Züricher Klinik bot neben Erscheinungen von Tabes dorsalis noch das ausgeprägte Bild einer Schüttellähmung dar. Bei der Leichenöffnung zeigten sich nur die der Tabes dorsalis zukommenden anatomischen Veränderungen. Auch *Heimann* und *Placzek* beobachteten Schüttellähmung bei Tabischen. Mitunter soll sich Schüttellähmung zu Hemiplegia cerebralis und Hemiathetosis posthemiplegica in den gelähmten Gliedern hinzugesellt haben. Auch hat man Schüttellähmung bei Hysterie beobachtet, doch muß man sich hier vor Verwechslung mit einem der Paralysis agitans ähnlichen hysterischen Zittern hüten.

Die Angaben darüber, ob die Krankheit beim weiblichen oder männlichen Geschlecht häufiger sei, schwanken. Von manchen Ärzten wird ein häufigeres Erkranken der Männer angegeben.

Unter meinen eigenen 34 Kranken auf der Züricher Klinik finden sich 18 Frauen und 16 Männer, genauer gesagt, wurden unter 19.953 Männern 16 oder 0·08% und unter 11.609 Frauen 18 oder 0·15% in den Jahren 1884—1904 auf der Züricher Klinik von mir an Paralysis agitans behandelt. *Berger* fand unter seinen Kranken fast die gleiche Zahl Männer und Frauen, während *Urban* unter 45 Kranken 36 Frauen hatte.

Darin freilich stimmen alle Ärzte überein, daß das Leiden im 40.—60sten Lebensjahr am häufigsten auftritt. Beobachtungen vor dem 20sten Lebensjahr sind sehr selten, doch begann in einer Beobachtung von *Huchard* das Leiden im dritten und in einer solchen von *Meschede* im zwölften Lebensjahr.

Von manchen Ärzten wird behauptet, daß in ärmeren Ständen öfter Schüttellähmung vorkomme; nach meinen eigenen Erfahrungen jedoch muß ich denjenigen beistimmen, welche darin keine feststehende Regel erblicken.

Fremdländische Ärzte berichten, daß die Krankheit in England und Nordamerika oft anzutreffen sei, doch macht es den Eindruck, als ob man auswärts mit der Diagnose sehr freigebig verfährt. *Berger* fand unter 6000 Nervenkranken 37mal Paralysis agitans, also bei 0·6%. Ich selbst habe 1884—1904 auf der Züricher Klinik unter 31.562 innerlich Kranken nur 34 oder 0·1% an Paralysis agitans zu behandeln gehabt.

II. Symptome. Die Erscheinungen einer Schüttellähmung bilden sich in der Regel so allmählich aus, daß die Kranken kaum imstande sind, den Beginn ihres Leidens anzugeben. Plötzlicher Anfang kommt nur selten vor; er wurde mitunter nach Schreck beobachtet, wobei sich Ursache und Wirkung fast unmittelbar auf dem Fuß folgten.

Zuweilen werden Prodrome angegeben, wie neuralgiforme Schmerzen, Parästhesien, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel und Verstimmung. *Grawitz* machte auf prodromale Störungen aufmerksam, welche an das Bild der Krisen bei Tabes dorsalis erinnerten und Gallensteinkolik oder Gastralgie vortäuschten.

Als erste auffällige Störung pflegen sich Zitterbewegungen zu zeigen. In der Regel betreffen diese zuerst die Muskeln der Finger und Hände, gehen später auf die Unter- und Oberarme über und stellen sich schließlich auch in den Beinen ein. Meist machen sie in einem Arm den Anfang, wie es scheint ebenso oft rechts- als linksseitig, kommen dann im gleichseitigen Bein zum Vorschein, verbreiten sich darauf auf den andern Arm und befallen schließlich auch noch das ihm entsprechende Bein. Bei manchen

Kranken bleiben sie auf ein Glied beschränkt (monoplegiforme Verteilung), oder sie finden sich nur an Arm und Bein einer Seite (hemiplegiforme Ausbreitung), oder sie treten gekreuzt auf, d. h. ein Arm auf der einen und ein Bein auf der anderen Seite (alternierend), oder sie kommen in paraplegiformer Verbreitung vor, also in beiden Armen oder in beiden Beinen. Die Muskeln des Kopfes und Gesichtes bleiben gewöhnlich frei, doch empfängt bei lebhaften Zitterbewegungen der Kopf von den Gliedern mitgeteilte Bewegungen. *Westphal* freilich hat gezeigt, daß die Kopfmuskulatur nicht immer verschont wird, und daß bei manchen Kranken selbst die Muskeln des Gesichtes und der Zunge an den zitternden Bewegungen teilnehmen. Ein Kranker meiner Klinik, dessen Bild Fig. 200 auf S. 752 wiedergibt, hatte gleichfalls in der Gesichts-, Kau- und Zungenmuskulatur lebhafte Muskelbewegungen. Er trug meist, wie ihn auch die Abbildung zeigt, einen Blütenzweig in seinem Munde, auf welchen er fest mit seinen Zähnen biß, um die Kiefer ruhig zu stellen und nicht durch immerwährendes Zähneklappern unangenehm belästigt zu werden.

Rosenberg beschrieb zitternde Bewegungen am Velum und der Epiglottis. An den wahren Stimmbändern sind sie mehrfach beobachtet worden. Selten kommen sie an den Augenmuskeln vor, wo sie zu nystagmusähnlichen Bewegungen der Augäpfel führen.

Die Zitterbewegungen dauern meist bei Ruhe und Bewegung gleichmäßig fort. Bei beabsichtigten Bewegungen nehmen sie an Stärke nicht zu; die Kranken sind sogar oft imstande, sie durch den Willen für kurze Zeit zu unterdrücken. Bei psychischen und körperlichen Erregungen werden sie häufig lebhafter. Beim gedankenlosen Vorsichhinstarren können sie aufhören, um sofort aufzutreten, sowie der Kranke seine Aufmerksamkeit wieder gesammelt hat. Im Schlaf pflegen sie aufzuhören, doch beklagen sich die meisten Kranken darüber, daß sie durch das ununterbrochene Zittern am Einschlafen behindert würden. Hat jedoch die Krankheit bereits längere Zeit bestanden, so währen sie auch im Schlaf fort, wenn auch gewöhnlich in verminderter Heftigkeit. *Heimann* machte darauf aufmerksam, daß mitunter Berührung der Glieder die zitternden Bewegungen vorübergehend verschwinden läßt, während Reizung der Haut sie zuweilen auch in solchen Gliedern zur Erscheinung bringt, die für gewöhnlich nicht zittern. Hat man durch Umgreifen des Gliedes die Zitterbewegungen vorübergehend unterdrückt, so machen sie sich in dem gleichnamigen Gliede der anderen Körperseite nicht selten um so stärker bemerkbar.

D. Gerhardt hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei manchen Kranken Zitterbewegungen nur bei beabsichtigten Bewegungen auftreten, während in der Ruhe die Glieder kein Zittern erkennen lassen. Man muß sich dann davor hüten, Paralysis agitans mit multipler Hirn-Rückenmarkssklerose zu verwechseln.

Die Stärke der Zitterbewegungen ist sehr verschieden. Anfänglich sind die Ausschläge oft nur sehr gering; allmählich wachsen sie an und gehen häufig von einem einfachen Zittern in ein starkes Schütteln über. Unter solchen Umständen ereignet es sich, daß Fußboden, Stuhl und Bett in kräftiges Mitwanken geraten. Schreiben und andere feinere Hantierungen werden erschwert und schließlich unmöglich, so daß sich die Kranken mitunter viele Jahre

lang ankleiden und füttern lassen müssen. Die zitternden Schriftzüge gibt Fig. 197 wieder. Zuweilen wird in den Zitterbewegungen Schwächer- und Stärkerwerden beobachtet; es hören mitunter tage- und wochenlang in einem Gliede die Zitterbewegungen fast vollkommen auf, während sie in einem anderen stärker hervortre en; nach einiger Zeit aber wird vielleicht das Verhalten gerade umgekehrt.

Form und Zahl der Muskelbewegungen habe ich mehrfach auf der Züricher Klinik graphisch verfolgt und einen Teil der Beobachtungen durch meinen früheren Sekundararzt *Huber* beschreiben lassen; auch *Charcot*, *Marie*, *Ewald* und *Grashey* haben ähnliche Untersuchungen angestellt. Meine Muskelkurven zeigen nicht immer gleiche Form. Bei manchen Kranken sind sie breit-, bei anderen spitzgipflig, bald erscheinen sie monokrot, bald polykrot. Fig. 198 auf S. 750 gibt eine polykrote spitzwinklige Muskelkurve des Extensor digitorum communis dexter wieder, welche mit dem Polygraphen gewonnen wurde, während es sich in Fig. 199 auf S. 751 um die monokrote breitgipflige Kurve des gleichen Muskels einer anderen Kranken handelt. Die unter den Kurven gezeichnete Abszisse gibt $^1/_5$ Sekunden an. Übrigens erkennt man leicht, daß die einzelnen Muskelzuckungen häufig von verschiedener Kraft und Dauer sind. Auch erfolgen in den einzelnen Muskeln die Kontraktionen verschieden schnell, durchschnittlich freilich schwankt die Zahl zwischen 4—5 Zuckungen binnen einer Sekunde.

Fig. 197.

Schriftzüge eines an Paralysis agitans leidenden 53jährigen Mannes.
In gesunden Tagen hatte der Patient geläufig und gut geschrieben, wie aus vorgelegten Schriftproben zu ersehen war. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Grashey bestimmte nicht die Zahl der Zuckungen einzelner Muskeln, sondern die Schwingungen der Hände und der Zunge im ganzen und fand bei drei Kranken folgende Werte:

		Kranker I	Kranker II	Kranker III
Hand.	Maximum	= 0·271 Sekunden	0·197 Sekunden	0·194 Sekunden
	Minimum	= 0·217 „	0·178 „	0·182 „
	Durchschnitt	= 0·231 „	0·190 „	0·187 „
Zunge.	Maximum	= 0·232 „		
	Minimum	= 0·210 „		
	Durchschnitt	= 0·223 „		

Wenn auch Zitterbewegungen die regelmäßigste Erscheinung bei Schüttellähmung sind, so hat doch *Charcot* mit Recht hervorgehoben, daß dieses wichtige Zeichen zuweilen dauernd fehlt, während alle übrigen Symptome der Krankheit, namentlich Rigidität der Muskeln, eigentümliche Körperhaltung und maskenartiger Gesichtsausdruck vorhanden sind; freilich führt dann die Krankheit ihren Namen mit Unrecht, und man sollte eher von einer Paralysis agitans sine agitatione sprechen.

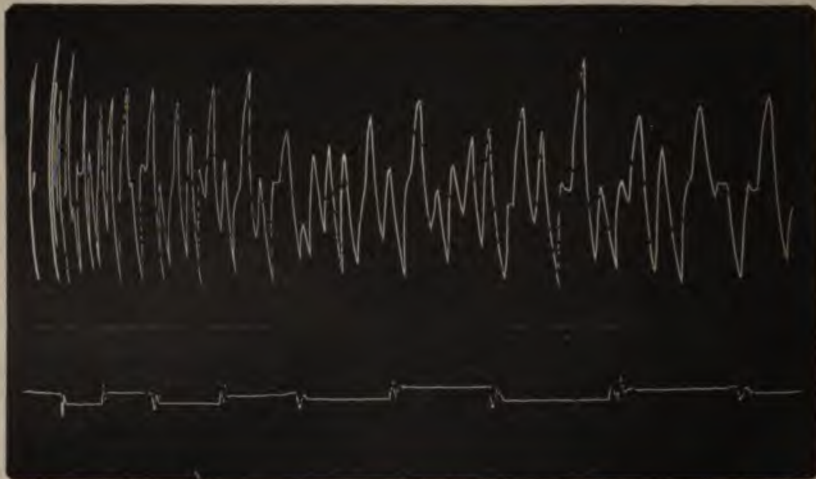
Bei genauerem Nachfragen erfährt man übrigens häufig, daß Zittern nicht das erste Symptom des Leidens gewesen ist, sondern daß Muskelsteifigkeit und Muskelparesen den Anfang gemacht hätten und Zittern erst später hinzugekommen sei.

Zu den zitternden Bewegungen gesellt sich bald als ein weiteres wichtiges Symptom, eine eigentümliche Haltung der Glieder, des Körpers und des Kopfes hinzu, die auf Muskelrigidität und Muskelparesen zurückzuführen ist. Von dem Vorhandensein von Muskelrigidität überzeugt man sich leicht, wenn man mit den Gliedern passive Bewegungen, beispielsweise schnell hintereinander Beuge- und Streckbewegungen an den Unterarmen ausführt. Man

empfindet dabei einen gewissen Widerstand, der die Schnelligkeit der Bewegungen hemmt. Aber auch aktive Muskelbewegungen kommen meist nur langsam zustande, so daß es einer ungewöhnlich langen Zeit bedarf, ehe die Muskeln dem Willen nachkommen. Es besteht also deutliche Verlangsamung der Muskelbewegungen. *Holm* bemerkt, daß im Schlaf die Muskelsteifigkeit abnimmt.

Die Muskelrigidität führt sehr häufig zu eigentümlichen Stellungsveränderungen an den Fingern und Händen. Vielfach haben sich Daumen und Finger genähert und zu Schreibstellung der Hand geführt (vergl. Fig. 200 auf S. 752), so daß die eigentümliche Fingerhaltung im Verein mit den beständigen Bewegungen des Daumens und Zeigefingers den Eindruck wachrufen, als ob die Kranken fortwährend eine Kugel oder Pille zwischen Daumen und Zeigefinger

Fig. 198.



Monokrote spitzgipflige Muskelkurve des Extensor digitorum communis dexter bei Paralysis agitans einer 52jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

hin- und herrollten oder Wolle zupften. Seltener beobachtet man Fingerstellungen ähnlich denjenigen bei Arthritis deformans, d. h. die Grundphalangen der Finger sind gebeugt, während die Mittelphalangen hyperextendiert, die Nagelphalangen dagegen wieder gebeugt erscheinen. Es haben dabei die Interossei über den Extensor digitorum communis das Übergewicht erhalten.

Die Unterarme sind in der Regel gegen den Oberarm gebeugt, letzterer steht im Ellenbogengelenk etwas vom Brustkorb ab (vergl. Fig. 200 auf S. 752). Nur ausnahmsweise hängen die Arme am Rumpfe in Streckstellung nach abwärts.

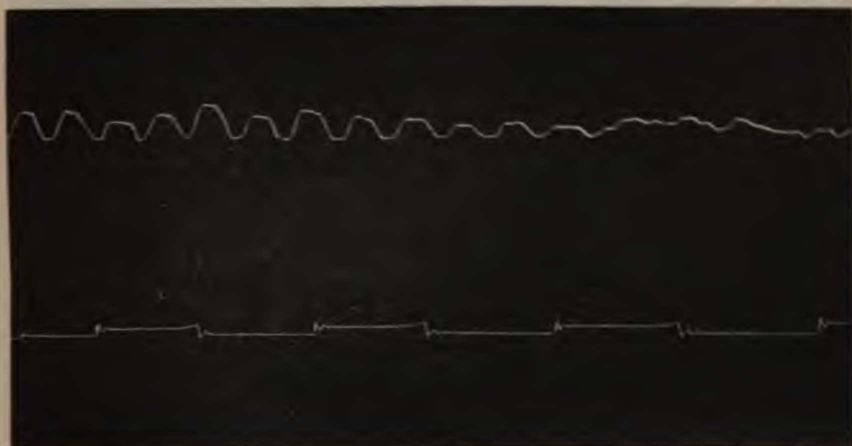
Auch an den Beinen machen sich infolge von Paresen und Muskelspasmen Stellungsveränderungen bemerkbar. Die Kniee sind mitunter so sehr einander genähert, daß sie sich während des Gehens aneinander vorbeischieben müssen. Auch kann es durch ununterbrochenes Reiben der Kniee gegeneinander infolge der bestän-

digen Zitterbewegungen zu Erythem, Verschwärungen und Gangrän der Haut kommen. An den Füßen bemerkt man Pes-varo-equinus-Stellung. Auch kommen klauenartige Stellungen der Zehen vor.

Stewart beobachtete, daß sich beim Gehen die Zehen unwillkürlich unter die Fußsohlen krümmten, so daß das Gehen sehr erschwert wurde und die Kranken stehen bleiben mußten, bis wieder eine Muskelerschlaffung eingetreten war.

Der Kopf wird in der Regel nach vornüber gehalten, seltener, wie in einer Beobachtung von *Westphal*, nimmt er eine Haltung nach hinten an. Man hat im ersteren Fall von einem Flexions- und im letzteren von einem Extensionstypus der Schüttellähmung gesprochen. Übrigens kommen auch Mischformen zwischen beiden Typen vor. Passiven Bewegungen leistet der Kopf Widerstand, ein Beweis, daß

Fig. 199.



Breitgipflige monokrote Muskelkurve des Extensor digitorum communis dexter bei Paralysis agitans einer 69jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

in der Regel Muskelrigidität den Grund für die bemerkenswerte Kopfstellung abgibt.

Auch die gesamte Körperhaltung verrät Neigung nach vornüber, wie wenn der Kranke beständig in Gefahr wäre, kopfüber zu stürzen (vergl. Fig. 200 auf S. 752).

Mit zunehmender Krankheit stellt sich meist Muskelschwäche ein. Die Abnahme der Muskelkraft ist mehrfach dynamometrisch gemessen worden. Bei manchen Kranken freilich hatten die Muskeln zwar ihre Kraft bewahrt, aber es traten in ihnen auffällig schnell Erlahmung und Ermüdung ein. An den Armen pflegen am frühesten und am stärksten die Streckmuskeln zu leiden, während die Beuger mehr zu Rigidität und Spasmen geneigt sind.

Die von Tremor, Muskelspasmen und Parese betroffenen Glieder zeigen in der Regel keine Veränderung der Farbe oder des Umfanges. Nur selten hat man Abmagerung, aber einmal auch Zu-

nahme des Muskelumfanges beschrieben. In einer eigenen Beobachtung, in welcher sich der Tremor auf den rechten Arm beschränkte, sah der zitternde Arm andauernd stärker gerötet aus, fühlte sich auch wärmer an und zeigte Temperaturerhöhung um durchschnittlich 2·5—3·5° C. Auch *Apolinari & Grasset* konnten über schüttelnden Gliedern Erhöhung der Hauttemperatur bis um 3·2° C nachweisen, während sie bei Gesunden durch willkürliche Bewegungen der Finger, der Hand und des Armes das Thermometer auf der Haut nur um 1—2° C in die Höhe zu bringen vermochten.

Fig. 200.



Körperhaltung bei Paralysis agitans eines 53jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven an den erkrankten Gliedern erscheint meist unverändert, nur bei vorgeschrittener Erkrankung ist sie gleichmäßig gegen den faradischen und galvanischen Strom herabgesetzt.

Die Sensibilität der Haut zeigt sich fast immer unverändert. *Hadden* beschrieb in einer Beobachtung Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe, aber es kommt mitunter auch Abschwächung vor. *Heimann & Westphal* beobachteten paradoxe Kontraktion. Führte man eine Dorsalflexion des Fußes aus, so trat eine Kontraktion der Streckmuskeln am Unterschenkel, namentlich des Musculus tibialis anterior ein, welche den Fuß längere Zeit in Dorsalflexion hielt.

Zuweilen sind schmerzhafte Druckpunkte an entfernteren Stellen nachweisbar, so an Schädel, Wirbelsäule, Schultergegend und peripherischen Nerven.

Ein sehr wichtiges Symptom ist die Veränderung des Gesichtsausdruckes. Das Gesicht wird eigentümlich steif, tot, maskenartig, das Mienenspiel erlahmt und die Kranken bekommen einen blöden Ausdruck (vergl. Fig. 201 auf S. 753). Dazu kommt, daß die Sprache langsam und monoton wird und sich auch häufig in einer hohen, fast weinerlichen Stimmlage bewegt. Haben gegen die Regel Lippen-

und Zungenmuskeln an den Zitterbewegungen teilgenommen, so ist die Sprache häufig auch noch in anderer Weise mechanisch gestört, stotternd und undeutlich.

F. Müller wies in einer Beobachtung laryngoskopisch Zitterbewegungen der Stimmbänder nach, die sich auch durch eigentümliches Zittern der Stimme verrieten. *Schwann* behandelte einen Kranken, der leise zu sprechen begann, dann aber immer lauter sprach, bis er zuletzt schrie; auch beim Husten trat ein Anschwellen der Hustenstöße ein.

Viele Kranke halten beständig den Mund leicht geöffnet, und oft fließt ununterbrochen Speichel aus ihm heraus. Aber auch bei geschlossen gehaltenem Munde findet man häufig die Mundhöhle mit auffällig reichlichen Mengen von Speichel erfüllt. Ob es sich

Fig. 201.



Maskenartiger Gesichtsausdruck einer an Paralysis agitans leidenden 58jährigen Frau. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

dabei um eine wirkliche Steigerung der Speichelausscheidung handelt, ist zweifelhaft, denn es könnte die Speichelansammlung auch mit Verlangsamung und Erschwerung des Schluckens in Zusammenhang stehen, welche sich bei vielen Kranken mehr und mehr ausbilden.

Sehr auffällige Störungen werden mitunter bemerkbar, wenn man die Kranken zum Gehen auffordert. Nicht nur, daß sie in der Regel vornübergebeugt gehen, ihr Gang ist außerdem trippelnd und wird schneller und schneller, Propulsion, die Kranken sind außerstande, plötzlich stehen zu bleiben, machen also eine Art von Zwangsbewegung durch und fallen häufig, wenn man keine Vorsichtsmaßregeln getroffen hat, zu Boden nieder. Manche halten nach einigen Schritten still, teils wegen leicht eintretenden Ermüdungsgefühles, teils durch die Erfahrung des Vornüberfallens gewitzigt. Auch

macht es den Kranken große Schwierigkeiten, auf Aufforderung plötzlich Kehrt zu machen und die Gangrichtung zu ändern. Eine Kranke *Charcots* machte, falls man sie während des Gehens hinten an dem Rocke zupfte, Bewegungen nach rückwärts, welche schneller und schneller wurden und selbst zum Niederstürzen führten, — Retropulsion. Retropulsion gehört nach meinen Erfahrungen zu den selteneren Erscheinungen. Noch seltener freilich wird Lateropulsion beobachtet.

Die Ursachen der beschriebenen Zwangsbewegungen sind nicht sicher bekannt. Man hat sie mit der veränderten Körperhaltung und der Verlegung des Schwerpunktes in Zusammenhang gebracht, so daß die Kranken gewissermaßen gezwungen sind, ununterbrochen ihrem Schwerpunkte nachzueilen, doch reicht diese Erklärung nicht aus. Wesentlich dürfte zur Entstehung der in Rede stehenden Erscheinungen der Umstand beitragen, daß die Kranken nicht imstande sind, ihre Muskeln schnell zu beherrschen.

Debove hat auf eigentümliche Sehstörungen aufmerksam gemacht. Die Kranken haben gewissermaßen ihre Blickbewegung nicht in der Gewalt und sind daher nicht imstande, während des Lesens am Ende einer Zeile schnell auf den Anfang der nächsten überzuspringen; handelt es sich gar um Gedrucktes mit mehreren Kolonnen nebeneinander, so irrt das Auge innerhalb einer Zeile aus einer Kolonne unaufhaltsam auf die andere hinüber.

Körpertemperatur und Puls bleiben bei Schüttellähmung unverändert. Viele Kranke geben gesteigerte Wärmeempfindung an.

Fuchs fand, daß in Übereinstimmung mit dem Gefühle erhöhter Wärme auch vorübergehend Temperatursteigerungen bis 39·4° C vorkommen.

Auch kommt es mitunter zu Anfällen von Schweißausbruch, Dinge, welche nach *Fuchs* auf Störungen in den vasomotorischen und thermischen Zentren hinweisen sollen.

Das Sensorium bleibt oft während des ganzen Krankheitsverlaufes ungestört, nur klagen viele Kranke über quälende innere Unruhe; bei manchen hat man gegen das Lebensende zunehmende Apathie, Blödsinn und ausgesprochene andere Psychopathien, wie Verfolgungswahn und Paranoia beobachtet.

Harnblase und Mastdarm nehmen an den paralytischen Zuständen nicht teil; gegen das Lebensende freilich stellen sich auch an ihnen infolge von zunehmendem Marasmus Schwächezustände ein, so daß es zu Incontinentia vesicae et alvi kommt. Mehrfach ist auf die Neigung der Kranken zu hartnäckiger Stuhlverstopfung aufmerksam gemacht worden.

Veränderungen des Harnes wurden in eigenen Untersuchungen stets vermißt, so regelmäßig und sorgfältig auch darauf gefahndet wurde. Die Angaben anderer Ärzte halte ich für zufällige und mit der Krankheit nicht in Zusammenhang stehende Befunde. So sind Polyurie *(Cherson)*, erhöhte Stickstoffausscheidung *(Schäfer, Setti)*, vermehrte Chlorausscheidung *(Schäfer)*, Phosphaturie *(Denombre, Cherson, Banal & Mosset, Gauthier)*, Verminderung der Sulfate *(Denombre)* und Glykosurie *(Topinard, Heimann)* angegeben worden.

Die Dauer einer Schüttellähmung zieht sich meist über viele Jahre hin; man kennt mehr als 30jährigen Verlauf. In der Regel tritt nach und nach eine Verschlimmerung des Leidens ein; Erkrankungen mit Stillstand oder gar mit dauernder Besserung sind selten.

Als Komplikationen kommen, wie namentlich *Berger* hervorgehoben hat, apoplektiforme Zufälle vor, welchen eine anatomisch nachweisbare Veränderung nicht zukommt, also ähnliche Verhältnisse wie bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose und, wenn auch seltener,

bei Tabes dorsalis. Zuweilen stellen sich aber auch bleibende zerebrale Hemiplegien infolge einer Hirnblutung oder thrombotischen Erweichung ein. Man beobachtet dann, daß in der ersten Zeit die Schüttelbewegungen in den gelähmten Gliedern aufhören. Stellen sich aber wieder willkürliche Bewegungen in ihnen ein, so kommen auch wieder die Schüttelbewegungen zum Vorschein, und zwar in der Regel stärker als vor dem Eintritt der Lähmung. Mitunter zeigen sich epileptiforme Anfälle, Schwindelanfälle oder Hysterie im Verlauf einer Schüttellähmung *(Martha)*.

Moasrgé beobachtete bei einem Kranken Serratuslähmung und behauptet, daß Lähmungen nicht selten bei Paralysis agitans vorkämen. Es stimmt das weder mit eigenen Erfahrungen, noch mit denen anderer Ärzte überein.

Minkowski fand bei einer Frau Augenmuskellähmung, als deren Grund die Leichenöffnung interstitielle Myositis ergab.

Öfter wurde Tachykardie beschrieben. *Lundborg* fand Myxödem, *Panegroni* Sklerodermie und *Grange* Laryngospasmus bei Paralysis agitans. Einer meiner Kranken wurde von Pemphigus befallen. *Galezowski* hat auf vorübergehende Amblyopie und Gesichtsfeldeinschränkungen hingewiesen. Auch sind graue Atrophie des Optikus, Konvergenzlähmung *(Oppenheim)* und Ptosis beobachtet worden.

Der Tod tritt entweder durch zufällige andere Erkrankungen, insbesondere durch Bronchitis oder Pneumonie ein, oder er erfolgt unter zunehmender Entkräftung. Zuweilen kommt es zu schwerem Dekubitus und Septikopyämie. Mitunter beobachtet man, daß die Schüttelbewegungen wenige Tage vor dem Tode vollkommen aufhören. Bei Kranken der Züricher Klinik trat mehrfach ohne nachweisbare Ursache zunehmende Somnolenz ein, wobei die sehr heftigen Schüttelbewegungen vollkommener Ruhe Platz machten und die Kranken unter zunehmendem Koma starben.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Anatomische Veränderungen, welche der Schüttellähmung eigentümlich wären, sind bis jetzt nicht bekannt; man muß daher die Krankheit zu den Neurosen rechnen. Selbst noch in jüngster Zeit hat man das Zentralnervensystem mehrfach unversehrt gefunden. Was an Veränderungen beschrieben worden ist, findet man auch im Gehirn und Rückenmark von Greisen, die niemals an Schüttellähmung gelitten haben. Freilich behaupten manche, daß senile Veränderungen nicht so hochgradig entwickelt wären wie bei Schüttellähmung.

Es wurden im Hirn und Rückenmark Atrophie und Pigmentanhäufung in den Ganglienzellen, arteriosklerotische Veränderungen und aneurysmatische Erweiterungen an den Blutgefäßen und perivaskuläre Sklerosen beschrieben. *Philipp* wies mit der *Nissl*schen Färbemethode akute Schwellung an den *Purkinje*schen Zellen nach. In drei eigenen Beobachtungen fiel mir eine sehr ausgedehnte hyaline Degeneration der feineren Blutgefäße des Gehirnes auf. Eine etwaige Obliteration des Zentralkanales ist ohne alle Bedeutung. Selbst kleine sklerotische Stellen kommen im Hirn und Rückenmark älterer Leute als völlig gleichgültige Befunde vor. Von älteren Ärzten sind vielfach Verwechslungen zwischen Paralysis agitans und multipler Hirn-Rückenmarkssklerose gemacht worden; begreiflicherweise hat man dann auch die anatomischen Veränderungen einer Hirn-Rückenmarkssklerose gefunden. Erst *Charcot* und seine Schüler, namentlich *Ordenstein* (1868), haben eine scharfe klinische Trennung zwischen beiden Krankheiten durchgeführt. *Luys* will Hypertrophie der Ganglienzellen in der Varolsbrücke bei Paralysis agitans gesehen haben und erklärt die Krankheit für eine „Hypersekretion motorischer Impulse“; schöne Worte ohne Inhalt.

An den peripherischen Nerven fand ich wie andere Untersucher degenerative Atrophie. Die Muskeln zeigten sich in meinen Beobachtungen unverändert; *v. Soos* und *Schwenn* beschrieben dagegen interstitielle Bindegewebswucherung in ihnen.

Den Sitz des Leidens haben manche in den Vierhügeln, andere in der Brücke und im verlängerten Mark gesucht. *R. Remak* unterschied zwischen einer zerebralen und spinalen Form; für erstere sollten die Störungen beim Gehen bezeichnend sein.

v. Strümpell und *Gauthier* neigen sich der Annahme zu, daß Paralysis agitans nicht mit dem Zentralnervensystem, sondern mit Erkrankungen der Muskeln zusammenhänge. Ich selbst kann mich mit diesem Gedanken nicht sehr befreunden, denn das Leiden geht häufig mit unzweifelhaften Störungen des Zentralnervensystems einher, als welche Temperatursteigerungen, Schwindel, Schweißausbrüche, apoplektiforme und epileptiforme Anfälle und Veränderungen des psychischen Verhaltens genannt sein mögen. Wenn freilich *Ketscher* die Krankheit nach den bisherigen anatomischen Befunden als die Folge einer vorzeitigen Senilität des Nervensystemes erklärt, so läßt sich dagegen einwenden, daß doch nicht alle alten Leute, sondern immer nur ein sehr kleiner Bruchteil an Paralysis agitans erkranken. Es liegt nahe, den Sitz des Leidens in den motorischen Gebieten der Hirnrinde zu vermuten, doch fehlt bis jetzt der tatsächliche Untergrund für diese Annahme. *Berkeley* hat die Vermutung aufgestellt, daß Schüttellähmung die Folge einer von der Nebenschilddrüse ausgehenden Autointoxikation sei.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Schüttellähmung ist leicht, falls man sich nicht an ein einzelnes Symptom, sondern an den im Vorausgehenden aufgeführten Symptomenkomplex, namentlich an die Muskelsteifigkeit, die Körperhaltung und den Gesichtsausdruck hält. Eine Differentialdiagnose von Tremor, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, Chorea, Athetose und Hysterie fällt nicht schwer.

Von einem einfachen Tremor unterscheidet sich Schüttellähmung dadurch, daß bei Tremor die oszillierenden Bewegungen schwächer sind, daß die anderen Symptome einer Paralysis agitans bei ihm fehlen und daß bei Tremor mercurialis, saturninus, alcoholicus noch vorausgegangene Schädlichkeiten nachweisbar sind.

Eine Verwechslung mit multipler Hirn-Rückenmarkssklerose ist kaum denkbar, wenn man berücksichtigt, daß sich bei multipler Sklerose Zittern immer nur bei beabsichtigten Bewegungen einstellt und daß die eigentümliche Finger-Handstellung, die nach vorn übergebeugte Körperhaltung und der maskenartige Gesichtsausdruck bei ihr nicht vorkommen, während oft skandierende Sprache und Nystagmus angetroffen werden.

Von Chorea wird man Schüttellähmung dadurch unterscheiden, daß bei Chorea die Bewegungen ungeordnet sind, zeitweise aufhören, bei beabsichtigten Bewegungen stärker werden und größere, aber langsamere Ausschläge machen.

Bei Athetose handelt es sich um gespreizte Bewegungen, die weit langsamer von statten gehen als bei Schüttellähmung.

Zuweilen bekommt man bei Hysterie, namentlich bei traumatischer Hysterie, Bewegungsstörungen zu sehen, welche sehr an Schüttellähmung erinnern, doch werden sich dann noch andere Zeichen von Hysterie nachweisen lassen, während Muskelrigidität vermißt wird.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Schüttellähmung insofern ungünstig, als man in keiner Weise imstande ist, dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu tun, geschweige denn, sie zu heilen. Freilich schwebt das Leben nicht in unmittelbarer Gefahr, so daß viele Kranke ihr Dasein lange Jahre fristen, aber oft ein Jammerleben, dessen sie überdrüssig werden. Selbstmord ist daher mehrfach beobachtet worden.

VI. Therapie. Man kennt kein Mittel, um das Auftreten einer Schüttellähmung zu verhüten, die Symptome an ihrer Neigung zur Verschlimmerung zu hindern oder bestehende Symptome zu beseitigen. Der Hauptsache nach wird man sich auf diätetische Vorschriften beschränken. Die Kranken sollen vor körperlichen und geistigen Aufregungen bewahrt werden, möglichst ruhig leben und stillen und gesunden Landaufenthalt dem unruhigen Leben an lebhaften Badeorten vorziehen. Die Nahrung sei kräftig, leicht verdaulich und nicht erregend. Alkoholika verbiete man. Der Gebrauch von lauwarmen Bädern (33° C) und Massage bringt häufig wesentliche Erleichterung. Bei einer Frau erzielte ich durch sehr langen Gebrauch von Jodkali (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 *cm*³) auffällige Besserung. Eines Versuches wert scheint mir auch der von *A. Eulenburg* empfohlene Liquor Kalii arsenicosi (1:2 — ¼—½ *Pravaz*sche Spritze subkutan), wenn ich selbst auch bei meinen Kranken keinen großen Erfolg sah. Vorübergehende Besserung beobachtete *Erb* nach dem Gebrauch von Hyoscinum hydrobromicum (0·0003—0·0005 subkutan); mir freilich erwies sich das Mittel als wirkungslos. Auch Duboisin (0·0002—0·0003 — 2—3mal täglich) wurde von *Mendel* gerühmt. *Heimann & Westphal* empfahlen Tinctura Veratri viridis (3mal täglich 5 Tropfen), während *Benedikt* von Strychnin gute Erfolge sah.

Daß es bei einem so unheilbaren Leiden wie der Schüttellähmung nicht an Empfehlungen mannigfaltigster Art fehlt, ist leicht verständlich. So hat man die Anwendung von Narkotika, Nervina, Eisenpräparaten, Schwefel-, Sol- und Seebädern, indifferenten Thermen und Kaltwasserkuren, Gebirgs-, See- und Landaufenthalt, Elektrizität (meist galvanischer Strom, je nach den vorliegenden Erscheinungen auf Kopf, Halsmark, Halssympathicus oder auf die Glieder) angeraten; auch elektrische Bäder und Nervendehnung wurden versucht, doch sahen *Berger* und *Westphal* von der Nervendehnung keinen Erfolg. Durch Umschnüren oder Beschweren der Glieder, z. B. mit Gewichten, lassen sich zwar die Schüttelbewegungen für einige Zeit unterdrücken, doch fühlten sich meine Kranken dadurch so belästigt und namentlich innerlich so sehr beunruhigt, daß sie lieber ihre Schüttelbewegungen behalten, als sich einer weiteren mechanischen Behandlung unterwerfen wollten. Von der Suspensionsbehandlung habe ich keinen Erfolg gesehen. Dringend möchte ich vor Anwendung von Narkotika warnen. Durch Chloral und Sulfonal erzielte ich zwar Verminderung und bei einzelnen Kranken sogar vorübergehendes Aufhören der Schüttelbewegungen, aber es stellten sich so bedrohliche Zustände von Schwäche und Koma ein, daß ich schnell die Narkotika aussetzen und zu kräftigen Exzitantien greifen mußte. Die Hypnose läßt wohl nur in solchen Fällen Erfolg erwarten, in welchen man eine Schüttellähmung mit hysterischen Bewegungsstörungen verwechselt hat. *Brown-Séquard* will von der subkutanen Anwendung von Hodensaft Erfolg gesehen haben. *Berkeley* erzielte durch Darreichung von Nebenschilddrüsengewebe erhebliche Besserung.

10. Zittern. Tremor.

I. Ätiologie. Zittern, Tremor oder Ballismus äußert sich in kurz- und schnellschlägigen oszillatorischen Muskelbewegungen, welche unabhängig vom Willen und von beabsichtigten Bewegungen bestehen. In der Regel handelt es sich nicht um eine selbständige Erkrankung, sondern um ein Symptom.

Die Ursachen des Zitterns sind sehr mannigfaltiger Natur. Mitunter sind psychische Erregungen Grund des Leidens; ist es doch bekannt, daß viele Menschen infolge von Zorn, Freude, Trauer, Schreck oder Entsetzen zu beben und zu zittern anfangen, entweder nur im Gesicht oder auch am ganzen Körper.

Häufig ruft körperliche Überanstrengung Zittern hervor. So haben Heben und Tragen von schweren Lasten und Überanstrengung einzelner Muskelgruppen Zittern im Gefolge. Dahin gehört auch das Zittern, welches sich einstellt, wenn man einige Zeit den Fuß auf die Zehenspitzen aufgesetzt hat; während man anfänglich noch den

Drang zum Zittern zu unterdrücken vermag, bricht es späterhin mit unüberwindlicher Gewalt hervor.

Mitunter tragen toxische Einflüsse an der Entstehung von Zittern Schuld. Dergleichen beobachtet man nach übermäßigem Genuß von Kaffee, Tee, Tabak, vor allem aber bei Personen, welche mit Blei oder Quecksilber zu tun haben (Tremor saturninus, Tremor mercurialis). Besonders bekannt und berüchtigt ist das Zittern nach Alkoholmißbrauch, Tremor alcoholicus. Auch chronischer Opiumgenuß erzeugt Zittern, desgleichen Vergiftung mit Chloralhydrat.

Häufig tritt Zittern bei Schwächezuständen auf. Man beobachtet es daher nach Blut- und Säfteverlusten aller Art, nach Onanie und Laktation und in der Rekonvaleszenz nach lang anhaltenden schweren Krankheiten.

Eine sehr bekannte Form von Zittern ist der Tremor senilis, welcher dem Greisenalter eigentümlich ist.

Nicht selten entsteht Zittern durch thermische Einwirkungen, z. B. durch Kälte.

In manchen Familien stellt Zittern eine erbliche Krankheit dar, welche oft schon in jungen Jahren den Anfang nimmt. *Dana* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich neben Zittern auch noch Geisteskrankheit in der Familie forterbte. Auch bestanden noch Alkoholismus und Epilepsie in der gleichen Familie. Eine ähnliche Beobachtung hat *Haebler* beschrieben. Verhältnismäßig oft haben Militärärzte Gelegenheit, erbliches Zittern zu beobachten. *Kulcke* konnte im Jahre 1905 über 30 Familien mit erblichem Zittern berichten. In einer Familie waren 50 und in einer anderen 30 Mitglieder mit Zittern behaftet.

Mitunter hat man Zittern nach Verletzungen auftreten gesehen. *Hamilton* beispielsweise beschrieb halbseitiges Zittern nach Fall auf den Kopf.

Auf zitternde Bewegungen, welche sich als Symptom gewisser Nervenkrankheiten (Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Morbus Basedowii, multiple Hirn-Rückenmarkssklerose, Paralysis agitans) einstellen, soll in folgendem keine Rücksicht genommen werden.

Die Kenntnisse über die Entstehung des Zitterns sind sehr unvollkommen. Offenbar kommt Zittern je nach den Ursachen in sehr verschiedener Weise zustande. In manchen Fällen hängt Zittern, wie *Freusberg* in einer experimentellen Untersuchung ausgeführt hat, mit Veränderungen am Zirkulationsapparat zusammen. Dieselben können durch psychische oder thermische Einflüsse hervorgerufen werden. In anderen Fällen ist Zittern eine Ermüdungs- oder Schwächeerscheinung, in noch anderen handelt es sich um koordinatorische Störungen zwischen bestimmten Muskelgruppen und ihren Antagonisten, welche es zu einer Ruhestellung der Glieder nicht kommen lassen Welche feineren Vorgänge im Nervensystem dabei im Spiel sind, in vielen Fällen auch, ob sich diese im Gehirn oder im Rückenmark oder gar an den peripherischen Nerven abspielen, ist unbekannt.

II. Symptome. Bei manchen Menschen beschränkt sich Zittern auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen, bei anderen nimmt es ein ganzes Glied ein; auch kann es hemi- oder paraplegiforme Verteilung zeigen, oder über fast das gesamte Muskelgebiet verbreitet sein.

Am häufigsten betroffen sind die Muskeln der Finger und Hände, mitunter diejenigen auf der rechten Seite früher und stärker als die linksseitigen. In anderen Fällen sind besonders Kopf- und Nackenmuskeln befallen, so daß der Kopf beständig hin- und herwackelt. Im Gesicht kommen namentlich die vom Fazialis versorgten Muskeln an die Reihe, mitunter auch die Zungenmuskeln; im letzteren Fall wird die Artikulation gestört. Selten werden Augenmuskeln betroffen, deren Zittern zu Nystagmus führt. Besteht lebhaftes Zittern an den Beinen, so werden mitunter die Kniee so lebhaft gegen einander gescheuert, daß Entzündungen und Abschürfungen, selbst Brand der Haut entstehen.

Mitunter nehmen auch die wahren Stimmbänder an den Zitterbewegungen teil *(Schultzen)*.

Werden die zitternden Glieder vollkommen unterstützt, z. B. in Bettruhe, so hört das Zittern vielfach auf. Auch während des Schlafes schwindet es. Durch den Willen können es viele Kranke vorübergehend unterdrücken. Bei manchen steigert es sich, wenn Bewegungen ausgeführt werden.

Wirkliche Gefahren bringt Zittern nicht, es sei denn, daß die Grundkrankheit von ernster Bedeutung wäre. Dagegen ist es mit mannigfaltigen Unbequemlichkeiten verbunden. Zittern der Hände kann Schreibbewegungen und feine Handarbeit jeglicher Art verhindern, wie Nähen, Sticken, Malen, Schreiben und Gravieren, und dadurch die Kranken in ihrer Erwerbsfähigkeit bedeutend beschränken. Männer mit hereditärem Tremor sind

militäruntauglich, da sie nicht im Schießen ausgebildet werden können. Bei hereditärem Zittern hat man mehrfach Hyperhidrose und Erhöhung der Sehnenreflexe beobachtet.

Zitterbewegungen sind mehrfach Gegenstand myographischer Untersuchungen gewesen, noch in jüngster Zeit seitens *Dana Wertheims* und *Salomonsons*, doch haben diese zu praktischen Ergebnissen kaum geführt. Man hat zwischen groben und feinen, schnellen und langsamen, ungleichmäßigen und gleichmäßigen, andauernden und anfallsweisen Zitterbewegungen unterschieden, doch geben sich diese Verschiedenheiten in der Regel auch dem Auge deutlich zu erkennen.

III. Diagnose. Zittern ist fast immer leicht zu erkennen. Nur bei Greisen können Zweifel auftauchen, ob man es nicht mit Paralysis agitans zu tun habe, doch werden bei dieser außerdem noch Muskelrigidität, ungewöhnliche Körperhaltung und steife Gesichtszüge vorhanden sein.

IV. Prognose. Zittern bringt kaum jemals Lebensgefahr und hört auch in vielen Fällen wieder auf, wenn man die Ursachen beseitigt hat. Mit einem unheilbaren Leiden bekommt man es jedoch bei Tremor senilis und hereditärem Zittern zu tun, obschon auch hier Lebensgefahr nicht besteht.

V. Therapie. Bei der Behandlung des Zitterns muß als erster Grundsatz gelten, die Ursachen zu entfernen. Oft ist dann eine weitere Behandlung überhaupt nicht mehr nötig.

Symptomatisch wurde von *A. Eulenburg* fast als ein Spezifikum Liquor Kalii arsenicosi empfohlen (1:2, $^1/_4$—$^1/_2$ *Pravaz*sche Spritze subkutan), während *Oulmont* von Hyoscyamin (0·003—0·012 täglich) gute Wirkungen sah. *Guénau de Mussy* heilte Tremor mercurialis schnell durch Zinkphosphor (0·005 3mal täglich in Pillenform). Auch von der Anwendung der Elektrizität will man Nutzen gesehen haben. Es wurden Galvanisation des Schädels, des Rückenmarkes und der peripherischen Nervenstämme und Faradisation einzelner Muskeln versucht. *Paul* rühmt sehr elektrische Bäder. Auch Kaltwasserkuren erwiesen sich mitunter erfolgreich. Zuweilen hat man von gymnastischen Übungen oder orthopädischen Instrumenten *(Cazenave)* Nutzen gesehen.

11. Schwindel. Vertigo.

I. Ätiologie. Schwindel entsteht, wenn das Bewußtsein von dem Gleichgewicht des Körpers im Raum gestört ist. Er stellt sich als ein häufiges Symptom vieler Erkrankungen des zentralen und peripherischen Nervensystems ein, gewinnt aber auch mitunter eine gewisse Selbständigkeit.

Auf die Erhaltung des Körpergleichgewichtes haben die verschiedensten Sinnesempfindungen hervorragenden Einfluß: es tritt daher Schwindel ein, wenn die Bahnen dieser Sinnesempfindungen an irgend einer Stelle Störungen erfahren haben. Als das Zentrum der Schwindelempfindung wird das Kleinhirn, und zwar das Mittelstück, Wurm, angesehen, in welchem sich die optischen, kinästhetischen und akustischen Vestibularbahnen treffen. Nach Angaben namentlich von *Bruns* soll auch im Stirnhirn ein cerebrales Zentrum für die Schwindelempfindung bestehen, doch wird dem von manchen Ärzten widersprochen.

Je nach dem Sitz der Ursachen, welche Schwindel ausgelöst haben, läßt sich zwischen zentralem, peripherischem und reflektorischem Schwindel unterscheiden.

Zentraler Schwindel ist eine häufige Erscheinung bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten. So begegnet man ihm häufig bei Geschwülsten, Blutungen, Erweichungen und Entzündungen des Gehirnes, bei Meningitis und Hydrokephalus. Dabei pflegt er um so regelmäßiger und heftiger aufzutreten, wenn der Krankheitsherd das Kleinhirn betroffen hat oder in seiner Nähe gelegen ist, oder wenn das Stirnhirn oder seine nächste Nachbarschaft erkrankt ist.

Schwindel ist eine häufige Erscheinung bei Hyperämie und Anämie des Gehirnes. Personen, welche große Blut- und Säfteverluste erlitten oder sich durch Nachtwachen, übermäßige körperliche oder geistige Arbeit oder durch Masturbation entkräftet haben, klagen daher oft über Schwindel. Aber auch vollsaftige Menschen werden von ihm betroffen. Manche bekommen Schwindelanfälle nach starkem Pressen. Auch Herzkranke mit Stauungserscheinungen klagen nicht selten über Schwindel. Häufig wird er bei Arteriosklerose der Hirngefäße angetroffen, die wohl meist dem Schwindel der Greise, Vertigo senilis, zugrunde liegt.

Beachtenswert ist, daß sich mitunter Schwindel nach Kopfverletzungen einstellt, ohne daß diese anatomische Veränderungen im Schädelraum herbeigeführt haben.

Oft stellt sich Schwindel bei zentralen Neurosen ein, namentlich bei Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie und Morbus Basedowii. Eine bedeutungsvolle Rolle spielt er bei Epilepsie. Mitunter stellt er sich statt eines Migräneanfalles ein.

Auch bei Erkrankungen des Rückenmarkes, vor allem bei Tabes dorsalis und multipler Hirn-Rückenmarkssklerose wird nicht selten heftiger Schwindel beobachtet.

Mitunter bekommt man es mit toxischem Schwindel zu tun. Bekannt ist, daß Alkoholgenuß Schwindel hervorruft, aber auch Opium, Nikotin, Äther, Chloroform und noch manche andere Narkotika haben die gleiche Wirkung.

Als autotoxischen Schwindel hat man wohl solche Schwindelempfindungen anzusehen, welche sich bei Urämie, mitunter aber auch bei Diabetes mellitus oder Gicht zeigen.

Infektiöse Ursachen, genauer Toxinwirkungen auf das Zentralnervensystem sind dann anzunehmen, wenn Schwindel durch Infektionskrankheiten hervorgerufen wird. *Kahn* beispielsweise beschrieb zwei Beobachtungen von Vertigo intermittens, welche unter dem Gebrauch von Chinin heilten. Vielleicht gehört hierher auch die noch zu besprechende *Gerlier*sche Krankheit, die man in der Umgebung von Genf besonders bei Kuhhirten und solchen Personen beobachtet hat, die in Kuhställen schliefen.

Peripherischen Schwindel sieht man besonders oft bei Augenmuskellähmungen und Erkrankungen des Ohres auftreten, seltener bei Krankheiten der Nase oder des Kehlkopfes.

Bei Augenmuskellähmungen soll nach *Huguenin* namentlich Lähmung der Musculi obliqui Schwindel hervorrufen, während Lähmungen der Musculi recti lateralis et medialis von wesentlich geringerer Bedeutung sind, so lange die horizontale Blickebene eingehalten wird.

Unter den Erkrankungen des Ohres rufen namentlich Krankheiten des Labyrinthes, vor allem der halbzirkelförmigen Kanäle heftige Schwindelanfälle hervor. Man hat sie *Menière*sche Krankheit oder *Menière*schen Symptomenkomplex genannt, weil sie *Menière* zuerst im Jahre 1861 beschrieb. Übrigens kann sich dieses Symptomenbild auch einstellen, wenn die Akustikusbahn in ihrem basalen oder intrabulbären Verlauf von Schädigungen betroffen wurde.

Auch andere Erkrankungen des Ohres führen nicht selten zu Schwindel, wahrscheinlich weil dabei das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen wurde. So kommt bei Fremdkörpern und Ansammlung von Ohrenschmalz im äußeren Gehörgang und bei Entzündungen aller Art gar nicht selten Schwindel vor. Manche Personen werden von sehr heftigem Schwindel befallen, wenn man ihnen Luft in die Tuba auditiva Eustachii bläst oder wenn ihnen beim Schneuzen plötzlich Luft in die Eustachische Röhre fährt. Selbst schrille Töne rufen bei manchen Menschen Schwindel hervor.

Außer bei Erkrankungen des Auges und Ohres hat man mitunter auch bei krankhafter Schwellbarkeit der Nasenschleimhaut Schwindel beobachtet.

Von dem Kehlkopfschwindel, Vertigo laryngealis, ist bereits Bd. I, S. 381 die Rede gewesen.

Reflexschwindel kommt nicht selten bei Magenkranken vor; man spricht dann von Vertigo e stomacho laeso. Jedoch wäre es auch denkbar, daß eine Autointoxikation vom Magen aus einen zentralen Magenschwindel hervorriefe.

Auch bei Kotstauung, Fremdkörpern und Helminthen im Darm und bei der Digitaluntersuchung des Mastdarmes *(v. Leube)* tritt mitunter Schwindel ein. Zuweilen stellt sich Schwindel nach dem Genuß von bestimmten Speisen ein; ich selbst werde wenige Stunden nach der Einnahme von fetten Saucen oder fetten Fleisches so schwindelig, daß ich mich kaum aufrecht halten kann, obschon ich sonst von Magen-Darmbeschwerden und Schwindel vollkommen frei bin. *Erlenmeyer* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich Schwindel infolge von Harnröhrenstriktur zeigte und nach Beseitigung derselben verschwand, während *Soltmann* bei einem Knaben jedesmal Schwindel beobachtete, wenn er einen Druck auf den Hoden ausübte, welcher im Leistenkanal zurückgehalten war. Auch im Gefolge von Herzkrankheiten hat man Schwindel auftreten gesehen, Vertigo cardiaca, doch scheint es sich hier meist weniger um reflektorischen Schwindel als um die Folge von Hyperämie und Anämie im Hirn zu handeln. *Gowers* sah Schwindel nach heftigen Schmerzen, z. B. bei Zahnschmerz auftreten. Bei Frauen bekommt man nicht selten Schwindel vor oder nach der Menstruation zu sehen.

Häufig ist Schwindel eine Folge von mangelndem Orientierungsvermögen im Raum. Bekannt ist, daß Hinstarren auf einen strömenden Fluß, Dreh-

bewegungen, schnelles Fahren, Hinaufsehen in die Wolken, Bücken, Schaukeln, Seefahrt, Ersteigen hoher Berge oder Türme Schwindel hervorrufen. Man spricht im letzteren Falle von Höhenschwindel.

Erwähnung verdient noch der elektrische Schwindel, welcher durch Anwendung von elektrischen Strömen am Schädel hervorgerufen werden kann und schon von *Purkinje*, besonders eingehend aber von *Hitzig* verfolgt worden ist. Bei vielen tritt bereits dann Schwindel ein, wenn man die Elektroden in einiger Entfernung vom Schädel, z. B. am Halse aufsetzt.

Über die Entstehung des Schwindels liegt zwar eine sehr ansehnliche Zahl von Untersuchungen vor, doch ist man noch weit entfernt davon, für alle Fälle vollkommene Klarheit geschaffen zu haben. Mitunter gelingt es nicht einmal, eine Ursache für den Schwindel nachzuweisen, und man hat dann auch von essentiellem Schwindel gesprochen.

II. Symptome. Schwindelempfindungen erregen bei jedem Kranken das Gefühl der Unlust und häufig auch der Angst. Nicht selten tritt dabei Erblassen der Haut ein und vielfach machen sich Muskelschwäche, Muskelschlaffheit und Muskelunruhe bemerkbar. Bei Höhenschwindel empfinden viele Beklemmungsgefühl in der Herzgegend. Nicht selten stellen sich Übelkeit, Erbrechen, selbst leichte Bewußtseinsstörung ein.

Die Art der Schwindelempfindung wechselt; bald glaubt der Kranke selbst im Raume zu schwanken, bald meint er, daß sich die Umgebung um ihn bewege. Die Bewegung selbst ist entweder drehend, horizontal oder vertikal. Selten haben die Kranken die Empfindung des Emporgehobenwerdens oder des in die Tiefe Versinkens.

Die meisten Kranken klagen nur am Tage über Schwindel, namentlich in aufrechter Haltung, seltener stellt er sich gerade in horizontaler Lage ein. Auch kommt es nur selten vor, daß sich Schwindel ausschließlich im Traume zeigt, Vertigo nocturna. Manche Kranken leiden namentlich am Morgen und bei nüchternem Magen an Schwindel, während er sich bei anderen gerade nach Anfüllung des Magens mit Speisen einstellt.

Häufigkeit, Stärke und Länge der Schwindelanfälle zeigen je nach den Ursachen große Verschiedenheiten. Manche Kranken leiden fast Zeit ihres Lebens an Schwindel und werden durch ihn in hohem Grade belästigt, beängstigt und leistungsunfähig. Bei anderen stellt er sich nur nach bestimmten Schädlichkeiten ein und hört mit ihrer Beseitigung schnell wieder auf.

Oft werden neben Schwindel noch andere nervöse Störungen angetroffen, namentlich dann, wenn ihm Nervenkrankheiten zugrunde liegen.

Als besondere klinische Bilder, die in das Gebiet des Schwindels gehören, seien die *Gerlier*sche Krankheit, die *Ménière*sche Krankheit und die Seekrankheit genannt.

Gerliersche Krankheit.

Gerlier machte auf das epidemische Auftreten von Schwindel in der Umgebung von Genf aufmerksam, in dessen Verlauf es aber auch zu Ptosis, Doppeltsehen, Amblyopie, peripapillären Blutungen, Hyperämie der Papille und Parese der Nacken-, Kau- und Schlingmuskeln, der Fingerbeuger und, wie bereits früher erwähnt, auch der Beinmuskeln kam, woher der Name Vertigo paralytica (Vertige paralysant). Alle Erscheinungen traten anfallsweise auf, wobei die einzelnen Anfälle nur wenige Minuten dauerten. Das Leiden endete fast immer mit Genesung. Man vermutet als Ursache Stallausdünstungen, weil die Krankheit besonders Kuhhirten und Personen, die in einem Kuhstalle schliefen, befiel, und sprach daher von miasmatischen Einflüssen, doch behauptet *Ladame*, daß es sich um nichts anderes als um psychische Ursachen handle. Ein ähnliches Krankheitsbild hat in jüngster Zeit *Miura* unter dem Namen Kubisagara in Japan beschrieben.

Menièresche Krankheit.

Bei der *Menière*schen Krankheit sind in der Regel Störungen vorhergegangen, welche auf ein Ohrenleiden hinweisen. Stellt sich das Symptomenbild bei Personen mit gesunden Ohren ein, so hat *v. Frankl-Hochwart* den Namen des Pseudo-*Menière*schen Symptomenkomplexes vorgeschlagen.

Bei Ohrenkranken ist das Gehörsvermögen häufig herabgesetzt; auch haben die Kranken unter Ohrensausen zu leiden gehabt. Dazu stellen sich Anfälle von Schwindel ein, die so heftig sein können, daß die Kranken niederstürzen und nicht imstande sind, sich auf den Füßen zu halten. Gleichzeitig oder dem Schwindelanfall vorausgehend wird das Ohrensausen stärker und nimmt vielfach schrille Beschaffenheit an. Kranke, die vor dem Schwindelanfall von Ohrensausen frei waren, bekommen es in der eben ge-

schilderten Art, sobald Schwindel sie befällt. Das Gesicht wird in der Regel blaß und bedeckt sich mit Schweiß, die Haut fühlt sich kühl und klebrigfeucht an; der Puls verliert an Völle und Kraft; mitunter wird das Bewußtsein leicht getrübt; es kommt zu Übelkeit und Erbrechen. Nicht selten wird Nystagmus beobachtet. Auch Doppeltsehen ist beschrieben worden. *Carbone* fand bei Eintritt der Schwindelanfälle Hyperämie des Augenhintergrundes. Zuweilen stellt sich eine akut auftretende Fazialislähmung nebst Trigeminusstörungen ein, wofür *v. Frankl-Hochwart* den Namen Polyneuritis cerebralis menieriformis vorgeschlagen hat. Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen können stunden- und tagelang anhalten und in verschieden langen Zeiträumen, oft mehrmals an einem Tage wiederkehren. Halten die *Menière*schen Symptome tagelang an, so hat man auch von einem Status Menière gesprochen. Das Leiden endet bei Ohrenkranken in der Regel erst dann, wenn die Ohrenkrankheit geheilt ist, doch läßt diese häufig Taubheit auf dem erkrankten Ohre zurück.

Bei den ersten Beobachtungen, welche *Menière* selbst beschrieb, waren die Erscheinungen plötzlich bei bisher Ohrengesunden eingetreten, aber plötzlicher Anfang kommt keineswegs häufig vor, denn *v. Frankl-Hochwart* beobachtete diese sogenannte apoplektische Form des *Menière*schen Symptomenkomplexes unter 208 Beobachtungen nur 17mal (8·0%). Wahrscheinlich hat es sich dabei vielfach um Labyrinthblutungen gehandelt. Darüber herrscht wohl Einigkeit der Anschauungen, daß die Beteiligung des Labyrinthes bei Ohrenkranken den *Menière*schen Symptomenkomplex hervorruft, und daß Störungen im Gebiete der Bogengänge mit dem Schwindel und solche der Vestibularnerven mit den Gehörsstörungen zusammenhängen. Daß sehr verschiedene Ohrenkrankheiten zu dem *Menière*schen Symptomenkomplex führen können, vorausgesetzt, daß sie das Labyrinth in Mitleidenschaft ziehen, wurde bereits früher hervorgehoben. Nur bei akuten Otitiden wird der *Menière*sche Symptomenkomplex vermißt. *Kipp* sah einen 40jährigen Arzt nach Mumps erkranken; *Alt* beobachtete *Menière*sche Symptome nach dem Gebrauch von Natrium salicylicum und bei Caissonarbeitern. Auch nach Chiningebrauch kommen *Menière*sche Symptome vor. Mitunter tritt das Leiden im Verlauf von Gicht, Gelenkrheumatismus, Herzkrankheiten, Arteriosklerosis oder Syphilis auf.

Alt beschrieb eine Beobachtung bei Leukämie, in der sich am Akustikus längs seines intramedullären Verlaufes leukämische Infiltrate nachweisen ließen. Auch bei der Tabes dorsalis ist der *Menière*sche Symptomenkomplex gesehen worden, wahrscheinlich, weil sich am Akustikus degenerative Veränderungen ausgebildet hatten. *Bing* beschrieb ihn bei nervöser Taubheit. Auch ist er bei Telephonistinnen infolge von Starkstromerschütterungen des Ohres *(Oppenheim)* und nach Kopfverletzungen und Schädelbrüchen mit Beteiligung des Felsenbeines gefunden worden. Gleiche Symptome hat man auch bei Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie und progressiver Irrenparalyse beobachtet, wahrscheinlich als Folge von vasomotorischen Störungen.

Seekrankheit.

Von Seekrankheit werden in der Regel nur solche Personen betroffen, welche auf bewegtem Wasser Schiffahrten unternehmen, wenn das Schiff in schaukelnde Bewegungen gerät. Besonders leicht rufen stampfende Bewegungen um die Querachse des Schiffes Seekrankheit hervor, während rollende Bewegungen um die Längsachse besser vertragen werden. Den schädlichsten Einfluß freilich haben schlingernde Schiffsbewegungen, die sich aus stampfenden und rollenden zusammensetzen. Die Neigung, seekrank zu werden, ist eine sehr verschiedene. Besonders leicht erkranken Frauen. Viel trägt auch die Angst vor Gefahr und die ungewohnte Umgebung zum Ausbruch der Seekrankheit bei. Säuglinge leiden kaum jemals an Seekrankheit; überhaupt kommt bei Kindern Seekrankheit wesentlich seltener vor.

Seekrankheit setzt bei manchen Menschen mit Übelkeit und Erbrechen ein, bei anderen machen sich vorher unangenehmer Kopfdruck, Beklemmungsgefühl, Neigung zum Gähnen, zunehmendes Erblassen der Haut und Schwindel bemerkbar. Die Kranken fühlen sich in hohem Grade hinfällig, können sich nicht mehr auf den Beinen halten und werden ihrer Umgebung gegenüber vollständig gleichgültig. Meist hören die Beschwerden bald auf, wenn die See sich geglättet hat, das Schiff wieder ruhig geht oder die Kranken ans Land gehen. Freilich sind mir auch einzelne Menschen bekannt, die bis 14 Tage nach der Landung seekrank blieben und in einen sehr bedenklichen Zustand von Abmagerung und Entkräftung gerieten. Offenbar sind es die schaukelnden Bewegungen, welche die der Erhaltung des Gleichgewichtes dienenden Gebilde in ihrer Tätigkeit stören und dadurch die Erscheinungen der Seekrankheit hervorrufen. *Binz* und *Hagen-Torn* führen die Erscheinungen der Seekrankheit auf Hirnanämie zurück.

III. Diagnose. Die Erkennung von Schwindel ist in der Regel leicht, selbst dann, wenn man nur auf die Erzählungen der Kranken angewiesen ist. Freilich darf man sich mit einer symptomatischen Diagnose nicht zufrieden geben, denn die Ursachen des Schwindels müssen schon deshalb klargestellt werden, damit eine erfolgreiche Behandlung möglich ist.

IV. Prognose. Die Vorhersage richtet sich bei Schwindel wesentlich danach, ob es möglich ist, die Ursachen zu beseitigen. Schwindel bringt freilich als solcher kaum Lebensgefahr, aber es liegen ihm mitunter sehr ernste Krankheiten zugrunde.

V. Therapie. Die Behandlung des Schwindels sollte vor allem eine kausale sein, denn eine Entfernung der Ursache heilt in der Regel auch schnell den Schwindel.

Symptomatisch hat man namentlich Brompräparate empfohlen, z. B. Solutionis Natrii bromati 10·0 : 200·0, Kalii bromati, Ammonii bromati aa. 2·5. MDS. Dreimal täglich 15 cm^3 nach dem Essen.

Bei *Menière*scher Krankheit kommt es vor allem darauf an, eine etwaige Ohrenkrankheit zur Heilung zu bringen. *Passow* und *Milligan* haben sogar die Eröffnung der Bogengänge vorgenommen. Je nach Umständen kann es von Wert sein, vorhandene Gicht, Gelenkrheumatismus, Herzkrankheiten, Syphilis, Leukämie oder Arteriosklerose sachgemäß zu behandeln.

Symptomatisch empfahl *Charcot* Chininum hydrochloricum (0·5 — 2—3mal täglich). Von anderen Ärzten wurde Pilocarpinum hydrochloricum innerlich (0·1 : 10 — 3mal täglich 2 Tropfen) oder subkutan gerühmt. Auch soll Sulfonal (0·5—1·0) namentlich gegen die lästigen Ohrgeräusche guten Erfolg haben. *Babinsky*, *Lumineau* und *Babnicki* rieten zur Lumbalpunktion, *Gescheit*, *Donath*, *Bloch*, *Sugár*, *Veraguba* und *Vozobová* berichten über wesentliche Besserungen und selbst Heilungen nach Anwendung des galvanischen Stromes, den man zu 1—2 Milliampères 5 Minuten lang quer durch den Schädel schickt, oder man setze den positiven Pol auf den Tragus der Ohrmuschel und den negativen Pol auf die Halswirbelsäule. Auch zu dem Gebrauch von Höhenluft, lauen Bädern (33—35°), Brom- und Jodpräparaten ist geraten worden.

Ein sicheres Mittel, um die Seekrankheit zu bekämpfen, ist bis jetzt nicht bekannt. Man halte sich weder nüchtern, noch überlade man sich den Magen mit Speisen. Aufenthalt in der Nähe der Schiffsmitte ist demjenigen an den Schiffsenden vorzuziehen, da in der Schiffsmitte die Schiffsbewegungen am wenigsten ausgiebig sind. Möglichste Rückenlage in einem Liegestuhl mit tief gelagertem Kopf ist aufrechter Körperhaltung vorzuziehen. Desgleichen ist Aufenthalt auf Deck günstiger als in überfüllten Kajüten oder engen Kabinen. Daß fester Willen und Unverzagtheit einen günstigen Einfluß äußern, kann kaum bezweifelt werden. Innerliche wirksame Mittel sind nicht bekannt. Empfohlen sind als solche namentlich Brompräparate, Kokaïn, Morphium, Chloralhydrat, Antipyrin, Validol und Anästhesin. Auch hat man Bauchmassage, Einwicklungen der Beine und des Leibes, tiefe Einatmungen und Körperbewegungen empfohlen, welche den Schwankungen des Schiffes entgegengesetzt sind.

12. Starrsucht. Catalepsia.

I. Ätiologie. Katalepsie kennzeichnet sich durch Anfälle von mehr oder minder vollkommen aufgehobenem Bewußtsein, während welcher die Glieder eine eingenommene Haltung dauernd bewahren, sich aber passiv in jede beliebige andere Stellung bringen lassen, um dann wieder in dieser zu verharren.

Starrsucht gehört zu den selteneren Krankheiten. Simulation seitens Hysterischer und Nervöser, aber auch Übertreibungen von seiten mancher Beobachter haben zu vielen abenteuerlichen Berichten geführt. In der Regel stellen sich die Erscheinungen als ein Symptom, gewissermaßen als eine Komplikation bei anderen Nervenkrankheiten ein; ob es eine selbständige Katalepsie gibt, ist zum mindesten zweifelhaft.

Besonders oft gesellt sich Katalepsie zu gewissen Neurosen, am häufigsten zu Hysterie, aber auch zu Chorea St. Viti, Melancholie, progressiver Irrenparalyse, seltener zu Manie oder anderen Geisteskrankheiten hinzu. Auch hat man sie bei Meningitis, Encephalorrhagie, Encephalitis und ischämischer Encephalomalacie beobachtet. Zuweilen ist sie eine Folge starker psychischer Erregungen, namentlich von Schreck oder Furcht. Auch Kummer und religiöse Schwärmerei stehen mit ihr in Zusammenhang. Von manchen Kranken werden Verletzungen als Ursache angegeben, z. B. ein Backenstreich. Mitunter will man im Verlauf oder Gefolge von gewissen Infektionskrankheiten, so bei Abdominaltyphus, Pneumonie, Keuchhusten,

Gelenkrheumatismus und Malaria intermittens kataleptische Zustände beobachtet haben, bei letzterer Krankheit in regelmäßigen Zwischenräumen. Auch Gicht und chronische diffuse Nierenentzündung sollen sich mit Katalepsie vergesellschaften. Mehrfach sah man unter der Einwirkung von Chloroform und Äther kataleptische Zufälle auftreten. Hervorzuheben ist, daß man durch Hypnose und Suggestion willkürlich kataleptische Zustände hervorzurufen vermag. Beobachtungen von essentieller Katalepsie sieht man nicht ohne Grund als Erscheinungen von Epilepsie, und zwar als epileptoide Zustände an. Das mitunter epidemische Auftreten von Katalepsie wird wohl durch Nachahmungstrieb am richtigsten erklärt.

II. Symptome. Nur selten stellen sich die Symptome der Katalepsie plötzlich ein; meist gehen ihnen Vorboten voraus, welche sich durch veränderte psychische Stimmung, Kopfdruck, Schwindel, Herzklopfen, Gähnen und Aufstoßen verraten.

Tritt der kataleptische Anfall ein, so bleiben die Kranken wie versteinert in derjenigen Körperstellung, welche sie kurz zuvor zufällig einnahmen. Das Auge ist unbeweglich; die Gesichtszüge erscheinen unverändert; der etwa erhobene Arm behält die Stellung bei usf. Fordert man die Kranken auf, die Stellung zu wechseln, so

Fig. 202.



Katalepsie bei einer 27jährigen hysterischen Frau. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

kommen sie dem nicht nach, auch dann nicht, wenn sie den Befehl verstanden haben. Die Muskeln erscheinen gespannt, doch lassen sich mit sehr geringem Kraftaufwand Stellungsveränderungen an den Gliedern hervorrufen; selbst dann, wenn man Rumpf und Gliedern die unbequemsten Lagen gegeben hat, halten sie in diesen aus (vergl. Fig. 202). Daß es sich nicht um Simulation handelt, erhellt daraus, daß ein Gesunder oft nur wenige Sekunden in einer und derselben Stellung zu verbleiben vermag, während sie der Kataleptische minutenlang unbeweglich innehält. Die Leichtigkeit, mit welcher sich die Glieder in jede beliebige andere Haltung bringen lassen, und die Hartnäckigkeit, mit welcher sie diese beizubehalten pflegen, hat zu dem Vergleich mit den Gliedern einer biegsamen Wachspuppe Veranlassung gegeben, woher der Name Flexibilitas cerea musculorum.

Meist ist der Erstarrungszustand über sämtliche willkürlichen Muskeln ausgebreitet; mitunter fängt er in einem Gliede an und dehnt sich dann über die übrige Muskulatur aus. *Rosenthal* fand während der Anfälle Erhöhung der direkten und indirekten elektrischen Muskelerregbarkeit. *Benedikt* dagegen beobachtete zwar auch Erhöhung der indirekten galvanischen, aber Herabsetzung der direkten und indirekten faradischen Erregbarkeit. *Onimus* berichtet, daß der galvanische Strom leichter auf indirektem als auf direktem Wege Muskelzuckungen auslöse. Bemerkenswert

ist, daß die Muskeln Stellungsveränderungen, welche durch den elektrischen Strom hervorgerufen wurden, nicht beibehalten.

Die der Willkür entzogenen Bewegungen bestehen unverändert fort. Während die Kranken oft nicht selbständig schlucken können, bringen sie einen Bissen ungehindert herunter, wenn man ihnen diesen hinter die Zungenwurzel geschoben hat. Atmung und Herzbewegung gehen meist geregelt vonstatten und sind höchstens verlangsamt; auch Harnblase und Mastdarm erleiden keine Störung.

Das Bewußtsein ist bald vollkommen aufgehoben, bald mehr oder minder erheblich beeinträchtigt. Im ersteren Fall haben die Kranken keine Ahnung von dem, was mit ihnen während des Anfalles geschah. Sie halten die Augen geschlossen und erwachen am Ende des Anfalles wie aus tiefem Schlaf, oft mit einem tiefen Seufzer.

Bei hochgradiger Erkrankung ist die Reflexerregbarkeit vollkommen erloschen; die Pupillen sind weit und reagieren nicht auf Licht. Ist die Erkrankung aber von geringerer Heftigkeit, so können Reflexbewegungen ausgelöst werden, doch geben die Kranken oft an, von etwaigen Hautreizen nichts empfunden zu haben.

Mitunter wurde tiefes Sinken der Hauttemperatur und starkes Erblassen der Haut beobachtet. *Grasset* freilich sah die Körpertemperatur vor dem Anfall und zur Zeit desselben bis auf 39° C steigen.

Die Dauer eines kataleptischen Anfalles kann wenige Minuten, aber auch Stunden und selbst Tage betragen. Mitunter ist die Krankheit mit einem einzigen Anfall zu Ende, während andere Male monate-, jahrelang, zuweilen während des ganzen Lebens mehr oder minder häufig Anfälle oder Anfallsgruppen wiederkehren.

Bei längerer Dauer des Leidens tritt die Gefahr der Inanition ein, so daß Ernährung durch die Schlundsonde notwendig wird.

Bei meinen eigenen Kranken war stets tiefe Blutarmut vorhanden.

Das Leiden kommt bereits in der Kindheit vor und zeigt sich am häufigsten zur Zeit der Pubertät, bei Frauen mitunter bei Eintritt einer Schwangerschaft.

Die Pathogenese ist ganz und gar unbekannt. Es läßt sich nicht viel mehr sagen, als daß das Großhirn, namentlich die Hirnrinde, in schwerer Weise beeinträchtigt und daß der Mechanismus zwischen Empfindung, Willen und Willensübertragung gestört sein muß.

III. Diagnose. Die Diagnose der Katalepsie ist leicht. Simulanten wird man unschwer daran erkennen, daß sie schon nach kurzer Zeit mit den angeblich erstarrten Gliedern zu schwanken beginnen. *Charcot* bediente sich zur Entlarvung von Simulanten der graphischen Untersuchungsmethode. Hatte er bei einem Kataleptischen einen registrierenden *Marey*schen Sphygmographen auf ein kataleptisch erhobenes Glied und zugleich einen Pneumographen auf den Thorax aufgesetzt, so ergab sich, daß die Linie der Hand auf dem vorbeirollenden berußten Papierstreifen eine fortlaufende Gerade bildete und daß die Atmungskurve ruhig und regelmäßig war, während bei Simulanten an dem erhobenen Gliede schon nach wenigen Minuten immer mehr zunehmendes Schwanken eintrat und auch die Atmungskurve unregelmäßig und tiefer und tiefer wurde.

IV. Prognose. Die Prognose hängt bei Katalepsie von dem Grundleiden ab. Katalepsie als solche ist kaum ein lebensgefährliches Ereignis.

V. Therapie. Die Behandlung der Katalepsie muß gegen den einzelnen Anfall und gegen die Ursachen gerichtet sein. Freilich läßt sich gegen einen kataleptischen Anfall oft nur wenig tun, denn mit Hautreizen wie mit kalten Übergießungen oder faradischem Pinsel oder mit Schleimhautreizen, wie Kitzeln der Nase mit einer Feder oder einer Prise Schnupftabaks) kommt man nicht immer zum Ziel. Gerühmt wird die Anwendung von Brechmitteln, beispielsweise von Apomorphinum hydrochloricum subkutan.

13. Lähmungsartige Muskelschwäche. Myasthenia pseudoparalytica.

I. Ätiologie. Als Myasthenia pseudoparalytica hat genauer zuerst *Jolly* im Jahre 1895 eigentümliche Lähmungszustände beschrieben, welche sich einstellen, sobald die Kranken kurze Zeit nacheinander Muskelbewegungen ausgeführt haben.

Es handelt sich um eine seltenere Krankheit, von welcher aber doch *Campbell* im Jahre 1900 bereits 59 Beobachtungen sammeln konnte; seitdem ist die Zahl wieder um mehr als das Doppelte gewachsen. Das Leiden kommt bereits in frühester Jugend vor; *Mailhouse* beispielsweise beobachtete es bei einem $2^3/_4$jährigen Knaben. In der Mehrzahl der Fälle freilich entwickelt es sich erst nach dem 20sten Lebensjahre. Frauen sollen verhältnismäßig häufig im Klimakterium erkranken *(Pawinski)*.

Mitunter sah man Myasthenie nach Infektionskrankheiten auftreten. *Liefmann* beschrieb sie nach Diphtherie, *Giese & Fr. Schultze* nach Katarrh der Respirationswege, *Steinert* nach Syphilis und *H. Curschmann & Edinger* nach Influenza.

Auch Autointoxikationen scheinen von Einfluß zu sein. So haben *Brissard & Lantzenburg* und *Kingston & Stoddart* Myasthenie bei Diabetes mellitus, *Mohr* bei Bantischer Krankheit, *Senator* bei Myelomen und *Oppenheim* bei einem Mediastinaltumor beobachtet.

Überanstrengung der Muskeln führte in Beobachtungen von *Pel* und *Albertoni* zu Myasthenie.

Köllner sah Myasthenie infolge von Verletzung (Steinwurf gegen die Stirn) auftreten.

Hie und da hat man familiäre Myasthenie beobachtet.

Es bleibt aber noch eine erkleckliche Zahl von Beobachtungen übrig, in denen sich eine Ursache nicht nachweisen ließ, — kryptogenetische Myasthenie.

II. Symptome. Myasthenia pseudoparalytica nimmt in der Regel einen allmählichen Anfang. Je nach den betroffenen Muskeln lassen sich mehrere Arten von Krankheitsbildern unterscheiden. Es mag hier genügen, die myasthenische Bulbärparalyse, die myasthenische Ophthalmoplegia externa und die myasthenische Glieder- und Rumpfmuskellähmung oder spinale Myasthenie anzuführen. Selbstverständlich findet sich zwischen diesen drei Formen von Myasthenie keine scharfe Grenze, im Gegenteil sind Übergänge ineinander und Mischformen fast die Regel.

Die myasthenische Bulbärparalyse, die man auch nach *Erb*, der sie zuerst genauer beschrieb, *Erb*sche Krankheit nennt, gleicht in ihren klinischen Erscheinungen in vielfacher Hinsicht der chronischen progressiven Bulbärparalyse. Mitunter verraten sich die ersten Erscheinungen durch Erschwerung der Zungenbewegung, die zu Störungen beim Sprechen und Kauen führt. Anfänglich gehen die Zungenbewegungen noch leidlich vonstatten, aber je länger hintereinander die Zunge bewegt wird, um so schwerer beweglich wird sie, bis sie bewegungsunfähig geworden ist. Tritt Ruhe ein, so erholt sich auch die Muskelkraft wieder. Mitunter wurden fibrilläre Muskelzuckungen und Atrophie der Zunge beobachtet *(Pel)*, so daß man erst recht an chronische progressive Bulbärparalyse erinnert wird. Bei anderen Kranken machen sich namentlich Schlingbeschwerden bemerkbar, die sich mit jedem verschluckten Bissen steigern, so daß schließlich der Bissen in der Rachenhöhle stecken bleibt. Auch die Kaumuskeln leiden häufig und werden mit jeder Kaubewegung schwächer. Das Gesicht fällt vielfach durch Starrheit und maskenartiges Aussehen auf. Mitunter nehmen auch die Stimmbandmuskeln an der Myasthenie teil. Oft stellen sich Störungen der Atmung und Herzbewegung ein. Manche Kranke gehen durch Schluckpneumonie oder Herzlähmung zugrunde. *Jolly* verlor zwei Kranke dadurch, daß infolge von zunehmender Lähmung der Schlingmuskeln Bissen in der Rachenhöhle stecken blieben und zu Erstickung führten.

Die myasthenische Ophthalmoplegia externa äußert sich häufig zuerst in zunehmender Schwäche des Musculus levator palpebrae superioris, die zu Ptosis führt, welche die Kranken anfänglich noch mit aller Kraftanstrengung teilweise überwinden können, die aber schließlich dauernd bestehen bleibt. Zugleich tritt auch vielfach Schwäche und Lähmung des Musculus orbicularis oculi auf, die Lagophthalmus bedingt. Durch die Verbindung von Ptosis und Lagophthalmus nimmt das Gesicht einen sehr eigentümlichen Ausdruck an. Dazu gesellen sich noch Lähmungen anderer äußerer Augenmuskeln hinzu. Verhältnismäßig selten wird der Musculus rectus lateralis betroffen. Die inneren Augenmuskeln bleiben verschont, nur *Gowers* berichtet, an dem Sphincter iridis myasthenische Erscheinungen wahrgenommen zu haben.

Spinale Myasthenie beginnt bald an den Beinen und ergreift nach einiger Zeit die Arme oder sie hält umgekehrten Verlauf inne, so daß man zwischen einer auf- und absteigenden Spinalmyasthenie unterscheiden kann. Aber es können sich die Störungen auch an Armen und Beinen gleichzeitig ausgebildet haben. Schon nach wenigen Erhebungen der Beine oder Arme stellt sich so bedeutende Schwäche in den betroffenen Gliedern ein, daß weitere Bewegungen unmöglich werden. Nach einiger Zeit freilich tritt wieder Erholung ein, aber die lähmungsartige Schwäche wiederholt sich, sobald von neuem Bewegungen ausgeführt werden.

Eine hervorragende Stelle in dem Krankheitsbild der Myasthenie nimmt die von *Jolly* beschriebene myasthenische Reaktion der Muskeln gegen elektrische Reize, Mya R, ein. Reizt man die Muskeln mit tetanisierenden elektrischen Strömen, so zeigen sie auch gegen diese schnelle Ermüdung und Muskelzusammenziehungen hören mehr und mehr auf. In der Ruhe erholen sich wieder die Muskeln, aber neue Reizung zieht

auch wieder Schwäche nach sich. *Auerbach* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich nur gegen faradische Reizung krankhafte Ermüdbarkeit der Muskeln nachweisen ließ, während willkürliche Muskelbewegungen ungehindert ausgeführt wurden. *Hey* erwähnt träge Reaktion der Muskeln gegen den galvanischen Strom.

Steinert und *Grüner* haben myasthenische Muskelkurven aufgenommen und beschrieben.

Unter den Rumpfmuskeln erkranken besonders oft die Nackenmuskeln.

Die Muskeln der Harnblase und des Mastdarmes bleiben unversehrt.

Auch sensible Störungen werden vermißt; manche Kranke klagen über Schmerzen.

Das Bewußtsein bleibt erhalten.

Es ist bereits darauf hingewiesen worden, daß Myasthenie sehr häufig gemischter Art ist. So hat man vielfach beobachtet, daß sie sich von den Glieder- und Rumpfmuskeln auf das bulbäre Gebiet ausbreitet oder daß sich umgekehrt zu myasthenischer Bulbärparalyse oder myasthenischer Ophthalmoplegia externa Myasthenie namentlich an den Kau-, Nacken-, aber auch an den Gliedermuskeln hinzugesellte.

Der Verlauf der Myasthenie gestaltet sich akut, subakut oder chronisch. Akute Myasthenie endet mitunter binnen wenigen Tagen tödlich. Subakute Myasthenie zieht sich über 5—12 Wochen hin, chronische Myasthenie dagegen währt mitunter viele Jahre. *Hey* beschrieb 8jährige und *Auerbach* 17jährige Dauer, aber man kennt noch längeren Bestand.

Beachtenswert ist die große Neigung der Myasthenie zu Rückfällen, so daß manche Kranke im Verlauf von einigen Jahren mehrfache Rückfälle durchmachen.

Überhaupt treten in dem Verlauf der Krankheit oft Besserungen und Verschlimmerungen ein.

Mitunter haben die Kranken angeborene Mißbildungen. *Oppenheim* fand bei einem Kranken eine ungewöhnlich große rechte Zehe und wies in dieser bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zwei Knochenkerne nach; ein anderer seiner Kranken litt an Mikrognathie und ein dritter an Polydaktylie. *H. Curschmann & Hedinger* fanden bei einer 45jährigen Frau infantile Genitalien.

Mitunter kamen Hirnstörungen vor. So leitete sich bisweilen die Krankheit durch Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes ein. *Albertoni* sah bei einem myasthenischen Manne psychische Depression auftreten.

Als Komplikationen wurden Hysterie, Morbus Basedowii, Hemiatrophia facialis *(Goldflam)* und angioneurotisches Ödem *(Diller)* beschrieben.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Auch guten und sorgfältigen Beobachtern ist es noch in neuester Zeit nicht gelungen, an den Nerven und Muskeln irgendwelche makroskopischen oder mikroskopischen Veränderungen zu finden, so daß darnach vorläufig Myasthenie zu den funktionellen Krankheiten der Nerven oder Muskeln gehört. Die bis jetzt vorliegenden Angaben über anatomische Befunde bilden wohl nur bedeutungslose Zufälligkeiten, soweit sie überhaupt Vertrauen verdienen.

Darin stimmen bis jetzt fast alle Beobachter überein, daß wenigstens makroskopisch Nerven und Muskeln unverändert erscheinen, nur *Raymond & Alquier* beobachteten bei einem Kranken Leptomeningitis und *Cohn* Hyperämie des Zentralnervensystems.

Auch bei mikroskopischer Untersuchung des Nervensystems ließ sich von den meisten Forschern nichts Auffälliges entdecken. *Cohn* beispielsweise war auch mit *Nissls* Färbemethode nicht imstande, an den Ganglienzellen Veränderungen nachzuweisen. Dagegen fanden *Batton & Fletcher* geringe Kernveränderungen mittelst *Nissl*scher Färbung, die sie aber selbst für bedeutungslos halten. Auch *Leclerc & Sarvonet* und *Raymond & Alquier* beschrieben Veränderungen an den Ganglienzellen der Gehirnnervenkerne in der Medulla oblongata und im Pons Varoli, selbst in der Großhirnrinde. *Raymond & Alquier* fanden außerdem noch im Gehirn zahlreiche kleine Herde, die von vorausgegangenen Blutungen herzurühren schienen.

In den Muskeln hat man mehrfach Rundzellenansammlungen beschrieben, doch handelt es sich nur um zufällige Befunde. *Liefmann* wies Atrophie des Musculus frontalis nach.

Hatte sich Myasthenie im Verlauf von Neubildungen entwickelt, so wurden wiederholentlich in den Muskeln Metastasen angetroffen *(Weigert & Laquer, Goldflam & Flatau, Linke)*.

Buzzard beobachtete außer in den Muskeln auch noch in den drüsigen Organen Rundzellenansammlungen.

Gruner fand persistente Thymus neben mäßiger Vergrößerung der Thyreoidea und Hypophysis und *Buzzard* wies in der Thymus anatomische Veränderungen nach.

Über die **Pathogenese der Myasthenie** ist nichts Sicheres bekannt. Meiner Ansicht nach handelt es sich um die Folge einer **Autointoxikation oder Infektion**; dafür sprechen plötzlicher Eintritt des Leidens, das mehrfach beobachtete schnelle Verschwinden der Krankheit und die Neigung zu Rückfällen. Die bisherigen Erfahrungen über die Ursachen der Myasthenie deuten darauf hin, daß die Autointoxikation von verschiedenen Orten ausgehen kann, von der Leber, von der Bauchspeicheldrüse, von Neubildungen im Körper, vielleicht auch vom Darm. Neuerdings hat man erwogen, ob vielleicht die Thymusdrüse in Frage käme. Offenbar müssen auch verschiedene Bakteriengifte oder Toxine imstande sein, Myasthenie hervorzurufen, da die Krankheit nach Infektionskrankheiten beobachtet wurde.

Handelt es sich nun um ein **myogenes oder neurogenes Leiden**? Meiner Ansicht nach ist Myasthenie die Folge einer Autointoxikation oder Infektion des Nervensystems. Dafür scheint mir zu sprechen, daß mitunter bei ihr Hirnerscheinungen beobachtet werden und daß sie sich namentlich bei der bulbären und ophthalmoplegischen Form an das Ausbreitungsgebiet benachbarter bulbärer und pontiner Gehirnnervenkerne hält. Immerhin muß zugegeben werden, daß die auf Muskeln beschränkte myasthenische Reaktion eine gewisse Berechtigung gibt, auch an die myogene Natur zu denken. Die mehrfach beobachteten Mißbildungen bei Myasthenischen legen die Vermutung nahe, ob nicht angeborene fehlerhafte Beanlagung des Nerven- oder Muskelsystems oder beider den Grund für eine myasthenische Beanlagung abgeben. Weshalb bei einem Kranken gerade die bulbären, bei dem andern die Augenmuskeln, bei einem dritten Glieder- und Rumpfmuskeln betroffen werden, entzieht sich bis jetzt jeder Erkenntnis, es sei denn, daß eine etwaige fehlerhafte angeborene Beanlagung bald hier, bald dort stattgefunden hätte.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose Myasthenie entscheidet vor allem der Nachweis der **myasthenischen Reaktion**. Ohne diese kann Myasthenie leicht mit anderen Krankheiten verwechselt werden, als welche namentlich chronische progressive Bulbärparalyse, Ophthalmoplegia progressiva externa, *Landry*sche Lähmung, periodische Lähmung, Polyneuritis, Hysterie und traumatische Neurose angeführt sein mögen.

V. Prognose. Die Vorhersage sollte bei Myasthenie stets ernst gestellt werden. Sie gestaltet sich um so ernster, je schwerer bulbäre Nerven beteiligt sind. Immerhin ist Heilung auch bei schwerer Erkrankung nicht ausgeschlossen.

VI. Therapie. Die Behandlung der Myasthenie erreicht wenig. Vor allem wichtig sind **Ruhe und zweckmäßige Nahrung**. Ein Kranker von *Albertoni* fand große Erleichterung, wenn er sich im Dämmerlicht aufhielt. Die Hauptnahrung sollte Milch sein. Stellen sich Schluckbeschwerden ein, so wäre die Ernährung mittelst Schlundsonde oder die Anwendung von Nährklistieren zu empfehlen. Aber man führe Sondenernährung nur im Notfalle aus, denn der Reiz der Sonde könnte zu Lähmung der Speiseröhrenmuskeln führen.

Unter **Arzneimitteln** sind Arsenik, Eisen und China empfohlen worden. *Wassing* sah bei einem 15jährigen Mädchen guten Erfolg von Jodkali und Faradisation der Muskeln. Mit der elektrischen Behandlung sollte man meines Erachtens vorsichtig sein, da sie leicht zu Muskelermüdung führt.

Man wird auch an die **Organotherapie**, z. B. an die Behandlung mit Thymusgewebe denken müssen, aber über den Erfolg dieser auch recht zweifelhaften **kausalen Behandlung** der Myasthenie ist noch nichts bekannt.

14. Nervenschwäche. Neurasthenia.

I. Ätiologie. Neurasthenie äußert sich in krankhafter Reizbarkeit und leichter Erschöpfbarkeit des Nervensystems.

Die Krankheit ist wohl zweifellos seit langer Zeit, wenn auch unter anderen Namen bekannt, zog aber erst durch eine Arbeit von *George Beard* im Jahre 1881 die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich. Freilich wird sich kaum in Abrede stellen lassen, daß das Leiden in neuerer Zeit an Verbreitung gewonnen hat, da der Kampf um das Dasein schwerer geworden ist und sich die Anforderungen sowohl an die körperlichen Leistungen des Einzelnen als auch namentlich an die Nerventätigkeit von Jugend auf beträchtlich gesteigert haben. Nach dem Gesagten ist es erklärlich, daß Neurasthenie in

solchen Ländern, in welchen die volle geistige und körperliche Spannkraft besonders stark und anhaltend in Anspruch genommen wird, außerordentlich häufig beobachtet wird. Dahin gehört vor allem Amerika, und man hat daher mit einem gewissen Recht das Leiden auch als amerikanische Krankheit bezeichnet.

Erblichkeit gibt bei vielen, vielleicht bei den meisten Kranken zum mindesten eine Prädisposition für Neurasthenie ab, aber sie kann auch die alleinige Ursache des Leidens sein. Dabei haben die Vorfahren der Kranken entweder selbst an Neurasthenie oder an anderen organischen oder funktionellen Nervenkrankheiten gelitten. Es kommt also eine gleichartige und ungleichartige Vererbung vor. Bei erblich belasteten Personen genügen oft schon geringe Schädlichkeiten, um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen.

Bei Anderen ist die Prädisposition für Neurasthenie angeboren oder anerzogen. Personen, deren Eltern in hohen Jahren die Ehe eingingen oder zur Zeit der Zeugung bzw. Schwangerschaft entkräftet waren, werden nicht selten neurasthenisch. Auch verkehrte Erziehung, namentlich übermäßige Anstachelung des Ehrgeizes, geistige Überanstrengung und Vernachlässigung der Körperpflege legen häufig den Grund für eine neurasthenische Beanlagung. Häufig führt Alkoholismus der Eltern zu Neurasthenie der Kinder.

Nicht selten bekommt man es mit toxischer Neurasthenie zu tun. Personen, welche dem Mißbrauch von Opium, Morphium, Tabak, starkem Kaffee oder Tee ergeben sind, werden oft Neurastheniker. Auch unter der Einwirkung von Chloroform, Äther, Kokaïn und Jodoform kommt es zum Ausbruch von Neurasthenie. Ebenso können Alkoholismus, Saturnismus und Vergiftungen mit Arsenik zu Neurasthenie führen.

Autotoxische Neurasthenie hat man bei Rachitis, Gicht und Zuckerharnruhr auftreten gesehen.

Zuweilen entwickelt sich Neurasthenie nach Infektionskrankheiten, z. B. nach Abdominaltyphus. Besonders oft hat man sie bei Influenza beobachtet. Aber auch Syphilis ist als Veranlassung der Krankheit anzusehen, und zwar nicht nur erworbene, sondern auch hereditäre Syphilis.

Mitunter wird der Ausbruch von Neurasthenie durch Chlorose, Säfteverluste, z. B. durch zu lange Laktation und vorausgegangene schwere Krankheiten begünstigt.

Für eine häufige Ursache der Neurasthenie müssen geschlechtliche Ausschweifungen und Aufregungen angesehen werden. Masturbanten sieht man sehr oft neurasthenisch werden. Auch erkranken nach meinen Erfahrungen häufig junge Ehemänner an Neurasthenie, welche sich in zu uneingeschränkter Weise den Genüssen des ehelichen Lebens hingegeben hatten. Als häufige Ursache für Neurasthenie wird der Coitus interruptus angesehen. Nicht selten tritt bei Verlobten Neurasthenie auf, namentlich dann, wenn sie an dem gleichen Orte leben, täglich zusammenkommen und sich die Verlobungszeit lange hinzieht. Die Behauptung, daß auch geschlechtliche Enthaltsamkeit zu Neurasthenie führe, scheint mir nicht erwiesen.

Oft bricht Neurasthenie im Gefolge von chronischen Krankheiten der allerverschiedensten Art aus. Chronische Magen- und Darmkrankheiten und chronische Leiden der männlichen und weiblichen Geschlechtswerkzeuge bilden häufig den Ausgangspunkt für Neurasthenie. Nicht selten vergesellschaftet sich das Leiden mit Enteroptose, z. B. mit Wanderniere. Auch Personen, welche an Nieren- oder Gallensteinen leiden, werden nicht selten neurasthenisch, desgleichen Menschen, die wiederholt Anfälle von Appendicitis durchgemacht haben.

Man muß übrigens bei der Auffassung dieser Erkrankungen vorsichtig sein und nicht etwa Ursache und Wirkung miteinander verwechseln. Neurasthenie im Anschluß an Magen- oder Darmkrankheiten, z. B. an Gastrektasie oder habituelle Stuhlträgheit, hat man mehrfach als Folge einer Autointoxikation angesehen.

In manchen Fällen tritt Neurasthenie nach Verletzungen auf. Namentlich kommen dabei solche Verletzungen in Betracht, bei denen es sich um Erschütterungen des Zentralnervensystems ohne gröbere anatomische Veränderungen handelt. Zuweilen stellt sich Neurasthenie nach einer überstandenen Operation ein.

Mitunter rufen übermäßige körperliche Anstrengungen Neurasthenie hervor. Dahin gehört auch übertriebener Sport aller Art.

Die häufigsten Ursachen für Neurasthenie bilden aber geistige Überarbeitung und psychische Aufregungen.

Der eine wird neurasthenisch, wenn Vorbereitungen zu einem Examen oder der Beruf ungewöhnlich große Anforderungen an seine geistige Tätigkeit stellen. Ein anderer verspürte die ersten Symptome, als ihn kaufmännische Spekulationen immer mehr und anhaltender in Anspruch nahmen. Neurasthenie ist eine sehr häufige Krankheit bei Gelehrten, Kaufleuten, Spekulanten, Künstlern, Politikern, Schauspielern, Musikern, Bankbeamten und Billeteurs an großen Bahnhöfen, kurz und gut in solchen Ständen, welche ihre geistigen Kräfte im Übermaß in Anspruch nehmen müssen und außerdem womöglich noch durch Ehrgeiz, Neid und Leidenschaften aller Art beherrscht, angestachelt — und aufgerieben werden. Das moderne Strebertum, das sich auf so vielen Gebieten des jetzigen Kulturlebens mehr und mehr breit zu machen sucht, bildet eine sehr ergiebige Quelle für Neurasthenie.

Bei dem Auftreten von Neurasthenie spielt mitunter nervöse Ansteckung, Nachahmungstrieb eine bedeutsame Rolle. Personen, die viel mit Neurasthenikern zu tun haben, werden gar nicht selten selbst neurasthenisch, so in Nervenheilanstalten Ärzte und Wärter. Auch habe ich häufig gesehen, daß Eheleute einander psychisch ansteckten.

Es gehört fast zur Regel, bei einem Neurasthenischen nicht eine, sondern mehrere Ursachen für die Krankheit ausfindig machen zu können.

Wenn auch das Leiden in den vorwiegend geistig arbeitenden Ständen am häufigsten auftritt, so ist es doch andrerseits bei der arbeitenden Bevölkerung durchaus nicht unbekannt. Auch in entlegenen Dörfern spielen sich oft genug Vorgänge ab, welche die Leidenschaft aufs lebhafteste erregen und das Nervensystem aufs mächtigste erschüttern.

Neurasthenie kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor, weil der Mann mehr als die Frau Körper und Geist für das Leben einsetzen muß.

In der Regel handelt es sich um Erwachsene. Begreiflicherweise gelangt Neurasthenie namentlich in der Zeit des tätigsten Lebens zum Ausbruch, obschon auch Greise nicht vor ihr geschützt sind. Selbst in der Kindheit kann Neurasthenie entstehen; namentlich gibt oft falscher Ehrgeiz in der Schule die Veranlassung dazu ab.

Der Körperbau ist auf den Ausbruch der Krankheit nur von untergeordneter Bedeutung; selbst die kräftigsten und vollblütigsten Gestalten können der Krankheit zum Opfer fallen.

II. Symptome. Neurasthenie bietet ein ungewöhnlich vielgestaltiges Krankheitsbild dar; kaum jemals stimmen zwei Beobachtungen vollkommen überein. Alle Teile des Nervensystemes können an dem Symptomenbild beitragen. Bei manchen Kranken ist das Nervensystem fast allerorts betroffen, während es sich bei anderen scheinbar nur um die Beteiligung eines einzigen Eingeweides handelt, so daß man Gefahr läuft, die Krankheit zu verkennen.

Man hat je nach den besonders ergriffenen Abschnitten des Nervensystems mehrere Hauptformen von Neurasthenie unterscheiden wollen und selbige als Neurasthenia cerebralis s. Cerebrasthenie, als Neurasthenia spinalis, als Neurasthenia cerebro-spinalis s. universalis, als Neurasthenia vasomotoria s. sympathica und als Neurasthenia visceralis benannt. Diese Einteilung hat deshalb keinen großen Wert, weil in der Regel die verschiedenen Symptomengruppen in so großer Mannigfaltigkeit miteinander vermengt vorkommen, daß die reinen Bilder eher zur Ausnahme als zur Regel gehören.

Französische Ärzte sprechen nach dem Vorschlage *Charcots* häufig von neurasthenischen Stigmaten und sekundären Symptomen der Neurasthenie. Zu den neurasthenischen Stigmaten, d. h. zu den regelmäßigen und bezeichnenden Symptomen der Neurasthenie zählen sie den Kopfschmerz, die Schlaflosigkeit, die geistige Energielosigkeit, die Muskelermüdung, die Spinalirritation und die nervöse Dyspepsie. Alles übrige würde zu den sekundären oder mehr zufälligen Erscheinungen der Neurasthenie zu rechnen sein. Auch diese Einteilung der Symptome ist eine viel zu schematische. Ohne Frage fährt man besser, wenn man sich unabhängig von einem bindenden Schema über die einzelnen Symptome klar zu werden versucht. Bei dem großen Formenreichtum der Krankheit können freilich nur die häufigsten Symptome besprochen werden.

Störungen der Hirntätigkeit sind bei Neurasthenie regelmäßig anzutreffen, denn die Krankheit ist ja nichts anderes als eine psychische Neurose, d. h. ein Leiden, welches krankhaften Vorstellungen seinen Ursprung verdankt.

Eine sehr häufige Klage bilden Veränderungen in der geistigen Arbeitskraft. Die Kranken ermüden bei geistiger Tätigkeit sehr leicht und werden dabei von den unangenehmsten Empfindungen im Kopf und Rumpf gequält. Sie werden ver-

geßlich, sind zerstreut, klagen häufig darüber, daß sie beim Lesen nicht mehr wüßten, was sie gelesen hätten, starren minutenlang auf die Seiten eines Buches, ohne sich dessen bewußt zu sein, jeder kurze Brief scheint ihnen eine Riesenarbeit, jede einfache Rechnung ein fast unlösbares Problem u. ä. m.

Dazu kommen sehr häufig Kopfdruck, selbst Kopfschmerz. Die Kranken haben die Empfindung, wie wenn der Kopf von einem festen Reifen umgeben oder in einem Schraubstock eingeschraubt wäre, oder sie klagen über sehr heftige Schmerzen bald im ganzen Kopf, bald in der Stirn oder Schläfe, im Hinterhaupt oder Nacken. Diese lästigen Schmerzen foltern den einen vom Morgen bis zum Abend, stellen sich bei einem andern nur nach körperlicher oder geistiger Arbeit ein, oder hängen bei einem dritten von der Nahrungsaufnahme ab und treten bald im nüchternen Zustand, bald aber kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme ein.

Eine ungewöhnlich häufige Klage von Neurasthenikern bildet hartnäckige Schlaflosigkeit, Agrypnia. Die Kranken schlafen schwer ein, obschon sie sich vielleicht erschöpft und übermüdet fühlen; unruhig wälzen sie sich im Bett von einer Seite zur anderen umher; ein quälender Gedanke jagt den anderen und scheucht den heiß ersehnten Schlaf wieder fort; oft ist es gerade die Furcht, nicht schlafen zu können, welche die Schlaflosigkeit hervorruft. Tritt endlich Schlaf ein, so ist dieser vielfach von wüsten und aufregenden Träumen unterbrochen. Es kommt oft zu Pollutionen. Die Kranken wachen schon sehr früh auf, sind nicht selten in Schweiß gebadet und verlassen ihr Lager mit dem Gefühl großer geistiger und körperlicher Müdigkeit und ungestillter Sehnsucht nach Erquickung.

Kein Wunder, daß bei derartigen Kranken die Stimmung leidet. Launenhaftigkeit, mürrisches Wesen, vor allem aber schneller Wechsel der Stimmung, nehmen mehr und mehr überhand. Stets überwiegt die Neigung zum Gedrückt- und Traurigsein, zum Verzweifeln am eigenen Können und an der eigenen Gesundheit, aber es kommt auch vor, daß manche Kranke in diesem Augenblick von Hoffnung, Schaffensfreudigkeit und fast unnatürlich ausgelassenem Frohsinn erfüllt sind, um sich im nächsten vollkommener Mutlosigkeit und Verzagtheit hinzugeben.

Sehr häufig machen sich Zwangsvorstellungen bemerkbar. Der eine muß jede geschriebene Seite mehrmals überlesen, da ihn ständig die Furcht quält, dieses oder jenes vergessen zu haben. Der andere sieht immer und immer wieder die Adresse eines Briefes an, wieder ein anderer untersucht immer von neuem seine Schubladen und Türen, ob diese sicher verschlossen seien u. ä. m. Es kommen hier ganz allmähliche Übergänge vom Gesunden zum Krankhaften vor. Oft werden die Kranken von unangenehmen Gedanken gequält, die immer und immer wiederkehren und sich vielfach gerade zur Unzeit aufdrängen. Grübel- und Zweifelsucht quälen die Kranken oft in hohem Grade.

In Zusammenhang mit dem eben Geschilderten stehen verschiedene Angstzustände. Der eine wird von unsäglicher Angst befallen, wenn er über große Plätze oder durch große Säle gehen soll, er droht niederzustürzen und muß geführt werden, sogenannte Platz-

angst, Agoraphobie. Ein anderer muß die Nähe strömender Gewässer meiden, Potamophobie. Oder es wird das Fahren auf der Eisenbahn oder auf Dampfschiffen, das Ersteigen von Treppen oder kleinen Anhöhen zur größten Qual. Manche werden von entsetzlichster Angst und Beklemmung befallen, wenn sie sich in geschlossenen Räumen befinden, Claustrophobie. Dieser fühlt sich gerade im Gedränge und in der Umgebung vieler Menschen wohl, während jener jeglichen Verkehr meiden muß, Anthropophobie. Oft werden Theater, Konzerte, Reiterbuden und überhaupt öffentliche Lokale vermieden aus Angst, daß Feuer ausbrechen oder der Kronleuchter herabstürzen könnte. Nicht selten werden Neurastheniker von dem Gedanken beherrscht, daß sie an dieser oder jener Krankheit litten oder von ihr in kurzer Zeit befallen werden müßten, Nosophobie, namentlich dann, wenn sich ihre nervösen Beschwerden gerade an einem bestimmten Eingeweide äußern. Der eine will eine Herzkrankheit haben, da er Herzklopfen verspürt, der andere an Tabes dorsalis leiden, weil ihn Schmerzen im Rücken quälen, der dritte hat die Anfänge einer Geisteskrankheit an sich bemerkt, denn er könne nicht mehr klar denken. Mitunter glauben die Kranken, an allen Dingen Staub und Schmutz zu sehen und benutzen sie nicht eher, als bis sie dieselben unnötigerweise sorgfältigst gereinigt haben, Misophobie. Manche Neurastheniker werden durch die ständige Angst vor Erdbeben, Zusammensturz von Gesteinen oder drohendem Weltuntergang gepeinigt, Asterophobie. Aber es läßt sich das Gebiet der Angstzustände noch um manche andere Form vermehren.

Zu den häufigen Erscheinungen der Neurasthenie gehört Schwindel, welcher meist anfallsweise auftritt und so heftig werden kann, daß die Kranken niederstürzen und sich nicht auf den Beinen zu halten vermögen.

Mitunter wird über eigentümliche Parästhesien im Schädelinnern geklagt, so das Gefühl eines tropfenden oder rollenden Körpers.

Oft machen sich nervöse Störungen seitens einzelner Sinnesorgane bemerkbar.

Am Auge treten nicht selten fibrilläre Zuckungen im Orbicularis auf. *Rosenbach* machte darauf aufmerksam, daß, wenn man die Kranken auffordert, bei geschlossenen Beinen die Augen zu schließen, der Augenschluß unvollkommen ist und sich fibrilläre Zuckungen im Orbicularis zeigen, doch kommt dergleichen, wie *Löwenfeld* mit Recht bemerkt, auch beim Stehen mit breiten Beinen und selbst im Sitzen vor. Die Pupillen erscheinen oft ungewöhnlich weit oder sind mitunter von ungleicher Weite. Pupillenverschiedenheit gleicht sich häufig nach einiger Zeit wieder aus und wechselt binnen kurzem. Zuweilen lassen die Pupillen eine ungewöhnlich lebhafte Erregbarkeit gegen Lichtreiz, in selteneren Fällen aber auch träge Reaktion erkennen. Auch sprungweise Bewegungen der Pupillen, Hippus, sind beobachtet worden. Viele Kranke klagen über lästiges Flockensehen und werden durch helles Licht in ungewöhnlich hohem Grade belästigt. Auch Skotome sind beobachtet worden. Vor allem stellt sich sehr oft schnelle Ermüdung beim Lesen ein, so daß die Buchstaben verschwommen erscheinen, und dazu gesellt sich eine unangenehme Empfindung dicht über der

Nase, — nervöse Asthenopie. Gesichtsfeldeinschränkungen gehören zu den selteneren Symptomen der Neurasthenie. Sehschärfe und Lichtsinn bleiben unverändert, der Farbensinn kann dagegen Verminderung erfahren, namentlich gegen Blau *(v. Frankl-Hochwart & Topolanski)*.

Rählmann hat auf Pulsationen der Netzhautarterien aufmerksam gemacht.

Eine häufige Klage bei Neurasthenie bilden Störungen des Gehörs. Die Kranken haben anhaltend oder anfallsweise Brausen und Klingen vor den Ohren und leiden zuweilen an nervöser Schwerhörigkeit.

Mitunter wird über Veränderungen des Geschmackes geklagt, nach meinen Erfahrungen besonders oft über pappigen oder bitteren Geschmack. Störungen des Geruchsvermögens habe ich bisher nicht beobachtet.

Die Sensibilität der Haut ist bei reinen, namentlich nicht mit Hysterie verbundenen Erkrankungen unverändert, dagegen wird sehr häufig über Parästhesien geklagt, wie Kältegefühl, Einschlafen der Glieder und Zusammenknicken. Manche Neurasthenische klagen über hartnäckigen Pruritus ani oder Pruritus vaginae.

Auch Neuralgien der verschiedensten Art kommen bei Neurasthenie nicht selten vor.

Bei manchen Neurasthenikern drängen sich so lebhaft spinale Symptome in den Vordergrund, daß man in Gefahr gerät, Neurasthenie mit Rückenmarkskrankheiten zu verwechseln. Besonders oft bekommt man es mit den Erscheinungen von Spinalirritation zu tun, welche man bis vor wenigen Jahren als eine besondere Krankheit aufgefaßt hat.

Das regelmäßigste Symptom einer Spinalirritation ist Schmerz in der Wirbelsäule, Rachialgie. Am häufigsten betrifft dieser die Gegend des Kreuzbeines, kommt aber auch an allen anderen Abschnitten der Wirbelsäule vor. Er besteht spontan, wird aber besonders heftig bei Druck auf einzelne Dornfortsätze, mitunter so stark, daß die Kranken ohnmächtig werden und klonische Muskelkrämpfe bekommen. Auch zeigt er sich beim Überfahren der Wirbelsäule mit einem in heißes Wasser getauchten Schwamm oder mit der Kathode des galvanischen Stromes. Nicht selten ist auch noch die benachbarte Rückenhaut auffällig hyperästhetisch.

Hammond beschrieb außer einem mehr oberflächlichen noch einen tieferen, im Rückenmark selbst gelegenen Schmerz, welcher sich durch Perkussion der Wirbelsäule hervorrufen ließ und sich meist an die Nähe des oberflächlichen Schmerzbezirkes hielt.

Sehr oft machen sich bei Neurasthenie motorische Störungen bemerkbar. Oft werden fasciculäre Muskelzuckungen oder Muskelwogen gesehen, namentlich klagen die Kranken häufig über ein eigentümliches Ermüdungs- und Erschöpfungsgefühl, welches sich nicht nur nach körperlichen Bewegungen, sondern auch in der Ruhe einstellt, schon wenn die Kranken am Morgen das Bett verlassen. Der Gang wird oft steif, zitternd und unsicher. An den Armen machen sich motorische Störungen häufig durch zitternde Schrift und schnelle Übermüdung beim Schreiben bemerkbar.

Zittern wird häufig bei Neurasthenikern beobachtet. Es ist meist schnellschlägig, etwa wie bei Hysterie und macht nur kleine Ausschläge.

Zu den motorischen Störungen bei Neurasthenie ist auch die Akinesis s. Akinesia algera zu zählen. Sie besteht darin, daß die Kranken jede Bewegung vermeiden und oft jahrelang, in einer Beobachtung von *Erb* 14 Jahre, bewegungslos daliegen, nicht weil sie gelähmt sind, sondern weil ihnen jede Bewegung die unangenehmsten und heftigsten Schmerzen verursacht. Dabei rufen Druck auf Muskeln, Gelenke und Knochen gar keine oder nur unbedeutende Schmerzen hervor.

Akinesis algera kommt außer bei Neurasthenie auch noch bei Hysterie und Psychosen vor. Behauptet wird, daß sie sich auch als selbständiges Leiden entwickeln könne, doch scheint mir dies zweifelhaft zu sein.

Hie und da hat man Astasie und Abasie beschrieben, die aber bei Hysterie wesentlich häufiger auftreten. Die Kranken haben dabei zwar die Muskeln in ihrer Gewalt und führen in Rückenlage kräftige Bewegungen aus, sind aber nicht imstande zu gehen oder zu stehen, sondern knicken sofort ein und sinken zusammen.

Nicht selten hat man bei Neurasthenie Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven gefunden, während die elektrische Erregbarkeit kaum Veränderungen erkennen läßt.

Oft werden Veränderungen der Sehnen-, Haut- und Periostreflexe beobachtet. Namentlich der Patellarsehnenreflex zeigt sehr häufig lebhafte Steigerung.

Vereinzelt wird aber auch über Verminderung und selbst über Schwinden des Patellarsehnenreflexes berichtet, doch erscheinen diese Angaben nicht ganz zuverlässig und scheint mir eine Verwechslung mit anatomischen Nervenkrankheiten nicht sicher ausgeschlossen.

Monari berichtet, bei einem Neurastheniker in den Gelenken der Arme und des Schlüsselbeines eigentümliche Geräusche gehört zu haben.

Zu den sekretorischen Störungen bei Neurasthenie gehören Schweiße, welche bald ohne nachweisbare Ursache, bald aber bei der geringsten körperlichen oder geistigen Aufregung eintreten. Sie zeichnen sich meist durch kalte und klebrige Beschaffenheit aus. Manche Neurastheniker klagen über ungewöhnlich reichliche Speichelbildung, Salivatio. Auch Polyurie ist mehrfach beobachtet worden. Mitunter werden Neurastheniker durch ein fast beständiges Feuchtsein am After in hohem Grade belästigt.

Vielfach treten bei Neurasthenie vasomotorische Störungen auf.

Bei manchen Kranken stellt sich anfallsweises Erblassen oder Cyanose der Haut ein, die bald eine allgemeine, bald eine beschränkte Verbreitung zeigt. Zuweilen treten diese Störungen halbseitig auf, wie auch andere Erscheinungen der Neurasthenie mitunter nur auf einer Körperseite anzutreffen sind, so daß man dann von einer Hemineurasthenie gesprochen hat. *Rombielinski* beobachtete bei zwei Kranken umschriebene Ödeme, bei einem Kranken im Gesicht, bei dem andern auf der Hand, welche sich anfallsweise ausbildeten. Neurastheniker zeigen nicht selten Urticaria, Urticaria factitia oder andere Hautveränderungen, wie Alopecie.

Gehen wir auf die viszerale Neurasthenie näher ein, so zeigen die Atmungsorgane am seltensten Störungen, doch wären immerhin asthmaähnliche Zustände, leichtes Ermüden der

Stimmbänder beim Sprechen, Heiserkeit und nervöser Husten anzuführen.

Gray will bei Neurasthenie verminderte Kohlensäureausscheidung gefunden haben und behauptet, daß diese die Ursache der Neurasthenie sei.

Das Herz nimmt mitunter an dem neurasthenischen Bilde teil; es kommt zu subjektivem oder objektivem Herzklopfen, zu Arhythmie, Tachykardie oder Bradykardie. Neurastheniker mit derartigen Beschwerden wenden sich vielfach immer und immer mit der Befürchtung an den Arzt, daß sie herzkrank seien.

Braun & Fuchs fanden, daß bei Neurasthenie nicht nur die Zahl der Pulse, sondern auch die Höhe der Pulswellen vielfach schwanke. In ruhiger Rückenlage sollen diese Veränderungen schwinden. Nach *Erben* tritt bei Neurasthenikern beim Niedersetzen oder bei starker Beugung des Kopfes nach vorn oder hinten Pulsverlangsamung ein, vielleicht infolge von Vagusreizung. *Federn* behauptet, daß bei Neurasthenie der Blutdruck erhöht sei und daß die Neurasthenie die Folge des erhöhten Blutdruckes sei, eine Ansicht, gegen die sich nicht ohne Grund *Haskes* gewandt hat.

Störungen der Magentätigkeit gehören zu den fast regelmäßigen Erscheinungen der Neurasthenie und sind bereits bei Besprechung der nervösen Magenkrankheiten in Bd. II eingehend berücksichtigt worden. Es mag daher an dieser Stelle genügen, an die nervöse Dyspepsie, Achlorhydrie, Hyperchlorhydrie, Supersekretion des Magensaftes, Gastroxynsis, Magenatonie und peristaltische Magenunruhe erinnert zu haben.

Häufig beruhen Verstopfung oder Durchfall auf Neurasthenie. Durchfall stellt sich namentlich bei psychischen Aufregungen ein, vor allem dann, wenn die Kranken fürchten, dem Stuhldrange nicht gleich folgen zu können, z. B. in Konzerten, im Theater, in Gesellschaften oder auf der Rednerbühne. Auch die Colica membranacea ist vielfach eine Folge von Neurasthenie. Aber es kommen auch noch andere nervöse Darmerkrankungen in Frage, die in Band II eingehend besprochen worden sind.

Bei manchen Kranken treten Störungen der Harnwerkzeuge in den Vordergrund. Des Vorkommens von Polyurie wurde bereits gedacht. Mitunter kommt es zu einer ungewöhnlich reichlichen Ausscheidung von Harnsäure, Harnstoff oder Oxalsäure (Oxalurie). Nicht selten bekommt man es mit Phosphaturie zu tun. Der Harn wird anfallsweise oder tagelang trübe entleert, trübt sich noch mehr beim Kochen, wird aber nach Salpeter- oder Essigsäurezusatz vollkommen klar, so daß Albuminurie, mit welcher dieser Zustand nicht selten selbst von Ärzten verwechselt wird, leicht und sicher auszuschließen ist.

Landon behauptet, bei Neurasthenie Albuminurie, Glykosurie, Indikanurie, und Zylindrurie gefunden zu haben. Jedenfalls läßt sich bei Neurasthenischen häufig leicht alimentäre Glykosurie hervorrufen.

Besbez und *Carrière* haben auf neurasthenische Anurie aufmerksam gemacht, die länger als 2 Tage anhalten kann und häufig nach psychischen oder geschlechtlichen Aufregungen und langen Märschen eintritt. In dem zuerst entleerten Harn findet sich nicht selten Eiweiß.

Neurasthenie verrät sich oft durch Störungen der Harnblasentätigkeit. Die Kranken leiden häufig an Harnblasenhyperästhesie, so daß sie in sehr kurzen Zwischenräumen Harn entleeren müssen, wobei oft nur wenige Tropfen zum Vorschein kommen.

Bei manchen stellt sich lästiger Harndrang allemal dann ein, wenn äußere Umstände es verbieten, ihn zu befriedigen, vor allem in Gesellschaft von fremden Personen. Bei noch anderen zeigen sich Erscheinungen von Krampf oder Lähmung der Harnblasenmuskulatur. Die Kranken können nur unter großer Anstrengung Harn entleeren, oder der Harn träufelt ihnen unwillkürlich ab. *Guyon* hat spastische Zustände in der Pars membranacea der Harnröhre beobachtet.

Es gibt nur wenige Neurastheniker, bei welchen nicht Veränderungen in der Tätigkeit der Geschlechtswerkzeuge vorkommen, — Neurasthenia sexualis. Diese können der Neurasthenie vorausgegangen sein und sie hervorgerufen haben, oder sie stellen sich als Folgen von Neurasthenie ein. Sehr häufig wird über übermäßig häufige Pollutionen geklagt. Bei anderen kommt es zu Spermatorrhöe oder Prostatorrhöe. Oft klagen die Kranken über Impotenz, weil Erektionen ausbleiben oder der Samenerguß zu früh eintritt. Besonders oft leiden Neurastheniker an psychischer Impotenz.

Die Dauer der Neurasthenie hängt von ihren Ursachen ab. Kann man diese beseitigen, so zieht sich die Krankheit vielleicht nur wenige Wochen oder Monate hin, während das Leiden dann, wenn Erblichkeit oder familiäre Beanlagung im Spiele ist, in der Regel während des ganzen Lebens anhält.

Freilich wechseln unter letzteren Umständen vielfach bessere und schlimmere Zeiten miteinander ab. *Palewski* macht auf eine periodisch wiederkehrende Neurasthenie aufmerksam, während *Durzin* eine alternierende und zirkuläre Neurasthenie unterscheidet.

Neurasthenie bedingt kaum jemals den Tod. Manche Kranke freilich enden durch Selbstmord, weil ihnen das Leben zur Last wurde. Auch kommt es vor, daß die Krankheit in ausgesprochene Geisteskrankheit ausartet und sich mit Hypochondrie oder Melancholie, nach *Redlich* aber niemals mit Paranoia oder progressiver Irrenparalyse verbindet. Neben Neurasthenie kommen, wie bereits aus der Ätiologie erhellt, mitunter andere Nervenkrankheiten vor, namentlich Hysterie, Epilepsie und Migräne.

III. Pathogenese. Anatomische Veränderungen an den Nerven haben sich bisher bei reiner Neurasthenie nicht nachweisen lassen. Auch ist es häufig nicht möglich, sich auch nur ein annähernd klares Bild über die Schädlichkeiten zu machen, welche die Neurasthenie hervorriefen. Vielfach wird heutzutage die Krankheit als Folge einer Autointoxikation angesehen, aber es sind dies nur Vermutungen, die nicht einmal für alle Kranken Geltung haben können. Auch über die psychischen Vorgänge, die sich im Zentralnervensystem abspielen, schwanken die Ansichten. *Hecker* beispielsweise sieht Neurasthenie nicht als Folge einer Ermüdung, sondern der Angst an und betrachtet sie als Angstneurose, eine Anschauung, die mir freilich zu eng zu sein scheint.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Neurasthenie ist nicht schwer, wenn man es sich zur Pflicht macht, nur da Neurasthenie zu diagnostizieren, wo jeder Hinweis auf ein anatomisches Nervenleiden fehlt, und wenn man für die Diagnose nicht ein einzelnes Symptom, sondern die ganze Summe der krankhaften Erscheinungen benutzt. Freilich muß berücksichtigt werden, daß sich mitunter zu Beginn ernster Nervenkrankheiten, wie namentlich bei Hirngeschwülsten, Tabes dorsalis, progressiver Irrenparalyse, nicht selten

so unbestimmte nervöse Störungen einstellen, daß man in Gefahr gerät, sie für Erscheinungen der Neurasthenie zu erklären.

Es haben sich Stimmen vernehmen lassen, daß Neurasthenie nichts anderes als Hysterie sei. Manche behaupten sogar, Neurasthenie bedeute Hysterie der Männer. Zwar muß zugestanden werden, daß sowohl Neurasthenie als auch Hysterie zu den psychischen Neurosen gehören und daß mitunter Übergangsformen zwischen beiden Krankheiten vorkommen, abgesehen von jenen Erkrankungen, in welchen sich zu Hysterie Neurasthenie hinzugesellt, aber trotz alledem bestehen in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle doch wesentliche und leicht greifbare Unterschiede zwischen beiden Krankheiten. Umschriebene Anästhesien der Haut, Hemianästhesie, Fehlen des Pharynxreflexes, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Lähmungen und Kontrakturen, Hysteroepilepsie, Ovarie — alles das sind Dinge, welche bei Neurasthenie vermißt werden.

Von großer praktischer Bedeutung ist es, nicht bei der Diagnose Neurasthenie stehen zu bleiben, sondern bei jedem Neurastheniker auch die Ursachen des Leidens festzustellen, denn nur dann wird man imstande sein, sich über die Vorhersage und Behandlung klar zu werden.

V. Prognose. Die Vorhersage ist zwar bei Neurasthenie insofern günstig, als Lebensgefahr nicht droht, aber in bezug auf Heilung gehört sie meist zu den hartnäckigsten Krankheiten. Namentlich bei hereditärer und familiärer Belastung bietet sich kaum Aussicht auf dauernde Heilung, und überhaupt ist Heilung nur dann zu erwarten, wenn sich die Ursachen der Neurasthenie für immer beseitigen lassen. Leider liegen nur bei einer kleineren Zahl von Kranken die Umstände so günstig, und daher ist es sehr gewöhnlich, daß man allenfalls vorübergehende Besserungen, aber nur selten völlige und bleibende Heilungen erzielt.

VI. Therapie. Als Hausarzt wird man nicht selten Gelegenheit finden, Verhütungsmaßregeln zu treffen. Besonders in erblich belasteten Familien wird auf vernünftige körperliche und geistige Erziehung der Kinder und zweckmäßige Nahrung Wert zu legen sein. Je mäßiger und geregelter der Einzelne lebt, um so weniger Gefahr läuft er, neurasthenisch zu werden. Der Kampf gegen den Alkohol ist zugleich auch ein Kampf gegen die Neurasthenie.

Ist Neurasthenie aufgetreten, so soll das erste Bestreben bei der Behandlung auf Entfernung der Ursachen der Krankheit gerichtet sein. Selbstverständlich kommen dabei je nach der Natur der Ursachen die allerverschiedensten Eingriffe in Frage.

Die symptomatische Behandlung hat den Hauptwert auf psychische Behandlung, Psychotherapie, zu legen. Namentlich soll der Arzt das vollkommene Vertrauen seiner Kranken besitzen, denn dem Kranken gewährt es oft schon die größte Beruhigung, immer und immer wieder zu hören, daß eine anatomisch nachweisbare und lebensgefährliche Krankheit nicht vorliegt. Freilich genügen dazu nicht allein Worte; der Kranke muß auch die Überzeugung haben, daß er von seinem Arzt jedesmal sorgfältig untersucht wurde.

Einer strengen Regelung bedarf das körperliche und geistige Verhalten. Die Nahrung soll mild und kräftig sein. Die Mahlzeiten müssen pünktlich eingenommen werden, wobei genügend lange Zeit auf die Nahrungsaufnahme zu verwenden ist. Kaffee, Tee, alle Alkoholika, starke Gewürze und Säuren sind zu meiden. Der Kranke soll sich nur mit Maß geistig beschäftigen; namentlich sind nach 1—2 Stunden geistiger Arbeit längere Ruhepausen einzuschieben. Besonders gefährlich ist geistige Arbeit am Abend oder gar in der Nacht, denn sie verscheucht den Schlaf. Aufenthalt im Freien ist dringend anzuraten; daher empfiehlt es sich auch vielfach, den Winter in klimatischen Kurorten zuzubringen, jedoch wird häufig darin gefehlt, daß man die Kranken zu zu weiten und ermüdenden Spaziergängen antreibt. Dergleichen bringt Schaden. Sehr heruntergekommenen Neurasthenikern verordne man eine Liegekur im Freien. Besonders günstig wirkt Aufenthalt im Freien gegen Schlaflosigkeit ein.

Überhaupt pflegt Veränderung des Wohnortes guten Einfluß auszuüben. Es kommen dabei Aufenthalt an der See, auf dem Lande, im Walde und auf den Bergen in Betracht. Sehr hohe Orte (über 1000 *m*) sind weniger ratsam, weil sie häufig neurasthenische Beschwerden steigern. Auf Viele wirkt eine längere Seereise außerordentlich wohltuend ein, denn sie gestattet dem Körper und Geist Ruhe, ohne Langeweile aufkommen zu lassen. Zu verwerfen und zweifellos schädlich ist Neurasthenikern das Hetzen von einem Badeorte zum andern und ebenso von einer Kur zur andern.

Fettleibige vollsaftige Neurastheniker finden häufig wesentliche Erleichterung nach Brunnenkuren in Homburg, Karlsbad, Kissingen, Marienbad oder Tarasp. Entfettungskuren sind im allgemeinen nicht ratsam, denn nicht ohne Grund werden sie häufig gerade als Ursache neurasthenischer Beschwerden angesehen. Bei heruntergekommenen und schlecht genährten Kranken empfiehlt sich die *Weir-Mitchell*sche Mastkur.

Die *Weir-Mitchell*sche Mastkur soll stets in gut geleiteten Krankenanstalten ausgeführt werden, fern von gewohnter Umgebung, unter fremder und geübter Pflege und Aufsicht. Sie bezweckt eine Überernährung des Kranken. Der Kranke beobachtet zunächst anhaltend Bettruhe und erhält reichliche Kost mit besonderer Bevorzugung der Milch. Er wird täglich massiert und außerdem bringe man täglich die Muskeln durch den faradischen Strom zur Zusammenziehung. Mit zunehmender Aufbesserung des Blutes und mit wachsender Körperfülle schwinden vielfach, aber keineswegs immer auch die neurasthenischen Beschwerden. Freilich muß sich die Kur oft über mehrere Monate erstrecken.

Für schwere Neurastheniker ist überhaupt Anstaltsbehandlung anzuraten. Freilich hat sie die Gefahr, daß sich die Kranken in einer Anstalt durch Erzählungen gegenseitig anstecken; es muß daher darauf gehalten werden, daß das so wenig wie möglich geschehen kann.

Mitunter erreicht man auffällig schnelle und günstige Erfolge durch Elektrizität. Daß eine bestimmte elektrische Behandlungsmethode den Vorzug verdient, läßt sich nicht behaupten.

Gegen cerebrale Neurasthenie sind empfohlen worden: galvanischer Strom längs, quer oder schräg durch den Schädel — eine große Elektrode auf den Kopf, die andere an den Füßen —, zentrale Galvanisation, d. h. die Kathode auf das Epigastrium und mit der Anode Kopf, Wirbelsäule, Sympathikus und einzelne Nervenstämme überstrichen, — Galvanisation des Halssympathikus oder des Halsmarkes, — Faradisation

des Kopfes, — faradische Pinselung großer Hautflächen, — elektrische Bäder, — allgemeine Faradisation, — Franklinisation, — Arsonvalströme, — Hochfrequenzströme nach der Methode der Autokonduktion. Jedenfalls muß man namentlich anfangs den Strom schwach wählen, die Sitzung nicht zu lang ausdehnen und nicht zu schnell wiederholen. *Dubois* empfahl Vibrationsmassage des Kopfes.

Bei spinaler Neurasthenie gibt *Erb* dem aufsteigenden Rückenmarksstrom den Vorzug.

Kaltwasserkuren können großen Nutzen bringen, wenn sie nicht gewaltsamer und zu aufregender Art sind. Besonders zu vermeiden sind Duschen auf den Kopf.

Mitunter werden durch Hypnose und Suggestion überraschende Erfolge erzielt, doch sind Neurastheniker vielfach sehr schwer zu hypnotisieren.

Von inneren Mitteln — Nervina und Narkotika — hat man nicht viel zu erwarten. Bei Schlaflosigkeit sind Morphium, Opium und Chloral möglichst zu meiden; eher mache man von Sulfonal (1·5—2·0), Trional (1·0) oder namentlich von Veronal (0·5) Gebrauch.

Man hat auch die Gewebesaft-, Organo- oder Opotherapie versucht. *Brown-Séquard* empfahl subkutane Injektionen von Hodensaft, während *Pöhl* zu Sperminjektionen riet. *Paul* und *Babes* behaupten, Erfolge durch subkutane Injektionen von sterilisiertem Hammelhirn und sterilisierter Nervensubstanz erreicht zu haben.

Bei vorwiegend viszeraler Neurasthenie hat man häufig neben der allgemeinen auch noch eine lokale Behandlung durchzuführen, wie sie an den betreffenden Stellen dieses Buches bereits besprochen worden ist.

15. Hysterie.

I. Ätiologie. Als Hysterie bezeichnet man eine zentrale Neurose, deren Sitz aller Wahrscheinlichkeit nach die Großhirnrinde ist. Hysterie ist eine psychische Neurose, denn bei der Entstehung ihrer Symptome spielt namentlich das krankhafte Vorstellungsvermögen eine große Rolle. Daher kommt die krankhafte Empfänglichkeit für Suggestionen und namentlich für Autosuggestionen. Der Kranke meint, diese oder jene Störung zu haben, und siehe da, die Störung tritt in die Erscheinung. Es gehört also die Krankheit mehr in das Gebiet der Psychopathien als der inneren Medizin.

Hysterie äußert sich durch krankhaftes Schwanken in der Gleichgewichtslage der Nerventätigkeit, woraus sich außerordentlich mannigfaltige Störungen psychischer, motorischer, sensibler, aber auch vasomotorischer und sekretorischer, schon seltener trophischer Art ergeben. Zustände von erhöhter und herabgesetzter Tätigkeit wechseln vielfach miteinander ab oder bestehen auf verschiedenen Gebieten der Nerventätigkeit nebeneinander. Bald wiegen diese, bald jene Störungen vor. Man begegnet einem fast unerschöpflichen Reichtum an Erscheinungen.

Hysterie kommt am häufigsten bei Frauen vor; man gibt das Verhältnis von hysterischen Männern zu hysterischen Frauen gleich 1 : 6—10 an.

Auf der Züricher Klinik stellt sich das Verhältnis zwischen hysterischen Männern und Frauen = 1 : 6 heraus. Ich behandelte in den Jahren 1884—1896 unter 35.475 Kranken 497 (1·4%) an Hysterie, und zwar unter 22.450 Männern 115 (0·5%) und unter 13.025 Frauen 382 (3%). Diese Zahl ist bisher für Zürich unverändert geblieben, denn *Leuch* fand sie schon im Jahre 1891 an einer wesentlich kleineren Krankenzahl, wie er in einer Arbeit über Hysterie der Männer in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde in meinem Auftrage berichtet hat. Über einen Teil meiner Beobachtungen über männliche Hysterie hat *Brunner* in seiner Doktordissertation aus dem Jahre 1903 berichtet.

Besonders haben Erfahrungen aus neuerer Zeit gelehrt, daß die Hysterie der Männer weit häufiger auftritt, als man früher geglaubt hat. *Marie* und *Souques* behaupten sogar, daß in einzelnen Pariser Krankenaufnahmestellen Hysterie der Männer häufiger als der Frauen sei, nach *Marie* = 5·14 : 3·35, nach *Souques* = 5·9 : 0·8.

Duponchel zeigte, daß Hysterie unter französischen Soldaten sehr verbreitet ist, und auch in Zürich habe ich gar nicht selten hysterische Soldaten in Behandlung. Auch aus der deutschen (*Kern*, *Slawzky*), russischen (*Oseretkowsky*) und belgischen Armee liegen ähnliche Erfahrungen vor.

Meist drängen sich die Erscheinungen der Hysterie zur Zeit der Pubertät besonders in den Vordergrund; man gibt das 15.—25ste Lebensjahr als die häufigste Zeit für ihr erstes Auftreten an. Bei den meisten Kranken werden sich freilich deutliche Vorläufer der Krankheit bereits während der Kinderjahre nachweisen lassen, so daß die Pubertätsentwicklung das Leiden nur zur vollen Reife bringt. Übrigens ist nach eigenen Erfahrungen ausgebildete Hysterie bei Kindern keineswegs ungewöhnlich selten und auch *O. Meyer* hat über 103 Beobachtungen von Hysterie bei Kindern berichtet, die in den Jahren 1887—1904 auf der Kinderklinik in München vorkamen. 38 betreffen Knaben und 65 Mädchen. Oft ist es erstaunlich, mit welcher Schlauheit hysterische Kinder die Teilnahme der Umgebung und des Arztes auf sich zu lenken verstehen und Krankheitserscheinungen in vollendeter Weise vorspiegeln. Nur ausnahmsweise handelt es sich bei Hysterie der Kinder um Kranke, die das sechste Lebensjahr noch nicht hinter sich haben.

Mitunter stellen sich die ersten hysterischen Erscheinungen erst im Klimakterium ein; man kann in solchen Fällen von einer senilen Hysterie sprechen.

Hysterie gehört wie fast alle Neurosen zu den erblichen Nervenkrankheiten, wobei sie sich bald als solche von Geschlecht zu Geschlecht forterbt, bald mit Epilepsie, Neurasthenie, Chorea St. Viti, Psychopathie oder verwandten Zuständen abwechselt. Besonders groß ist der hereditäre Einfluß der Mütter, aber auch Väter, welche aus nervösen Familien stammen, sind imstande, obschon sie vielleicht selbst von jeder Nervenkrankheit frei sind, namentlich auf ihre weiblichen Nachkommen Hysterie zu übertragen. *Charcot*, einer der besten Kenner der Hysterie, behauptet, daß es gar keine andere als erbliche Hysterie gäbe, und daß alle übrigen als Ursachen angeführten Schädlichkeiten nur Hilfsursachen (Agents provocateurs) seien, eine Ansicht, welche wohl kaum als richtig anerkannt werden kann.

Morarszik betont, daß bei Hysterischen häufig Degenerationszeichen zu finden seien, wie Verbildungen des Schädels, angewachsene Ohrläppchen, ungleiche Inner-

vation der beiden Gesichtshälften, Fleckenbildung und Verschiedenfarbigkeit der Pupillen, Gaumenspalte, gespaltenes Zäpfchen, Flughautbildung zwischen den Fingern, Kryptorchismus, Epi- oder Hypospadie.

Bei manchen Kranken handelt es sich nicht um eine erbliche, sondern um eine angeborene Beanlagung für Hysterie. So hat man beobachtet, daß namentlich solche Personen hysterisch werden, deren Eltern sich in späten Jahren verheiratet hatten oder an chronischer Lungentuberkulose litten oder zur Zeit der Zeugung durch langes Krankenlager oder vorausgegangene Säfteverluste geschwächt und entkräftet waren. Auch Alkoholismus macht die Nachkommen für Hysterie geneigt.

Mitunter läßt sich eine erworbene Prädisposition für Hysterie nachweisen. Dergleichen beobachtet man bei Personen, welche von Kindheit an körperlich oder geistig unzweckmäßig erzogen wurden. Unvorteilhafte Kost, wenig körperliche Bewegung und Leibesübungen, Überanstrengung in der Schule, Lesen von aufregenden und schlüpfrigen Büchern, für ein Kind unpassende Erzählungen, falsche Anfeuerung des Ehrgeizes, Abschließung vom Verkehr mit anderen Kindern, zu frühe Einführung in die Gesellschaft von Erwachsenen und noch manche andere Dinge wären hier anzuführen.

Erwachsene werden mitunter nach Infektionskrankheiten hysterisch, z. B. nach Abdominaltyphus, Influenza, Gelenkrheumatismus, Malaria, chronischer Lungentuberkulose und Syphilis.

Zuweilen hängt der Ausbruch von Hysterie mit Säfteverlusten zusammen, beispielsweise mit zu langer Laktation, zu häufigen Geburten, Onanie oder schweren Blutverlusten.

Auch können chronische Krankheiten der verschiedensten Art Hysterie im Gefolge haben, beispielsweise Chlorose, chronische Gonorrhöe und chronische Nervenkrankheiten. So treten bei Tabes dorsalis, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose, Hirngeschwülsten und Epilepsie nicht zu selten hysterische Erscheinungen auf.

Köpke betont, daß Hysterie verhältnismäßig häufig nach Ohrenkrankheiten auftritt, namentlich wenn diese zu operativen Eingriffen Veranlassung geben — otogene Hysterie.

Von großem Einfluß auf die Entstehung der Hysterie sind psychische Aufregungen, wie Sorge, Kummer und verfehlte Hoffnungen. Aber auch heftiger Schreck spielt unter den Ursachen für Hysterie eine hervorragende Rolle. Mehrfach sah man Hysterie in belagerten und bombardierten Städten zahlreich auftreten. Auch Erdbeben geben zu dem gehäuften Vorkommen von Hysterie Veranlassung. Nicht selten werden Personen hysterisch, in deren Nähe der Blitz einschlug.

Außerordentlich häufig kommt Reflexhysterie vor, bei welcher die Veränderungen im Zentralnervensystem durch Erkrankungen in peripherischen Gebilden angeregt werden. Manche Ärzte haben sogar gemeint, daß die Reflexhysterie fast die einzige Hysterieform sei. Häufig gehen peripherische Reize von Erkrankungen der weiblichen Geschlechtswerkzeuge, namentlich vom Uterus aus, woher der Name Mutterweh oder Hysterie (ὑστέρα, Gebärmutter). Vielfach sah ich hysterische Symptome mehr und mehr bei solchen Personen zum Vorschein kommen, welche an Wanderniere oder Splanchnoptose über-

haupt litten. Aber man beobachtet dergleichen auch bei Magenkranken, namentlich bei schmerzhaften Magennarben nach Ulcus rotundum und bei Nieren- und Gallensteinkranken.

Nicht unerwähnt darf es bleiben, daß erfahrungsgemäß gerade ganz bestimmte Erkrankungen an den weiblichen Geschlechtswerkzeugen mit Hysterie einherzugehen pflegen. Unter den Erkrankungen der Gebärmutter sind Verlagerungen und Geschwüre hervorzuheben, während Geschwulstbildungen, namentlich Krebs, sehr selten zur Quelle für hysterische Symptome werden. Unter den Krankheiten der Ovarien geben umfangreiche cystoide Entartungen nur selten zu Hysterie Veranlassung, während sie nach Dermoidcysten, akuten wie chronischen Entzündungen der Eierstöcke um so häufiger entsteht. Mehrfach sah man Hysterie nach Kastration auftreten.

Hysterie ist nicht selten eine Krankheit der Ehe. Frauen werden oft hysterisch, wenn sie mit impotenten Männern eine Ehe eingegangen sind, wenn sie sich in der Ehe enttäuscht und unglücklich fühlen, wenn erhoffter Kindersegen ausbleibt und bei zu häufiger Ausübung des Geschlechtsverkehrs. Freilich soll auch übermäßige geschlechtliche Enthaltsamkeit eine Ursache für Hysterie sein. Ich kenne Beispiele, in welchen junge üppige Frauen verlebte Männer heirateten und in der Ehe hochgradig hysterisch wurden, später eine zweite, mehr aus Neigung als aus Berechnung geschlossene Ehe mit einem kräftigen jugendlichen Manne eingingen, Kinder bekamen und dauernd von hysterischen Beschwerden befreit blieben.

Nicht vergessen darf man, daß es toxische Formen von Hysterie gibt; dergleichen beobachtet man bei chronischer Blei-, Quecksilber-, Schwefelkohlenstoff- und Kohlenoxydgasvergiftung und bei Alkoholismus. Auch Morphinismus und Kokaïnismus sind unter die Ursachen der Hysterie zu rechnen. Offenbar wird dabei die Widerstandsfähigkeit der Nerven wesentlich verändert, so daß Hysterie leichter Boden gewinnen kann. Mitunter sah man Hysterie nach Chloroformierung auftreten.

Nach *Marie*, *Grenier* und *Gumpertz* soll auch bei Diabetes mellitus Hysterie vorkommen, so daß man außer der toxischen auch noch eine autotoxische Hysterie anzunehmen hätte.

Besondere Beachtung verdient die traumatische Hysterie. Sie kann nach allgemeinen Erschütterungen des Körpers auftreten oder sich an umschriebene Verletzungen, selbst an chirurgische Operationen anschließen. Dabei ist bemerkenswert, daß sich die hysterischen Erscheinungen auf den verletzten Körperteil beschränken oder sich zuerst an ihm zeigen. Eine Verletzung des Armes beispielsweise gibt vielleicht zu einer hysterischen Armlähmung oder zu Kontraktur der Armmuskeln Veranlassung oder eine solche des Auges zu hysterischer Amblyopie und Gesichtsfeldeinschränkung.

Bei manchen Kranken spielt Nachahmungstrieb eine bedeutungsvolle Rolle. Personen in der Umgebung von Hysterischen werden nicht selten gleichfalls hysterisch; mehrfach sah man Erscheinungen von Hysterie bei bisher Gesunden auftreten, welche durch den Anblick einer in hysterische Krämpfe verfallenen Person überrascht und erschreckt wurden. Beachtenswert ist, daß psychische Ansteckungen leicht in Anstalten vorkommen, die zahlreiche Hysterische beherbergen, und es ist kaum daran zu zweifeln, daß dadurch Beobachtungen und Berichte über Hysterie eine spezifisch lokale Färbung gewinnen können.

Nachahmungstrieb und psychische Ansteckung erklären auch das epidemische und endemische Auftreten der Hysterie in kleineren Ortschaften und geschlossenen Anstalten, z. B. in Schulen, Pensionaten und Klöstern.

Man muß sich davor hüten, bei Hysterie immer nur nach einer Entstehungsursache zu forschen. Bei der Mehrzahl der Kranken vereinigen sich mehrere miteinander oder neu auftauchende Schädlichkeiten tragen dazu bei, Verschlimmerungen der Krankheit herbeizuführen.

Auf den Ausbruch von Hysterie ist die Rasse nicht ohne Einfluß. In manchen Ländern ist die Krankheit ganz besonders häufig, so in Frankreich. Juden und andere Volksstämme mit einem leicht erregbaren Nervensystem, wie Polen und Südländer, sind oft hysterisch.

II. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Der Tod tritt nur sehr selten infolge von Hysterie ein. Schon deshalb sind die Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei Hysterie sehr gering. Jedenfalls ist man bisher nicht imstande gewesen, am Nervensystem Veränderungen nachzuweisen, welche das Wesen der Krankheit erklären könnten, so daß es sich kaum um andere als molekuläre Veränderungen handeln wird.

Daß unter solchen Umständen die Pathogenese der Hysterie noch vollkommen unaufgeklärt ist, kann kaum befremden. Wenn in neuerer Zeit mehrfach die Ansicht ausgesprochen worden ist, Hysterie sei die Folge einer Autointoxikation, so fehlt für diese Behauptung noch jeder Beweis. Bei dem unverkennbaren Einfluß der Erblichkeit käme meiner Meinung nach wohl ohne Frage eine angeborene Veränderung des Gehirnes mit an erster Stelle in Frage.

III. Symptome. Nur selten stellen sich Erscheinungen von Hysterie plötzlich ein. In der Regel sind dann Schreck, Ärger, psychische Aufregungen oder Verletzungen vorausgegangen. Meist fängt Hysterie mit geringen Beschwerden an, die sich dann mehr und mehr ausbilden. In der Regel verrät sich Hysterie nicht durch ein einziges Symptom — monosymptomatische Hysterie, sondern führt zu sehr mannigfaltigen nervösen Störungen — polysymptomatische Hysterie. Motorische, sensible, sensorische, vasomotorische, sekretorische, trophische und psychische Störungen brechen herein, vergesellschaften sich miteinander in unberechenbarer und allerverschiedenster Weise oder wechseln häufig und vielfach miteinander ab. Französische Ärzte haben nicht unzweckmäßig zwischen zwei Gruppen von Symptomen der Hysterie unterschieden, von denen sie die eine hysterische Stigmata und die andere hysterische Anfälle genannt haben. Hysterische Stigmata sind die häufigeren Erscheinungen, bestehen vielfach bei Kranken, ohne daß diese eine Ahnung davon haben, und geben zum Teil der Krankheit ihr eigentümliches Gepräge. Hysterische Anfälle treten in mehr oder minder heftiger Weise auf, brechen häufig mit großer Schnelligkeit über den Kranken herein und erschüttern ihn nicht selten in schwerer Weise. Bei der Vielgestaltigkeit der Hysterie ist es nicht möglich, ein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild zu entwerfen, so daß man sich damit begnügen muß, die einzelnen Symptome nacheinander zu schildern.

Unter motorischen Störungen kommen hysterische Lähmungen außerordentlich häufig vor. Sie beziehen sich bald nur auf einzelne Muskelgruppen, bald treten sie als Mono-, Para- oder Hemi-

plegie auf. Seltener kommen gekreuzte Lähmungen oder Lähmungen sämtlicher Glieder vor. Vielfach handelt es sich weniger um eine ausgesprochene Lähmung als vielmehr um eine allgemeine Muskelschwäche, die man wohl als Myasthenia hysterica totalis bezeichnen kann.

Eine Hemiplegia hysterica ist nicht selten mit Anästhesie auf der gelähmten Seite verbunden, ein Umstand, welcher sofort den Verdacht auf Hysterie hinlenken muß, namentlich wenn sich im Gegensatz zu cerebralen Lähmungen die Lähmung nur auf Arm und Bein erstreckt, dagegen Gesichtsmuskeln und Zunge unberührt gelassen hat. Auch wird man häufig die hysterische Natur von Lähmungen daraus zu erschließen vermögen, daß die Lähmungserscheinungen binnen kurzer Zeit wechseln. Besserungen, Verschlimmerungen, wieder Besserungen folgen sich in Stunden oder Tagen so schnell aufeinander, daß eine anatomische Veränderung im Nervensystem kaum anzunehmen ist. Mitunter ist eine hysterische Lähmung urplötzlich verschwunden, um sich nach einiger Zeit ebenso unerwartet von neuem einzustellen. Heftige psychische Erregungen, mitunter die noch zu besprechenden hysterischen Anfälle, rufen bald Lähmungen hervor, bald bringen sie solche zum Verschwinden. Mitunter stellen sich hysterische Hemiplegien wie bei einer Hirnblutung unter dem Bilde eines Schlaganfalles oder apoplektischen Insultes ein, und man hat dann wohl auch von einer Apoplexia cerebri hysterica gesprochen. Erfahrungsgemäß kommen hysterische Hemiplegien am häufigsten linkerseits vor. Über ihre Dauer läßt sich nichts Bestimmtes angeben, denn nicht selten erstrecken sie sich nur über wenige Stunden oder Tage, während sie bei anderen Kranken Monate, Jahre, selbst das ganze Leben anhalten.

Lähmungen einzelner Muskelgruppen und Monoplegien kommen erfahrungsgemäß häufiger an den Armen als an den Beinen vor, während Paraplegien gerade an den Beinen öfter zu finden sind.

Einer gewissen Immunität erfreuen sich Fazialnerv und Hypoglossus, doch sind hysterische Fazialis- und Hypoglossuslähmung keineswegs unbekannt.

Nicht selten begegnet man hysterischen Kehlkopfmuskellähmungen, am häufigsten solchen der Musculi vocales s. thyreoarytaenoidei interni oder Musculi cricoarytaenoidei posteriores. Die Kranken sind infolge von Lähmung der Musculi vocales heiser und aphonisch, während sie bei Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores zwar mit lauter Stimme sprechen, aber leicht in inspiratorische Atmungsnot geraten, welche eine lebensgefährliche Höhe erreichen und die Tracheotomie notwendig machen kann. Gerade bei hysterischen Lähmungen der Kelkopfmuskeln läßt sich häufig der Einfluß verfolgen, welche ungewohnte Reize und ernster Zuspruch auf hysterische Erscheinungen zu äußern vermögen. Kranke, welche die Wirkungen des faradischen Stromes nicht kennen, werden nicht selten sofort bei Berührung mit der Elektrode geheilt; auch die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes ergibt, daß die Lähmung verschwunden ist. Freilich ist meist der Erfolg kein nachhaltiger, auch bleibt er späterhin wegen Angewöhnung an den ange-

führten Reiz aus. Manche Kranke bekommen plötzlich ihre lang entbehrte Stimme wieder, wenn man ernst auf sie eingesprochen und sie aufgefordert hat, dieses oder jenes Wort laut auszusprechen. Mehrfach sah ich hysterische Stimmbandmuskellähmungen verschwinden, wenn die Kranken behufs Untersuchung in den klinischen Saal geführt wurden. Mitunter hält der günstige Erfolg tage- und wochenlang an, schon freut man sich der leicht gelungenen Heilung, aber mit einem Schlage ist alles vorüber und die Lähmung stärker denn je.

Fig. 203.



Hysterische Kontraktur der Streckmuskeln des rechten Ober- und Unterschenkels bei einem 13jährigen Mädchen.

Daneben schwere hysterische Anfälle. Später völlige Heilung.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

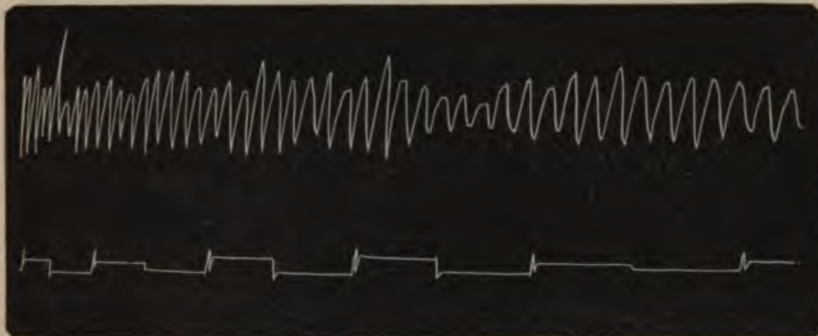
Bei vielen Kranken handelt es sich nicht um eine ausgesprochene Lähmung, sondern nur um Schwäche der Stimmbandschließer, so daß sich die wahren Stimmbänder beim Phonieren entweder nur flüchtig oder gar nicht aneinanderlegen und die Stimme dadurch tonlos und flüsternd wird, Aphonia hysterica. Trotzdem sind oft Singen, lautes Räuspern und Husten möglich. Auch bekommt man gar nicht selten perverse Kontraktionen der Stimmbandmuskeln zu sehen, die sich dadurch verraten, daß die Stimmbänder beim Phonieren auseinandergehen und sich bei der Einatmung einander nähern.

Außer Lähmungen werden bei Hysterie häufig hysterische Muskelkontrakturen angetroffen. In bezug auf ihre Entstehung und Verbreitung gilt von ihnen ähnliches wie von hysterischen Lähmungen. Bald entwickeln sie sich allmählich, bald treten sie plötzlich auf, hier schließen sie sich an Lähmungen an, dort entstehen sie unabhängig von ihnen, bei dem einen Kranken sind sie von kurzer Dauer, bei dem andern währen sie jahrelang. Psychische Aufregungen und hysterische Anfälle sind ihre häufigste Veranlassung; auch Verletzungen rufen bei Hysterischen nicht selten Muskelkontrakturen in dem betroffenen Gliede hervor. *Berber* erzeugte sie häufig willkürlich durch Umwicklung eines Gliedes mit einer *Esmarch*schen Binde.

Charcot hob hervor, daß hysterische Muskelkontrakturen am Arm gewöhnlich Beugestellung bedingen, während sie am Beine gestreckte,

fast hyperextendierte Haltung hervorrufen (vergl. Fig. 203 auf S. 786). Mitunter stellen sich hysterische Kontrakturen in den Rückenmuskeln ein und führen zu Verbiegungen der Wirbelsäule, am häufigsten zu Scoliosis hysterica. Nicht selten ist Caput obstipum spasticum hysterischen Ursprunges. Im Schlaf werden hysterische Muskelkontrakturen häufig geringer, ohne jedoch vollkommen zu verschwinden, dagegen können sie im Chloroformschlaf aufhören. Haben hysterische Muskelkontrakturen sehr lange bestanden, so kommt es an den beteiligten Muskeln zu Inaktivitätsatrophie. Auch können sich Druckdeformitäten an den Gelenken ausbilden, so daß, wenn die Kontraktur gelöst ist, dennoch die Gebrauchsfähigkeit des Gliedes beschränkt bleibt. *Charcot* hat sogar die Meinung geäußert, daß von den kontrakturierten Muskeln aus sklerotische Veränderungen in den Seitensträngen des Rückenmarkes angeregt werden könnten, woraus sich die mitunter beobachtete Erhöhung der Sehnenreflexe erklären sollte. Starke psychische Erregungen und ungewohnte Ein-

Fig. 204.



Zitterkurve bei Tremor hystericus einer 54jährigen Frau.
Mit dem Polygraphen gewonnen. Untere Abszisse gibt $^1/_2$ Sekunden an.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

drücke aller Art sind imstande, hysterische Muskelkontrakturen schnell zum Schwinden zu bringen, aber auch hier ereignet sich nicht selten das von den Lähmungen Gesagte, daß Rückfälle eher zur Regel als zur Ausnahme gehören.

Unter den hysterischen Muskelkontrakturen sei noch der Kontraktur der Masseteren gedacht, welche einen hysterischen Kaumuskelkrampf, Trismus hystericus, nach sich zieht. Beachtenswert ist der Hemispasmus glosso-labialis, bei welchem infolge von halbseitiger Kontraktur der Zungenmuskeln die Zunge nach einer Seite stark abweicht. Meist besteht daneben Lähmung auf der gleichen Körperseite, bald nur im Fazialisgebiet, bald auch in den Gliedern. Zuweilen findet sich jedoch die Lähmung auf der anderen Körperseite.

Mitunter wurde doppelseitige Kontraktur in der Zungenmuskulatur beobachtet. Die Kranken konnten alsdann die Zunge nicht auf Geheiß herausstrecken; hatte man sie gewaltsam aus der Mundhöhle mit den Fingern hervorgezogen, so schnellte sie wieder in die Mundhöhle zurück, sobald man die Zunge freiließ.

Bei vielen Hysterischen wird hartnäckiges und lebhaftes Zittern beobachtet. Hysterisches Zittern zeigt mannigfache Verschiedenheit in bezug auf Stärke und Schnelligkeit der Zitterbewegungen. Eine sphygmographische Untersuchung der Zitterbewegungen ergibt meist spitzwinkelige monokrote Kurven (vergl. Fig. 204 auf S. 787). Mitunter erinnert das Zittern so lebhaft an dasjenige bei Paralysis agitans, daß eine oberflächliche Besichtigung mehr für Schüttellähmung als für Hysterie zu sprechen scheint.

Auch Intentionszittern wird, wenn auch selten, bei Hysterie beobachtet; man muß sich bei solchen Kranken davor in acht nehmen, Hysterie für multiple Hirn-Rückenmarkssklerose zu halten. Die Gefahr zu Verwechslungen ist deshalb häufig keine geringe, weil sich zuweilen Hysterie neben multipler Hirn-Rückenmarkssklerose entwickelt.

Mitunter machen sich unmotivierte, ungeschickte und unkoordinierte hastige Bewegungen bemerkbar, so daß man von einer Chorea hysterica gesprochen hat. Französische Ärzte haben vorgeschlagen, zwischen einer Chorea hysterica rhythmica und einer Chorea hysterica arhythmica zu unterscheiden. Bei der ersteren kommt es zu hüpfenden und tanzenden Bewegungen, woher auch der Name Chorea major, während die letztere mehr dem Bilde der Chorea St. Viti s. minor gleicht. Es sei hier darauf hingewiesen, daß die Chorea major im Mittelalter große Ausbreitung gewann und zur Volksseuche wurde.

Es muß noch an dieser Stelle daran erinnert werden, daß die auf S. 741 geschilderten Erscheinungen der Myoklonie in vielen, vielleicht gar in allen Fällen mit Hysterie zusammenhängen.

Zuweilen machen sich beim Gehen ataktische Bewegungen bemerkbar und es entsteht dadurch Ähnlichkeit mit Tabes dorsalis, jedoch unterscheidet sich die Pseudotabes hysterica dadurch von einer Tabes dorsalis, daß bei ihr Patellar- und Pupillarreflex unverändert bleiben.

Nicht zu übersehen ist, daß Akinesis algera, Abasie und Astasie meist mit Hysterie zusammenhängen. *Raymond* und *Janet* machten auf das Unvermögen zum Sitzen bei Hysterischen aufmerksam, Akathisia hysterica. Auch pflegt Katalepsie hysterischen Ursprunges zu sein.

Eine wichtige Erscheinung bilden tonische und klonische hysterische Muskelkrämpfe, die nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt sind. Viele Erkrankungen an Tic convulsif, Blepharospasmus oder Grußkrampf hängen mit nichts anderem als mit Hysterie zusammen; auch kommen in einzelnen Muskelgruppen der Glieder anfallsweise tonische oder klonische Muskelzuckungen vor. Zuweilen werden nach Hysterie tetanieähnliche Erscheinungen hervorgerufen. *H. Curschmann* beobachtete dabei sogar *Trousseau*sches und *Chvostek*sches Zeichen, auch Übererregbarkeit der Nerven gegen mechanische Reize, nur das *Erb*sche Zeichen der Tetanie, also die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven fehlte.

Nicht selten treten Lach-, Wein-, Schrei- und Nieskrämpfe im Verlauf von Hysterie auf. Bei einem Buben vom Lande beobachtete ich Krämpfe in den Bauchmuskeln, die sich anfallsweise einstellten und von hustenähnlichen Lauten begleitet wurden.

Noch häufiger als Störungen der Motilität kommen sensible Veränderungen bei Hysterie vor. Oft finden sich diese mit motorischen Störungen vereint, andere Male bestehen sie für sich allein. Anästhesie, Hyperästhesie und Parästhesien der allerverschiedensten Art wechseln miteinander ab oder bestehen nebeneinander. Daß Sensibilitätsstörungen mit Hysterie in Verbindung stehen, wird namentlich dann wahrscheinlich, wenn die Erscheinungen binnen kurzer Zeit in beträchtlichem Grade wechseln, und wenn ihre Ausbreitung keinem bestimmten Nervengebiete folgt, sondern in unregelmäßiger Verbreitung oder gar nur fleckweise auftritt.

Fig. 205.



Monoinsuläre hysterische Hautanästhesie bei einem 25jährigen Mädchen.
Die anästhetische Stelle schraffiert.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Hysterische Anästhesie besteht bald an umschriebenen Stellen des Körpers — fleck- oder inselförmige, hysterische Anästhesie, bald nimmt sie einzelne Gliederabschnitte oder ganze Glieder ein — segmentäre oder geometrische hysterische Anästhesie (vergl. Fig. 206 auf S. 790) oder sie zeigt sich genau auf einer Körperseite als Hemianaesthesia hysterica (vergl. Fig. 207) oder dehnt sich über den ganzen Körper aus — Anaesthesia hysterica totalis).

Bei Hemianaesthesia hysterica habe ich mehrfach gefunden, daß nur einzelne Hautstellen anästhetisch, andere dagegen hypästhetisch waren (vergl. Fig. 208 auf S. 791). Fig. 209 und 210 auf S. 792 u. 793 geben das Bild einer partiellen hysterischen Hemianästhesie wieder, die sich nur auf Gesicht, Nacken, Hals, Thorax und Arm rechterseits erstreckt.

Hemianaesthesia hysterica ist oft mit Hemiplegie vergesellschaftet und wie diese am häufigsten linksseitig. Man hat dies von funktionellen Störungen in jenen hintersten Abschnitten der inneren Kapsel hergeleitet, wo die sensible Bahn zur Großhirnrinde hindurchzieht (vergl. Fig. 156, S. 499).

Bei fleckförmiger hysterischer Anästhesie findet man nicht selten bei genauer Untersuchung sehr zahlreiche anästhetische Stellen

auf der Haut, die mitunter auf beiden Seiten auffällig regelmäßig angeordnet sind; bei anderen Kranken aber begegnet man vielleicht nur einer einzigen anästhetischen Stelle, wie dies Fig. 205 auf S. 789 zeigt. Es läßt sich demnach zwischen einer mono- und multiinsulären hysterischen Anästhesie unterscheiden.

Fig. 206.



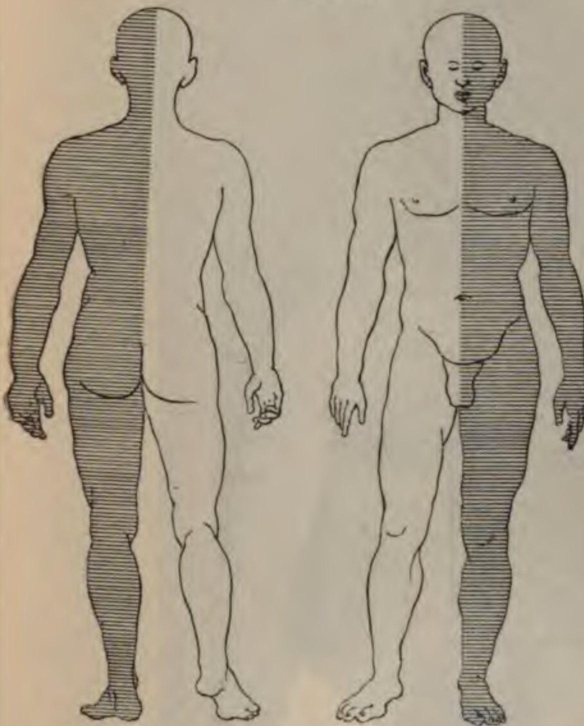
Hysterische segmentäre Anästhesie des linken Unterarmes bei einem 20jährigen Italiener. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Beachtenswert ist, daß sich Hysterische ihrer Anästhesie gar nicht bewußt sind, sondern erst durch die Untersuchung des Arztes von deren Bestehen erfahren.

Bei hysterischer Anästhesie hat die Haut entweder alle sensiblen Eigenschaften eingebüßt, totale hysterische Anästhesie, oder es sind nur einzelne Empfindungen vermindert oder aufgehoben. Man hat also je nachdem zwischen einer vollständigen (totalen) und einer unvollständigen (partiellen) hysterischen Hautanästhesie zu unterscheiden. Ganz besonders häufig kommt Analgesia hysterica vor. Bei Hemianästhesie besteht nicht selten voll-

kommene Anästhesie, an welcher auch Fascien, Gelenke und Muskeln, sogar die Sinnesorgane: Gesicht, Gehör, Geruch und Geschmack teilnehmen. Auch die Schleimhäute können von Anästhesie betroffen sein, so daß Berührung und andere Reize von ihnen weder empfunden, noch von Reflexbewegungen gefolgt werden. Häufig zeichnen sich anästhetische Teile durch Kälte und Blässe aus; sticht man sie mit einer Nadel an, so fließt kaum Blut aus der Stichwunde heraus. Es sind also die sensiblen Störungen mit vasomotorischen vergesellschaftet.

Fig. 207.



Hemianaesthesia hysterica sinistra totalis bei einem 25jährigen Mann.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 208.



Hemianaesthesia hysterica sinistra.
Die schwarzen Teile anästhetisch, die gestrichelten hypästhetisch. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Auf die Veränderungen, welche auf den anästhetischen Stellen der Haut durch Auflegen von Metallen oder durch Hautreize entstehen, soll nicht genauer eingegangen werden. Man hat sie Metalloskopie genannt. Hat man auf eine sensible Hautstelle eine Metallplatte (Gold, Silber, Kupfer) hinaufgelegt, so kehrt an der entsprechenden anästhetischen Hautstelle das Gefühl wieder, während es an der bedeckten schwindet. Diese Übertragung der Hautempfindung bezeichnen französische Ärzte als Transfert. Nach einiger Zeit werden aber die Verhältnisse wieder die alten. *Burg,* welcher im Jahre 1849 zuerst auf diese Dinge aufmerksam machte, meinte, daß unter den Kranken der eine nur bei Anwendung dieses, der andere nur nach Auflegen jenes Metalles die Erscheinungen des Transfert darbiete. Auch wollte er gefunden haben, daß nur das betreffende Metall, innerlich gereicht, hysterische Beschwerden heile. Diese Behauptungen sind unrichtig. Namentlich hat *Westphal* gezeigt, daß es des Auflegens von Metall-

platten auf die Haut gar nicht bedarf, und daß sich die Erscheinungen der Übertragung auch durch Auflegen von Senfteigen, Holztäfelchen oder Knochenplatten hervorrufen lassen. Über das Zustandekommen der Übertragung ist man nicht im Klaren, doch finden sich auch bei gesunden Personen deutlich Zeichen der Gefühlsübertragbarkeit.

Besteht allgemeine Anästhesie der Haut und Sinneswerkzeuge, so daß vielleicht nur noch das Auge Reize der Außenwelt dem Körper

Fig. 209.



Partielle rechtsseitige hysterische Hemianästhesie bei einem 29jährigen Italiener.
Daneben vollkommene Monoplegia brachialis dextra hysterica.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zuführt, so hat man die Kranken willkürlich in Schlaf versetzen können, wenn man ihnen die Augenlider schloß und sie dadurch gewissermaßen allen Reizen der Umgebung unzugänglich machte (*v. Strümpell, Krukenberg, Heyne, v. Ziemssen, Raymond*).

Zuweilen sind gerade tiefliegende Teile von hysterischer Anästhesie betroffen; beispielsweise bekommt man mitunter schwere Störungen des Muskelsinnes zu beobachten.

Hyperästhesie kommt häufig neben Anästhesie der Haut vor, oder es wechseln Hyperästhesie und Anästhesie der Haut in kurzer Zeit an der gleichen Hautstelle miteinander ab. Bei Hemianästhesie finden sich mitunter einzelne Stellen auf der anästhetischen Körperseite, an welchen statt Anästhesie gerade Hyperästhesie besteht. Die Verbreitung der Hyperästhesie gleicht derjenigen der

Fig. 210.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 209 von der Rückenfläche.

Anästhesie; sie tritt also fleckförmig, segmentär, halbseitig oder über den ganzen Körper auf.

Als Kephalalgesia hysterica bezeichnet man die Erscheinung, daß eine Berührung mit bestimmten Gegenständen, beispielsweise mit Gold, Silber oder Kupfer, die bei Gesunden keinen Schmerz erzeugt, solchen bei Hysterischen hervorruft.

Unter den Erscheinungen von hysterischer Hyperästhesie verdienen hysterische Neuralgien als besonders häufig und quälend

hervorgehoben zu werden. Bald haben sie in Ästen des Trigeminus oder in den Occipitalnerven ihren Sitz, bald betreffen sie die Intercostal-, Lumbal- oder einzelne Gliedernerven, bald treten sie als Mastodynie oder Coccygodynie auf. Auch Glossodynie ist häufig hysterischen Ursprungs. Mitunter wechseln hysterische Neuralgien ihren Ort; es kann dies sogar in verhältnismäßig kurzer Zeit geschehen.

Viele Hysterische klagen über Kopfschmerz, Kephalalgia hysterica, welcher bald über den ganzen Kopf verteilt ist, bald halbseitig besteht. Bei zwei Kranken von mir ließen Anfälle von Kopfschmerz ausgesprochene Aphasie zurück, welche nach einigen Stunden wieder verschwunden war. Mitunter gesellen sich zu Hemikranie Flimmerskotome hinzu, — Hemicrania ophthalmica.

Oft wird über bohrenden Schmerz hoch oben auf dem Scheitel geklagt, Clavus hystericus, während andere das Gefühl eines kalten Körpers angeben, gleich als ob ein aus Eis bestehendes Ei auf dem Kopfe läge, woher der Name Ovum hystericum. Zuweilen lassen heftige Kopfschmerzen, verbunden mit Nackensteifigkeit, den Verdacht einer Hirnhautentzündung aufkommen, so daß man von einer Meningitis hysterica gesprochen hat. Das schnelle Aufhören der Erscheinungen zeigt aber, daß die meningitischen Erscheinungen nur vorgetäuscht waren. Mitunter ist die ganze Kopfhaut so empfindlich, daß die Kranken sich nicht einmal zu kämmen wagen.

Nicht selten bekommt man es bei Hysterischen mit Symptomen von Spinalirritation zu tun.

Besondere Berücksichtigung verdienen schmerzhafte Druckpunkte, hysterische Druckpunkte. Da Druck auf diese Punkte nicht selten hysterische Anfälle hervorruft, so hat man sie auch hysterogene Druckpunkte genannt. Freilich bringt mitunter gerade Druck auf sie hysterische Anfälle zum Schwinden. Vielfach findet man an einem Kranken mehrere hysterische Druckpunkte. Sie sind bald am Schädel, bald an der Wirbelsäule, bald an den Rippen oder an bestimmten Stellen der Glieder oder an anderen Orten gelegen und erreichen vielfach nur eine Ausdehnung von 2—3 *cm*. Von französischen Ärzten, namentlich von *Charcot,* wird die häufige Druckempfindlichkeit der Ovarialgegend hervorgehoben, welche man oberhalb des Ligamentum inguinale Pouparti von den Bauchdecken aus mit den Fingern erreicht. Besonders häufig soll linksseitiger Ovarienschmerz, Ovarialgia oder Ovarie, vorkommen. Man hat gefunden, daß häufig die vermeintliche Hyperästhesie des Ovariums auf derjenigen Seite bestand, auf welcher sich andere halbseitige hysterische Erscheinungen fanden, oder daß Druck auf das empfindliche Ovarium halbseitige hysterische Erscheinungen auf der gleichen Körperhälfte hervorrief oder bestehende zum Schwinden brachte. Freilich darf nicht unerwähnt bleiben, daß sich deutsche Ärzte, und damit stimmen auch meine eigenen Erfahrungen überein, von der großen Häufigkeit der Ovarie nicht haben überzeugen können, und daß es überhaupt für viele Fälle zweifelhaft ist, ob dabei überhaupt eine Beteiligung der Eierstöcke in Frage kommt. Sicherlich trifft man gerade auf den Bauchdecken nicht selten schmerzhafte

Druckpunkte an, deren Sitz sehr oberflächlich ist und wahrscheinlich mit Muskelhyperästhesie zusammenhängt.

Zuweilen gewinnen solche Schmerzbezirke größere Ausbreitung, so daß mehrfach die Gefahr nahegelegen hat, sie auf eine Bauchfellentzündung zu beziehen. Ihr oft plötzliches Verschwinden legt die Sachlage klar, und es ist daher nur recht und billig, daß der Name Peritonitis hysterica dafür aufgegeben und der verdienten Vergessenheit überlassen wird.

Eine besondere Berücksichtigung erfordern hysterische Gelenkneurosen, welche bereits auf S. 148 geschildert worden sind.

Häufig klagen Hysterische über Parästhesien, so über Kälteempfindung, Hitzegefühl oder Kriebeln. Diese Dinge treten mitunter in Anfällen von kurzer Dauer auf, halten aber in anderen Fällen längere Zeit an. Bald sind sie mit vasomotorischen Veränderungen vergesellschaftet, wie mit Erblassen der Haut, Sinken der Hauttemperatur und Abnahme des Hautturgors, bald bestehen sie unabhängig von solchen.

Bei vielen Kranken verrät sich eine gesteigerte Erregbarkeit der glatten Hautmuskeln dadurch, daß die Kranken fast beständig Gänsehaut zeigen, — Cutis anserina hysterica. Auch wird nicht selten bei Hysterischen Urticaria factitia beobachtet, so daß sich durch Überstreichen der Haut mit einem harten Gegenstand, beispielsweise mit dem Hammerstiel, beliebige erhabene Figuren auf der Haut hervorrufen lassen.

Von vasomotorischen Veränderungen seien Hautblutungen genannt, welche vielfach bewußt und unbewußt zu abergläubischen Zwecken benutzt oder als religiöse Wundererscheinungen ausgebeutet worden sind. Mitunter sollen blutige Tränen beobachtet worden sein. Zuweilen stellen sich umschriebene Ödeme der Haut ein. *Charcot* und *Guinon* machten auf das blaue Ödem der Hysterischen aufmerksam. Am häufigsten tritt dieses an den Fingern und Händen auf und zeichnet sich durch Prallheit und tief cyanotische Farbe aus. Auch die Erscheinungen der Erythromelalgie sind nicht selten hysterischen Ursprunges.

Unter sekretorischen Störungen wären umschriebene und halbseitige Schweiße zu nennen. Auch Salivation kann hysterischen Ursprunges sein, aber es kommt auch verminderte Speichelsekretion bei Hysterie vor. Zuweilen tritt zur Zeit hysterischer Anfälle vermehrte Tränenbildung ein. Daß nicht selten Polyurie, aber auch Oligurie und Anurie im Verlaufe der Hysterie vorkommen, wird noch an späterer Stelle erwähnt werden.

Trophische Störungen infolge von Hysterie sind selten und betreffen namentlich die Haut. *Falcone* beobachtete spontanes Abfallen der Nägel. Bei einem jungen Mädchen sah ich auf dem anästhetischen rechten Handrücken und Unterarm große Pemphigusblasen aufschießen. *Bayet* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich von Zeit zu Zeit Brand einzelner Hautstellen entwickelte. Übrigens muß man sich davor hüten, sich von den Kranken täuschen zu lassen, welche, um die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen, mitunter künstlich Zerstörungen und Entzündungen auf ihrer Haut durch Ätzmittel zuwege bringen. Zuweilen wurde Herpes gangrae-

nosus bei Hysterischen beobachtet. Auch Erytheme, Ekzeme, Urtikaria und Vitiligo können hysterischen Ursprunges sein. Mitunter sind plötzlicher Haarausfall und Ergrauen der Haare, auch Ausfallen der Zähne bei Hysterie beobachtet worden. Behauptet wird, daß Hysterie mitunter zu Muskelatrophie führe, an welcher sich auch Haut und Knochen beteiligen könnten, doch sind darüber noch weitere Beobachtungen wünschenswert.

Unter den Sinnesorganen leidet bei Hysterie sehr häufig das Auge.

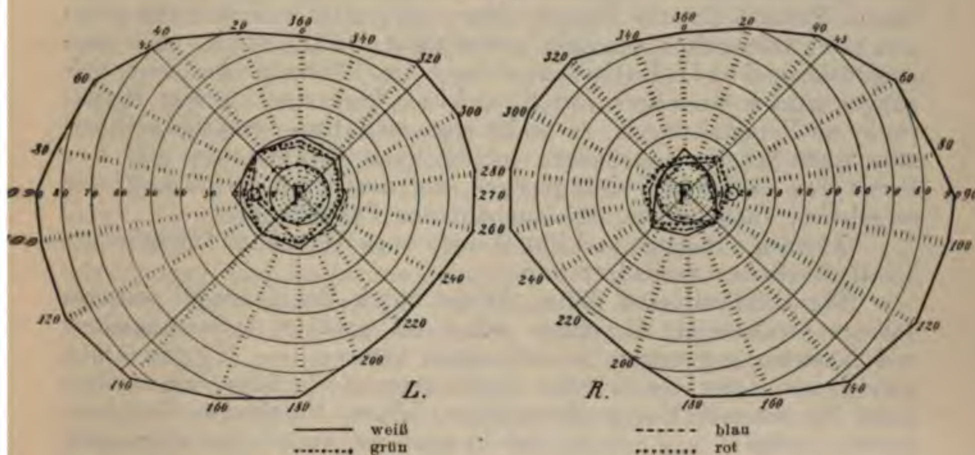
Mitunter fallen die Kranken durch Herabhängen der oberen Augenlider auf, Ptosis hysterica. Wesentlich häufiger ist dies die Folge eines Krampfes des Orbicularis oculi, also einer Ptosis hysterica spastica, als einer Lähmung des Levator palpebrae superioris. Spastische Ptosis unterscheidet man von paralytischer dadurch, daß sich bei Ptosis spastica beim Überbiegen des Kopfes nach hinten die Ptosis nicht vermindert, daß die Augenbraue auf der erkrankten Seite nicht ungewöhnlich hoch, sondern gerade auffällig tief steht, und daß bei passiven Bewegungen der Lider Widerstände infolge von Muskelkrampf gefühlt werden. Hysterische Lähmungen anderer äußerer Augenmuskeln gehören zu den selteneren Vorkommnissen. *Galezowsky* beschrieb hysterische Augenmuskelkontraktur und infolge davon Diplopie. Oft beruht Blepharospasmus auf Hysterie. Die Pupillen zeichnen sich vielfach durch ungewöhnlichen Wechsel ihrer Weite aus. Auch Ungleichheit der Pupillen, Anisocoria hysterica, kommt oft vor. Mehrfach hat man in jüngster Zeit auf reflektorische Pupillenstarre bei Hysterischen hingewiesen. Jedenfalls handelt es sich um eine seltenere Störung, die sich in der Regel während und nach hysterischen Anfällen einstellt, doch beobachteten sie *Westphal* und *Bumke* auch außerhalb hysterischer Anfälle. Sie scheint eher mit Krampf- als mit Lähmungszuständen der Irismuskulatur in Zusammenhang zu stehen. *Westphal* vermochte sie durch Suggestion zu beseitigen.

Kontrakturen in der Akkommodationsmuskulatur dürften der Diplopia et Polyopia monocularis hysterica zugrunde liegen; die Kranken sehen dabei mit einem Auge Gegenstände doppelt oder noch mehr vervielfacht. Auch hängen hiermit Makropsie und Mikropsie zusammen, wobei den Kranken Gegenstände bald ungewöhnlich groß, bald ungewöhnlich klein erscheinen. *Förster* hat unter der Bezeichnung Copiopia hysterica einen nicht seltenen Symptomenkomplex beschrieben; welchen man als Hyperästhesie der Augenäste des Quintus und auch als solche des Optikus bezeichnen kann. Die Kranken klagen über schmerzhafte Empfindungen rings um den Augapfel, an der Übergangsfalte, an Nasenwurzel, Stirn, Jochbein- und Schläfengegend, Beschwerden, welche oft während der Nacht verschwinden, um bei Tage wiederzukehren, und namentlich durch Lesen, Nähen und stärkeren Gebrauch des Auges überhaupt gesteigert werden. Sowohl die äußere, als auch die ophthalmoskopische Untersuchung des Auges ergibt in der Regel keine Veränderung; nur vereinzelt kam Reaktionslosigkeit der Pupillen zur Beobachtung. Auch hatte gewöhnlich die Sehschärfe in keiner Weise gelitten.

Manche Kranke klagen über ungewöhnliche Empfindlichkeit der Netzhaut, Hyperaesthesia retinae hysterica, infolge deren sie durch helles und farbiges Licht, namentlich häufig durch Rot in ungewöhnlichem Grade belästigt werden.

Aber es kommt auch Anaesthesia retinae hysterica gar nicht selten vor, welche sich durch hysterische Amblyopie und Amaurose verrät. Sie tritt ein- oder doppelseitig auf; einseitig wird sie namentlich bei Hemianästhesie beobachtet, in der Regel sind sich die Kranken ihrer Sehstörungen nicht bewußt und werden durch sie in keiner Weise belästigt. Damit verbindet sich häufig Einschränkung des Gesichtsfeldes, welches Symptom zu einem der wertvollsten hysterischen Stigmata gehört. Auch die Farbenempfindung leidet. Es zeigen sich auch bei ihr Einschränkungen des Gesichtsfeldes (vergl. Fig. 211), doch kommen auch Zustände

Fig. 211.



Doppelseitige hysterische Gesichtsfeldeinschränkung bei einem 16jährigen Mädchen.
L. Linkes Auge. *R.* Rechtes Auge. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

von mangelhaftem oder fehlendem Erkennen von Farben vor, Dyschromatopsia et Achromatopsia hysterica. Bei Dyschromatopsie werden namentlich oft blau und grün miteinander verwechselt. Häufig, wenn auch nicht regelmäßig, schwindet zuerst das Vermögen, violett zu sehen, dann folgen grün und späterhin blau und gelb. Hemianopsie soll sich bei Hysterie nicht finden. Ophthalmoskopische Veränderungen fehlen bei diesen Störungen fast immer, doch liegen Angaben vor, nach welchen Hysterie zu Entzündung und Atrophie des Sehnerven zu führen imstande ist. Namentlich hat *Leber* darauf hingewiesen, daß Anfälle von hysterischer Amaurose auf flüchtigen Entzündungen der Sehnerven beruhen könnten.

Viele Hysterische klagen über Augenflimmern, Funkensehen und Blitze. Nicht selten stellen sich vor hysterischen Anfällen und während derselben Gesichtshalluzinationen ein, bei welchen ähnlich wie bei Potatorendelirien namentlich Mäuse, Ratten, Schlangen und kleine Tiere gesehen werden.

Auf der Augenbindehaut und Hornhaut werden bald Anästhesie, bald Hyperästhesie angetroffen.

Manche Hysterische zeichnen sich durch ungewöhnliche Feinhörigkeit aus. Sie hören Dinge, welche gesunde, mit guten Ohren begabte Menschen nicht zu vernehmen imstande sind, oder sie werden selbst von nicht sehr starken Schallerscheinungen in übermäßig lebhafter Weise belästigt. Bei anderen kommt es dagegen gerade zu Abstumpfung oder vollkommenem Verlust des Gehörsvermögens, bald auf beiden Ohren, bald nur auf einem, letzteres meist bei Hemianaesthesia hysterica auf der gefühllosen Seite. Mitunter stößt man dabei auf fast unerklärbare Erscheinungen. So untersuchte *Ricard* eine hysterische Frau, welche das Ticken einer Taschenuhr bis 60 *cm* Entfernung vom Ohr vernahm; nur in der Breite von 17 bis 55 *cm* bestand vollkommener Gehörsverlust. Erfahrungsgemäß pflegt die Knochenleitung in höherem Grade als die Leitung durch die Luft gestört zu sein. Höhere Töne werden schlechter als tiefe geleitet. Manche Kranke klagen über subjektive Gehörsempfindungen; namentlich zur Zeit hysterischer Anfälle stellen sich ausgesprochene Gehörshalluzinationen ein. Mitunter hat man Störungen wie bei *Menière*scher Krankheit beobachtet. Leiden Hysterische an Hemianästhesie, so findet man nicht nur einseitige Gehörsstörungen bei ihnen, sondern häufig auch Anästhesie auf der Haut des äußeren Gehörganges, auf dem Trommelfell und, wie es scheint, auch auf der Schleimhaut der Paukenhöhle.

Ähnlich wie Auge und Ohr können auch Geruch und Geschmack bei Hysterischen verändert sein.

Die Kranken sind fähig, Dinge durch den Geruch wahrzunehmen, welche ein Gesunder selbst bei größter Aufmerksamkeit und Anstrengung nicht zu erkennen vermag, — Hyperosmia hysterica. Oder sie werden durch manche Gerüche, namentlich durch Blumenduft (Rosen, Hyazinthen, Lilien, Maiblumen, Veilchen) so sehr belästigt und erregt, daß hysterische Anfälle hervorgerufen werden. Oft beobachtet man, daß Hysterische gerade für unangenehme Gerüche ganz besondere Vorliebe haben und sie als angenehm empfinden, so für Asa foetida und gebrannte Federn, — Parosmia hysterica. Es kommen auch Geruchsabstumpfung und Geruchsverlust vor, — Hyposmia hysterica und Anosmia hysterica. Zuweilen stellen sich Nieskrämpfe ein.

Hysterische Geschmacksstörungen erinnern lebhaft an das schon erwähnte Verhalten der Geruchsstörungen. Die Kranken sind häufig fähig, die geringsten Spuren dieses oder jenes Stoffes herauszuschmecken, — Hypergeusia hysterica, oder es bilden sich unüberwindlicher Widerwille für gewisse Speisen, auffällige Vorliebe für andere aus, selbst für schlecht schmeckende Dinge, z. B. für Asa foetida, — Parageusia hysterica, oder der Geschmack geht vollkommen verloren, — Ageusia hysterica, oder es fehlt die Empfindung für einzelne Geschmacksarten, — Ageusia hysterica partialis. Zuweilen empfinden die Kranken alles Genossene nur als süß, bitter, salzig oder sauer. Mitunter äußern sie nach ungenießbaren und unverdaulichen Dingen Verlangen, z. B. nach Tinte, Kreide, Bleistiften, sogenannte Pica hysterica. Geruchs-

und Geschmacksstörungen treten doppelseitig, einseitig oder auch nur fleck- oder inselförmig auf. Halbseitige Störungen kommen namentlich bei Hemianaesthesia hysterica vor. Auch findet sich dabei nicht selten Abstumpfung oder Verlust der Tastempfindung auf der Nasen-, Zungen- und Mundschleimhaut, doch können diese auch selbständig auftreten, und zwar gleichfalls in totaler, halbseitiger oder umschriebener Verbreitung.

Unter hysterischen Störungen an einzelnen inneren Eingeweiden, die man unter dem Namen Hysteria visceralis zusammenfassen kann, dürften solche an den Verdauungswerkzeugen am häufigsten beobachtet werden. Bei manchen Kranken stellt sich, wie bereits früher angedeutet wurde, lebhafter Speichelfluß, Salivatio hysterica ein, entweder nur zur Zeit von hysterischen Anfällen oder auch außerhalb derselben und im letzteren Falle zuweilen von tagelanger Dauer. Aber man begegnet mitunter auch einer ungewöhnlich geringen Speichelsekretion, Subsecretio salivaris hysterica. Die Kranken klagen dann meist über Trockenheit und Schmerz im Munde und leiden nicht selten an Rhagaden, namentlich auf der Zunge; oft sieht die Mund- und Zungenschleimhaut ungewöhnlich lebhaft gerötet aus und auf der Zunge erscheinen wohl auch die Papillae fungiformes leicht vergrößert.

Ein wegen seiner Häufigkeit diagnostisch sehr wichtiges Symptom der Hysterie bildet hysterische Anästhesie der Rachenschleimhaut, die daran leicht kenntlich ist, daß mechanische Reizungen des weichen Gaumens und der Rachenschleimhaut keine Würgbewegungen und Zusammenziehungen der weichen Gaumenmuskeln auslösen. *Kattwinkel* betont, daß fehlender Rachenreflex weder mit Anästhesie der Rachenschleimhaut, noch mit Muskellähmung zusammenhänge, sondern die Folge einer Unterbrechung des Reflexbogens sei. *Stursberg* behauptet, daß der Rachenreflex auch bei Gesunden häufig fehle, bei Hysterischen dagegen vorhanden sei, doch glaube ich nach Versuchen, die Dr. *Adnan* auf meine Veranlassung ausführte, daß diese Angabe nicht richtig ist. Infolge von Lähmung der Gaumen- und Speiseröhrenmuskulatur treten zuweilen Schluck- und Schlingbeschwerden ein, welche bei längerer Dauer die Gefahr der Inanition bringen. Diese Beschwerden steigern sich, wenn auch noch die Zungenmuskulatur paretisch, paralytisch oder spastisch kontrahiert ist, so daß die Bissenbildung behindert wird. Selbstverständlich leidet dann auch die Wortbildung.

Zuweilen machen sich Schlingkrämpfe bemerkbar, welche sich beim Versuch zum Essen, selbst schon beim Anblick von Speisen einstellen und dadurch an die Erscheinungen von Hydrophobie erinnern, woher auch der Name Hydrophobia hysterica.

Zu den häufigsten und diagnostisch wichtigsten hysterischen Stigmaten gehört der Globus hystericus, welchen man mit peristaltisch aufsteigenden Krämpfen der Oesophagusmuskulatur in Zusammenhang gebracht hat. Die Kranken geben die Empfindung an, daß ein kugelartiges Gebilde vom Magen aus längs der Speiseröhre in die Höhe stiege, daher auch die Bezeichnung Globus. Mitunter wird der Ausgangspunkt des Globus noch tiefer, etwa in die Gegend des kleinen Beckens verlegt. Bald treten Globusempfindungen ohne

erkennbare Veranlassung auf, bald werden sie durch psychische Erregungen hervorgerufen, bald stellen sie sich als Vorläufer hysterischer Anfälle ein. Mitunter lassen sie sich willkürlich durch Druck auf hysterische Punkte hervorrufen. Neuerdings hat *Buch* die diagnostische Bedeutung des Globus herabzusetzen versucht, weil er ihn auch bei 20 Nichthysterischen angetroffen haben will.

Nicht selten beobachtet man Rülpsen, Ructus hysterici, das bald ohne Veranlassung auftritt und tage-, selbst wochenlang dauert, bald durch Reizung hysterischer Punkte hervorgerufen wird.

Vor einiger Zeit behandelte ich eine Dame, bei welcher ich imstande war, beliebig lang Ruktus zu erzeugen, wenn ich einen Druck auf einen ganz bestimmten, dem Fundus des Magens entsprechenden Punkt ausübte. Je stärker ich drückte, um so schneller und stärker folgten sich die Ruktus.

Die herausgebrachten Gase sind fast immer geruchlos, denn sie bestehen in der Regel aus kurz vorher verschluckter Luft. Paßt man genau auf, so sieht und hört man nicht selten, daß die Kranken zuerst Luft verschlucken, um sie gleich darauf als Ruktus wieder nach außen zu geben. Daher findet sich auch der Magen vielfach trotz beständiger Ruktus leer, oder er enthält nur wenig Luft.

Häufig trifft man starke Ansammlungen von Gas im Magen und auch im Darm an, und oft kommt es fast unter den Augen des Beobachters zur Entwicklung einer mehr oder minder hochgradigen Tympanites hysterica. Um die Herkunft der großen Gasmengen zu erklären, hat man sogar an Ausströmen von Gas aus den Blutgefäßen der Schleimhaut und an schnelle Zersetzung des Magendarminhaltes mit lebhafter Gasentwicklung gedacht, doch glaube ich, daß die richtige Erklärung die ist, daß es sich um vorwiegend verschluckte Luftmengen handelt, welche durch eine infolge von Innervationsstörungen entstandene vorübergehende Schlußunfähigkeit des Pylorus leicht und schnell in den Darm übergetreten sind. Anwendung des faradischen Stromes und Massage der Bauchdecken sind imstande, die Gasmengen fast ebenso schnell, als sie sich angesammelt hatten, durch Mund und After wieder zu entfernen

Wie es scheint, wird mitunter Tympanites hysterica durch Lähmung der Bauchmuskeln oder nach *Talma* durch Krampf des Zwerchfells vorgetäuscht.

Treten umschriebene Auftreibungen des Leibes auf, so geben diese mitunter die Form von Bauchgeschwülsten wieder, und man hat dann wohl auch von hysterischen Phantomtumoren gesprochen. Es kann dadurch sogar Schwangerschaft vorgetäuscht werden, namentlich wenn sich auch noch Schwellung der Brüste eingestellt hat.

Bei manchen Hysterischen tritt hartnäckiges Erbrechen, Vomitus hystericus s. Hyperemesis hysterica ein. In der Regel geben die Kranken sehr bald nach der Nahrungsaufnahme das Genossene fast unverändert wieder von sich, und es kann dahin kommen, daß sie so gut wie gar nichts bei sich behalten. Auffällig ist es, wie lang und gut mitunter derartige Vorkommnisse vertragen werden.

Ich habe eine junge Dame behandelt, welche fast $1^1/_2$ Jahre an unstillbarem hysterischem Erbrechen nach jeder Mahlzeit litt, ohne daß eine besonders gefahrvolle Abmagerung entstanden war. Dabei hatte sie kaum 6 Monate zuvor dasselbe Übel 9 Monate durchgemacht. Bei drei Kranken der Züricher Klinik nahm sogar trotz täglichen reichlichen Erbrechens das Körpergewicht beständig zu; bei einer vierten freilich bildete sich allmählich bedeutende Magenerweiterung aus.

Zuweilen tritt bei Hysterischen Blutbrechen, Haematemesis hysterica, ein, wobei sogar sehr bedeutende Blutmengen entleert

werden können. Offenbar hat man es mit vasomotorischen Störungen auf der Magenschleimhaut zu tun. Übrigens wird mitunter das Blut nicht durch Erbrechen aus dem Magen fortgeschafft, sondern findet es als schwarzer Stuhlgang durch den After einen Ausgang, aber es kann auch auf beiden Wegen zugleich entleert werden.

Sowohl Erbrechen als auch namentlich Blutbrechen legen oft den Gedanken an ein Magengeschwür nahe, und es ist die Entscheidung keineswegs immer leicht und sicher. Namentlich wird die Differentialdiagnose erschwert, wenn Magenschmerz, Gastralgia hysterica, hinzukommt. Nicht selten besteht Gastralgie für sich allein. Ihre Stärke ist mitunter sehr bedeutend, so daß sich die Kranken vor Schmerz krümmen und winden.

Ausdrücklich sei noch darauf hingewiesen, daß in der epigastrischen Gegend Schmerzen vorkommen, welche nicht im Magen oder in anderen Baucheingeweiden, sondern in den Bauchdecken ihren Sitz haben und sich durch oberflächliche Lage als solche verraten.

Nicht selten kommen bei Hysterischen Veränderungen in der Sekretion des Magensaftes vor, und zwar Achlorhydrie, Hypochlorhydrie oder Hyperchlorhydrie und Supersekretion. Auch nervöse Dyspepsie wird bei Hysterie angetroffen.

Es muß an dieser Stelle auch noch der lebhaften epigastrischen Pulsationen gedacht werden, welche sich bei vielen Hysterischen finden und auf vasomotorische Veränderungen an der Bauchaorta zurückzuführen sind.

Mitunter sind Leber und Milz an bestimmten Stellen empfindlich und zuweilen auch vergrößert; Vergrößerungen stehen vielleicht bei Frauen mit Erkrankungen der Geschlechtswerkzeuge in Zusammenhang.

Bei einer Kranken konnte ich mit Sicherheit hysterische Anfälle durch Druck auf die Milz hervorrufen, während bei einem jungen Mädchen von 20 Jahren anfallsweise auftretende Leberschmerzen zu der Annahme von Gallensteinen Veranlassung gegeben hatten.

Häufig findet man Darmschmerz, Enteralgia hysterica, welcher bald mit starker Gasentwicklung und hochgradiger Spannung der Darmwände, bald mit Krampfzuständen in letzteren zusammenhängt. Auch trifft man bei Hysterischen oft lautes Poltern und Kollern im Leibe an, — Borborygmi hysterici. Bei vielen besteht Unregelmäßigkeit der Stuhlentleerung; meist handelt es sich um Stuhlverstopfung. Im Anschluß an hysterische Anfälle kommen aber auch wässerige Durchfälle vor, Diarrhoea hysterica. Dinge, welche auf vasomotorische und sekretorische Veränderungen im Darm zu beziehen sind. Gerade bei Hysterischen findet sich häufig Enteritis membranacea. Vereinzelt hat man Kotbrechen und Ileus in wiederholten Anfällen auftreten gesehen und sie durch Krampf der Darmmuskulatur erklärt, Ileus spasticus hystericus, doch sollen auch antiperistaltische Darmbewegungen zu Kotbrechen führen können *(Schlosser)*.

Unter den hysterischen Veränderungen an den Atmungswerkzeugen wurde der hysterischen Stimmbandlähmung bereits gedacht. Aber es kommen auch Krampfzustände an den Stimmbandmuskeln vor, die u. a. zu dem Bilde des phonischen Stimmritzenkrampfes, Aphonia spastica, führen können.

Bei manchen Kranken stellt sich auffällige Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut, bei anderen wieder starke Hyperästhesie ein; auch Parästhesien kommen vor. Meist ist damit auch der gleiche Zustand auf der Schlundschleimhaut verbunden. Bei Kehlkopfanästhesie vertragen die Kranken die erstmalige Einführung des Kehlkopfspiegels merkwürdig gut; Berührung des Kehlkopfinneren mit der Sonde löst kaum Reflexbewegungen aus. Dagegen verrät sich häufig Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut durch anhaltenden Husten; jeder erfahrene Arzt wird sich erinnern, daß ihm nicht selten Personen als Lungentuberkulöse zugeführt wurden, welche sich bei genauerer Untersuchung als mit Tussis hysterica behaftet erwiesen.

Mitunter werden asthmatische Anfälle oder Anfälle von Dyspnoe durch Hysterie hervorgerufen.

Zuweilen hat man Lähmung des Zwerchfelles, meist nur der einen Hälfte, beobachtet, Dinge, welche wegen Beeinträchtigung der Atmung den Kranken in Erstickungsgefahr bringen. Häufiger kommen Zwerchfellskrämpfe vor, welche sich, wenn sie klonischer Art sind, als Schlucksen, Singultus hystericus, äußern. Nicht selten hält hysterischer Singultus tage- oder wochenlang an, so daß die Kranken nur im Schlaf von ihm verschont sind. *Carré* hat auf das Vorkommen von hysterischer Lungenblutung, Haemoptysis hysterica, hingewiesen, welche vordem bereits von *Josef Frank* und *Trousseau* beschrieben worden ist. Sie dürfte wie hysterische Magenblutungen durch vasomotorische Störungen entstanden sein.

E. Wagner sah mehrmals blaßrötlichen Auswurf bei Hysterischen, welcher auf dem Grunde kleine graue Teilchen enthielt; *Wagner* vermutet, daß dieser Auswurf aus der Mundhöhle stammt.

Empereur gibt an, daß bei Hysterischen der Verbrauch an Sauerstoff beschränkt sei. Trotzdem soll es zu Aufspeicherung von Sauerstoff im Körper kommen, weil die Kranken in der ausgeatmeten Kohlensäure nicht so viel Sauerstoff abgeben, als sie bei jedesmaliger Einatmung eingenommen haben.

Erwähnt sei noch, daß *Counard* bei Hysterischen ein in Anfällen auftretendes schmerzhaftes Anschwellen der Brust beschrieben hat. Mitunter sah die Brustdrüsengegend nicht nur gespannt aus, sondern war auch rot und ungewöhnlich warm. Man konnte in ihr kleinere Knötchen nachweisen. Zuweilen trat die Anschwellung gerade zur Zeit von hysterischen Anfällen auf, oder sie erschien mit der Menstruation. Daneben bestand mitunter Ovarie.

Am Zirkulationsapparat werden im Gefolge von Hysterie zentrale und peripherische Innervationsstörungen beobachtet. Anfälle von Herzklopfen, Palpitationes cordis hystericae, oder von nervösem Herzschmerz, Angina pectoris hysterica, sind nichts Seltenes. Viele Ärzte führen, vielleicht für manche Fälle nicht mit Unrecht, sogar Morbus Basedowii auf Hysterie zurück. Der Puls läßt nicht selten binnen kurzer Zeit große Schwankungen rücksichtlich der Stärke und Völle erkennen, so daß es nahe liegt, an peripherische Veränderungen im Arterienrohr selbst zu denken, namentlich wenn dabei die Herzbewegungen unverändert vonstatten gehen. Zuweilen fällt vorübergehend Ungleichheit des Pulses in gleichnamigen Arterien beider Körperhälften auf.

Mitunter stellen sich Veränderungen in der Harnbildung und Harnausscheidung ein. Die Kranken lassen plötzlich auffällig große Harnmengen, wobei der Harn wässerighell aussieht,

von sehr geringem spezifischem Gewichte ist und dementsprechend nur niedrige Mengen fester Stoffe enthält, — Urina spastica. Dergleichen ereignet sich besonders oft zur Zeit von hysterischen Anfällen, meist im Anschluß an solche. In seltenen Fällen kommt es zum Gegenteil; es tritt Oliguria hysterica oder gar Anuria hysterica ein. Die Kranken lassen alsdann vorübergehend oder selbst tage- oder wochenlang sehr geringe Mengen Harnes; es kann die Harnbildung sogar ganz versiegen. Dafür stellt sich reichliches wässeriges Erbrechen ein, in welchem mehr oder minder bedeutende Mengen von Harnstoff, nach *Charcot* bis 3 *g* nachgewiesen wurden. Es scheint also, als ob der Magen die Tätigkeit der Nieren zu übernehmen versucht. Freilich sind die erbrochenen Harnstoffmengen viel zu gering, als daß an einen vollkommenen Ersatz zu denken wäre. Denn wenn auch der Stoffwechsel Hysterischer in beträchtlichem Grade heruntergedrückt ist, so sind die Ziffern doch zu niedrig, als daß man nicht noch andere Ausfuhrswege für den Harnstoff annehmen müßte. *Weir-Mitchell* hat solche in der Haut erkannt und beobachtet, daß sich nach dem Verdunsten des Schweißes feinste Kristalle von Harnstoff auf der Haut ausschieden, Urhidrosis hysterica. Man wird kaum fehlgehen, wenn man sowohl die Polyurie, als auch die Oligurie der Hysterischen auf sekretorische Störungen zurückführt, denn daß es sich bei der Oligurie nicht um mechanische Hindernisse für den Harnabfluß handelt, erhellt daraus, daß die Einführung des Katheters die Harnblase als leer ergibt. Aber auch Krampfzustände in der Ureterenmuskulatur sind unwahrscheinlich, weil die etwa gelassene geringe Harnmenge einen unveränderten Prozentgehalt an Harnstoff ergibt, während man bei Krampf in den Ureteren eine Verminderung voraussetzen sollte.

Die Angaben über chemische Veränderungen im Harn von Hysterischen erscheinen nicht zuverlässig. Nach hysterischen Anfällen ist Albuminurie beobachtet worden. Auch wollen manche Ärzte danach Zucker im Harn gefunden haben. *Cathelineau & Gilles de la Tourette* beobachteten Verminderung der festen Bestandteile (Harnstoff, Chloride, Phosphate) neben Abnahme der Harnmenge, während nach epileptischen Anfällen gerade eine Vermehrung der Harnbestandteile eintritt. Die beiden eben genannten Forscher haben besonderen Wert auf die Veränderung in dem Ausscheidungsverhältnis zwischen phosphorsauren Alkalien und Erdphosphaten durch den Harn gelegt; bei gesunden Menschen soll dasselbe = 3:1, bei Hysterischen dagegen = 1:1 sein.

Oft klagen Hysterische über Harndrang. Vor einigen Jahren untersuchte ich eine Pfarrersfrau, welche alle zwei bis drei Minuten mein Sprechzimmer verließ, um im Nebenzimmer Harn zu lassen, und in einem Zeitraum von knapp einer Stunde fast einen Liter hellen wässerigen Harnes entleerte. Bei anderen Kranken stellt sich Harnverhaltung ein, so daß man mitunter wochen- und monatelang den Katheter gebrauchen muß. Ob den einzelnen Beschwerden Hyperästhesie oder Anästhesie der Harnblase, Lähmung oder Krampf der Harnblasenmuskulatur zugrunde liegt, muß bei jedem Kranken in üblicher Weise entschieden werden. Incontinentia urinae infolge von Lähmung des Schließmuskels der Harnblase gehört zu den selteneren Vorkommnissen bei Hysterie.

Bei Veränderungen an den Geschlechtswerkzeugen muß man streng unterscheiden, ob diese als Ursachen oder als Folgen der

Hysterie aufzufassen sind, was nicht immer leicht zu bestimmen ist. Beispielsweise gehen Menstruationsstörungen nicht selten dem Ausbruche von Hysterie voraus, während sie sich bei anderen Kranken erst infolge von Hysterie einstellen; man bleibt darüber, ob das eine oder andere zutrifft, oft im Ungewissen, wenn die Anamnese keine Klarheit gibt. Der Ovarialgie s. Ovarie wurde bereits früher gedacht. Mitunter kommen neuralgische Beschwerden am Uterus vor, Hysteralgie. Hyperästhesie der Scheide verursacht zuweilen unerträglichen Pruritus vaginae oder unstillbares Geilheitsgefühl. Bei manchen Kranken ist die Hyperästhesie so gesteigert, daß der Beischlaf unerträglich schmerzhaft wird, und daß es dabei zu Krampfzuständen in der Beckenmuskulatur, Vaginismus, kommt. Andere Hysterische zeichnen sich wieder durch Anästhesie der Scheidenschleimhaut aus, so daß sie beim Geschlechtsverkehr keine wollüstigen Empfindungen haben und gleichgültig bleiben. Manche Hysterische klagen über wässerige Ausscheidungen aus den Geschlechtsteilen, die offenbar Folgen von vasomotorischen und sekretorischen Störungen der drüsigen Gebilde auf der Vaginalschleimhaut sind. Tritt bei Hysterischen Schwangerschaft ein, so gestaltet sich der Verlauf der Krankheit verschieden. Bei einem Teil der Frauen sind mit Eintritt der Schwangerschaft die hysterischen Beschwerden fast wie abgeschnitten und bleiben auch mitunter lange Zeit nach beendeter Geburt fort, bei einem anderen dagegen steigern sie sich oder nehmen anfangs zu, um späterhin wieder geringer zu werden.

Mehrfach sah ich bei solchen Frauen, welche während der Schwangerschaft hysterisch geblieben waren, daß sie Kindern das Leben gaben, welche bald unter gehäuften eklamptischen Anfällen starben. Bei einer Oberförstersfrau, welche ich wiederholt wegen hysterischer Beschwerden untersucht habe und welche während einer Schwangerschaft mehrfach hysterische Anfälle durchgemacht hatte, kam ein Kind mit ausgesprochen choreatischen Bewegungen zur Welt, welches mehrfach an Eklampsie erkrankte und am Ende des zweiten Lebensmonates einem eklamptischen Anfall erlag.

Fast niemals bleiben bei Hysterischen Störungen des Allgemeinbefindens aus. Die Kranken fühlen sich unwohl, sind mürrisch, launenhaft, verstimmt und klagen oft über hartnäckige Schlafsucht. Der Appetit liegt bald in der bedenklichsten und bedrohlichsten Weise danieder, Anorexia hysterica, bald tritt unstillbarer Heißhunger, Bulimia hysterica, ein. Auch machen sich mitunter Anfälle von vermehrtem Durst, Polydipsia hysterica, bemerkbar.

Von manchen Ärzten wird als Febris hysterica zeitweise auftretendes Steigen der Körpertemperatur ohne materielle Ursache beschrieben. Ich selbst beobachtete dergleichen bisher viermal. (Vgl. *Hildebrand*, Diss. inaug., Zürich 1901.)

Der Typus des hysterischen Fiebers ist bald kontinuierlich, bald remittierend, bald intermittierend. Übrigens muß man bei der Beurteilung hysterischer Fieber sehr auf der Hut sein, weil die Kranken nicht selten durch Reiben des Quecksilberbehälters oder durch Druck auf denselben die Quecksilbersäule des Thermometers künstlich in die Höhe zu treiben versuchen, um durch diese künstliche Temperatursteigerung die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich zu lenken. Es haben daher nur solche Temperaturstörungen Wert, welche, wie bei meinen Beobachtungen, von dem Arzte selbst vorgenommen wurden. Verdächtig muß Fieber immer erscheinen,

wenn Puls und Atmung langsam bleiben und nicht der Höhe der Körpertemperatur entsprechen, obschon manche Kranke durch willkürliche Steigerung der Atmung auch den Puls häufiger zu machen imstande sind.

Lorentzen teilte eine Beobachtung mit, in welcher die Temperatur bis 44·9° C gestiegen sein soll und dennoch Genesung eintrat.

Sarbo macht auf ein hysterisches Scheinfieber aufmerksam, bei welchem die Kranken subjektiv Hitzegefühl haben und beschleunigte Atmung und beschleunigten Puls zeigen, während Temperaturmessungen unveränderte Körpertemperatur ergeben.

Das Verhalten der Reflexe schwankt zwischen Unversehrtheit, Erhöhung und Verminderung.

Steiner hob hervor, daß mitunter bei Hysterie die Patellarsehnenreflexe erlöschen, und *Nonne* beobachtete zwei Hysterische, welche nur zeitweise keine Patellarsehnenreflexe hatten.

In mehr oder minder hochgradiger Weise pflegt das psychische Verhalten bei Hysterischen gelitten zu haben. Eigentümlich ist den Kranken die Neigung zu Übertreibungen, um mit Gewalt die Aufmerksamkeit des Arztes und der Umgebung auf sich zu lenken. Sie scheuen dabei nicht vor Lüge und Verstellung zurück, die oft so geschickt durchgeführt werden, daß man nur mit Mühe den Betrug aufzudecken vermag. Zu den plumpen Versuchen gehört es, wenn lebende Frösche, Eidechsen oder Insekten als erbrochen, oder durch den After oder durch die Scheide entleert vorgezeigt werden. Manche Hysterische weisen Kotmassen vor, welche sie erbrochen haben wollen; freilich kommt hysterisches Kotbrechen sicherlich vor. Manche behaupten, seit Wochen nichts gegessen zu haben, bis man sie in der Nacht bei dem gierigen Verschlingen heimlich verschaffter Speisen ertappt. Schon oft sind Ärzte durch solche Betrügereien getäuscht worden, und besonders unvorsichtige und leichtgläubige haben dementsprechend das klinische Bild der Hysterie mit den abenteuerlichsten Fabeln ausgeschmückt. Glauben sich die Kranken von der Umgebung oder von dem Arzt vernachlässigt, so machen sie mitunter Selbstverstümmlungen, spießen sich Nadeln unter die Haut, verschlucken Nadeln oder treffen Vorbereitungen zum Selbstmord, freilich meist so, daß sie an der Ausführung ihrer Absicht verhindert werden. Es kommt ihnen eben mehr darauf an, der Umgebung Schreck einzujagen, als aus dem Leben zu scheiden.

In dem ganzen psychischen Verhalten der Kranken wiegt vielfach das Sichgehenlassen, Nichtkönnen und Nichtwollen vor, — Abulia hysterica. Bei hysterischen Lähmungen beispielsweise hat man häufig den Eindruck, die Kranken könnten Bewegungen ausführen, wenn sie nur wollten.

Hysterische zeichnen sich in der Regel durch aufgeweckten Geist aus; dumme Menschen sind selten hysterisch.

Viele Kranke haben ihre Stimmungen und Stimmungsäußerungen nicht in der Gewalt. Geringe Veranlassungen reichen aus, um Wein- oder Lachkrämpfe zu erzeugen, oder es kommt vor, daß traurige Begebenheiten Lach-, fröhliche Vorkommnisse hingegen Weinkrämpfe hervorrufen.

Das Vorkommen von somnambulischen, ekstatischen und verwandten Zuständen sei hier nur kurz berührt. Bekannt ist, daß dergleichen vielfach bewußt und unbewußt zu den gröbsten

Betrügereien benutzt worden ist. Oft kommen Anfälle von tiefer Ohnmacht vor. Manche Kranke bringen monatelang in schlafendem Zustande zu. *Raecke* betont, daß solche hysterischen Schlafzustände in der Regel nach psychischen Erregungen eintreten. Bei manchen stellt sich nur für kurze Zeit unüberwindlicher Schlaf ein, was man meiner Ansicht nach zweckmäßiger als Narkohysterie denn als Narkoepilepsie bezeichnet. Letzteren Namen sollte man nur dem entsprechenden Vorkommnis bei Epilepsie geben. Ältere Ärzte warnen sehr eindringend vor Verwechslung zwischen hysterischem Scheintod und Tod.

Zuweilen verlieren Hysterische plötzlich die Sprache und bieten das Bild hysterischer Stummheit, Mutismus hystericus, dar, die monatelang anhalten kann. Aber ebenso plötzlich kommt nicht selten die Sprache wieder, spontan oder nach psychischen Erregungen. Solche Zufälle können sich binnen mehr oder minder langer Zeit mehrfach wiederholen. Die Kranken haben bei Mutismus hystericus die Fähigkeit zum Sprechen vollständig eingebüßt und können sich nicht einmal mit Flüsterstimme unterhalten, vermögen sich aber schriftlich und mimisch klar und genau auszudrücken. Nicht selten tritt hysterische Stummheit unmittelbar nach einem hysterischen Anfall ein.

Bei manchen Kranken verbindet sich Stummheit mit Gehörsverlust und besteht hysterische Taubstummheit.

Zuweilen machen sich Zustände von hysterischer Aphasie bemerkbar, welche mit oder ohne Lähmung bestehen, bald nur kurze Zeit, einige Minuten, bald länger bis zu einigen Wochen anhalten. Auch können dabei Agraphie und Alexie vorhanden sein. Sie nehmen mitunter eine eigentümliche Form an, durch welche sie ihren hysterischen Ursprung verraten. So sah *Möbius* eine hysterische Frau, welche an Aphasie und Wortblindheit litt, aber doch die Schrift ihres Mannes lesen konnte.

In manchen Fällen machen sich Erscheinungen von Artikulationsstörungen bemerkbar — Anarthria hysterica. Diese gleichen bald den Sprachstörungen bei Irrenparalyse, bald der skandierenden Sprache der Sklerotiker, oder die Sprache nimmt näselnde Eigenschaften an. Auch ist hier des hysterischen Stotterns, Balbuties hysterica, zu gedenken.

Bei manchen Hysterischen machen sich ausgesprochene psychopathische Zustände bemerkbar. Die Kranken leiden an hysterischen Dämmerzuständen, Halluzinationen oder Delirien, an Manie, Melancholie, Folie raisonnante oder Paranoia. Besonders bei hysterischen Dämmerzuständen, mitunter aber auch außerhalb von solchen zeigt sich oft das sogenannte Vorbeireden, auf welches *Ganser* aufmerksam gemacht hat, so daß man es auch *Ganser*sches Zeichen genannt hat. Es äußert sich darin, daß die Kranken beispielsweise bei anamnestischen Fragen oder beim Vorhalten bekannter Gegenstände ganz unsinnige Antworten geben, wie geistig unvollkommen entwickelte Kinder; man möchte fast an Verstellung glauben. Übrigens kommt dieses Vorbeireden nicht etwa nur bei Hysterie vor, sondern wird auch bei anderen Psychosen beobachtet *(Henneberg)*.

Die hysterischen Anfälle, die man in unzutreffender Weise vielfach Hysteroepilepsie genannt hat, haben französische Ärzte

in große und kleine Anfälle getrennt. Sie sind glücklicherweise kein regelmäßiges Vorkommnis bei Hysterie; es bleibt sogar die Mehrzahl der Kranken von ihnen verschont. *Briquet* gibt zwar an, daß etwa Dreiviertel aller Hysterischen von hysterischen Anfällen betroffen werden, doch gilt diese Zahl für französische Verhältnisse, während in Deutschland die Ziffer wesentlich niedriger ausfällt.

Der große hysterische Anfall setzt bald ohne nachweisbare Veranlassung ein, bald gehen ihm psychische Aufregungen, wie Freude, Schreck, Trauer oder körperliche Erschütterungen, zum Beispiel Verletzungen, voraus. Auch der Beginn der Menstruation ist auf den Eintritt hysterischer Anfälle nicht ohne Einfluß. Zuweilen werden Anfälle durch Druck auf hysterogene Punkte oder Zonen ausgelöst.

Ein großer hysterischer Anfall leitet sich häufig durch Prodrome ein. Die Kranken sind mitunter schon tagelang vorher ungewöhnlich launenhaft, mürrisch, reizbar und klagen über allgemeines Unbehagen.

Dem Ausbruch des eigentlichen Anfalles geht vielfach eine Aura vorher. Am häufigsten äußert sich diese durch die Empfindung eines nach oben aufsteigenden Körpers, der von der Ovarialgegend oder vom Epigastrium seinen Ausgang nimmt, doch kommen auch Schlundkrämpfe, Erblassen der Haut, selbst Delirien und Halluzinationen, namentlich aber Druckempfindungen im Kopf vor.

Charcot hat in dem Ablauf eines großen hysterischen Anfalles mehrere Stadien unterschieden und diese als Stadium der epileptiformen Krämpfe, der hysterischen Verrenkungen (Klownismus), der leidenschaftlichen Stellungen (Attitudes passionelles) und der Halluzinationen benannt.

Das Stadium der epileptiformen Krämpfe äußert sich in klonischen Zuckungen, welche die Muskeln der Glieder, weniger diejenigen des Rumpfes befallen Dabei bleiben die Augen offen, sind nur nach oben und außen, seltener nach innen gerollt, oder sie werden geschlossen und bewegen sich in der eben angegebenen Richtung. Im Gegensatz zu Epilepsie, bei welcher die Pupillen sich während der klonischen Krämpfe verengen, bleiben bei dem hysterischen Anfalle die Pupillen weit *(Bose)*. Wenn auch die Pupillen in der Regel auf Lichteinfall reagieren, so haben dennoch *Westphal*, *Karplus* und *Steffens* reflektorische Pupillenstarre beobachtet, die mitunter den Anfall überdauerte. Das Sensorium ist zwar nicht geschwunden, aber doch mehr oder minder stark getrübt. Während bei Epilepsie Zungenbisse im epileptischen Anfall sehr häufig vorkommen, ereignet sich dergleichen beim hysterischen Anfall nur sehr selten *(Hoche)*. Dagegen kommt es bei ihm häufig vor, daß die Lippen zerbissen werden, daß sich die Kranken die Kleider vom Leibe reißen und ihre Haut zerkratzen. Auch hört man sie ächzen und stöhnen und unartikulierte Laute von sich geben. In der Mundhöhle sammelt sich Schaum an, der oft mit Blut untermischt ist. Unbewußte Harnentleerung tritt beim hysterischen Anfall im Gegensatz zum epileptischen in der Regel nicht ein.

Während allmählich die klonischen Muskelkrämpfe nachlassen, treten mehr und mehr die Symptome des zweiten Stadiums, des Sta-

diums der hysterischen Verrenkungen, zutage. Die Kranken werfen sich mit erstaunlich großer Gewalt auf ihrem Lager umher, setzen sich bald auf, bald lassen sie sich niederfallen und nehmen nicht selten übertriebene und verzerrte Stellungen mit ihren Gliedern ein (vergl. Fig. 212). Verhältnismäßig häufig kommt Bogenstellung (Arc de cercle) vor, wobei der Körper nur mit Kopf und Ferse aufliegt und im übrigen stark konvex nach vorn gekrümmt ist (vergl.

Fig. 212.



Körperstellung im Stadium der hysterischen Verrenkungen.
Nach *Charcot.*

Fig. 213 auf S. 809). Bei einer anderen hysterischen Bogenstellung steht der Bogen nach vorn offen, so daß die Kranken unter starkem Emprostotonus auf einem kleinen Teil der Wirbelsäule ruhen und Füße und Kopf frei in die Luft halten (vergl. Fig. 214 auf S. 809).

Im dritten Stadium des hysterischen Anfalles, im Stadium der leidenschaftlichen Stellungen, drückt die Haltung des Körpers Leidenschaften aus, unter deren Herrschaft der Kranke steht. Offenbar sind diese die Folgen von Halluzinationen. Freude,

Schreck, Entsetzen, Trauer drückt sich in den Stellungen des Körpers aus. Oft hat man den Eindruck, als ob der Kranke etwas Angenehmes sehe oder Blumen röche, mitunter handelt es sich um erotische Dinge, die auch von zynischen und erotischen Ausdrücken be-

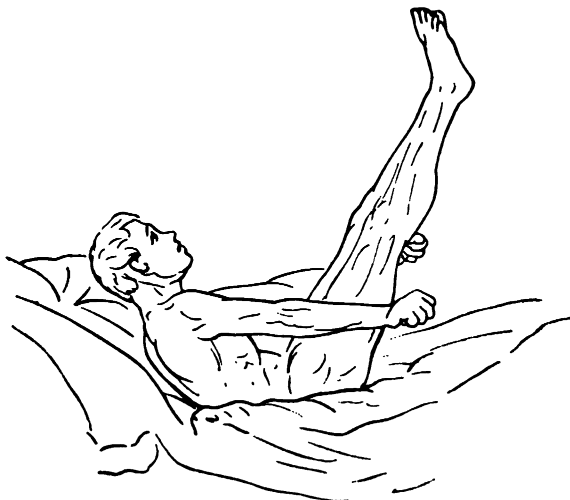
Fig. 213.



Hysterische Bogenstellung (Arc de cercle) des Körpers im zweiten Stadium eines großen hysterischen Anfalles. Nach *Charcot.*

gleitet werden (vergl. Fig. 215 auf S. 810). Die Kranken werden in diesem Stadium geistigen Beeinflussungen oder Suggestionen leicht zugänglich, und man kann ihnen unschwer einreden, daß sie sich an einem

Fig. 214.



Hysterische Bogenstellung des Körpers im zweiten Stadium eines großen hysterischen Anfalles. Nach *Charcot.*

Flusse, bei einem Feuer oder sonstwo befänden, daß sie diese oder jene Handlung unternommen hätten, dieses oder jenes Wesen sehen und ähnliches, wobei man dementsprechende Stellungen an ihnen zu beobachten bekommt.

Es folgt endlich als letztes Stadium das Stadium der Halluzinationen, in welchem die Kranken namentlich schreckhafte Tiere, wie Mäuse, Ratten, Schlangen, besonders häufig schwarze Tiere zu sehen meinen, Zoopsie. Allmählich kommen die Kranken wieder zu sich. In der Regel wissen sie nichts von dem, was während des Anfalles mit ihnen geschah, Amnesia hysterica. In manchen Fällen aber kehrt die Erinnerung daran im nächsten hysterischen Anfall wieder, so daß man von einem doppelten Bewußtsein gesprochen hat. Mitunter stellt sich nach beendetem Anfall tiefer Schlaf von mehreren Stunden Dauer ein, aus welchem die Kranken mit dem Gefühl großer Erleichterung erwachen.

Die Dauer eines großen hysterischen Anfalles beträgt in der Regel 15—30 Minuten, in seltenen Fällen freilich auch mehrere Stunden. Zuweilen läßt sich der Anfall durch Druck auf hysterogene Druckpunkte abkürzen. Bei manchen Kranken erfolgen Zeit des Lebens nur einige wenige Anfälle, während sie bei anderen in kurzen Zwischenräumen auftreten. Auch kann es geschehen, daß

Fig. 215.



Körperhaltung im dritten Stadium, der leidenschaftlichen Stellungen, eines großen hysterischen Anfalles. Nach *Charcot*.

sich die Anfälle im Laufe eines Tages fast ununterbrochen folgen, so daß man von einem Status hystericus gesprochen hat. *Wunderlich* sah dabei die Körpertemperatur bis auf 45° C in die Höhe gehen und den Tod eintreten.

Man hat behauptet, daß die großen hysterischen Anfälle ein Kunsterzeugnis seien und namentlich durch Nachahmungstrieb in der großen Nervenklinik in Paris, in der Salpêtrière, hervorgerufen wären. Diese Behauptung ist unrichtig, denn man hat in der von *Charcot* beschriebenen Weise auch in Deutschland große hysterische Anfälle auftreten gesehen. Ich selbst beobachtete sie in Berlin bei einem Dienstmädchen aus Pommern, bei einer Konsultation in Hannover bei dem Kinde eines Gutsbesitzers an der Weser und in Zürich bei einem 17jährigen Jüngling vom Zürichsee. Damit soll nicht geleugnet werden, daß die großen hysterischen Anfälle in Paris und namentlich in der Salpêtrière häufiger in vollkommener Ausbildung vorzukommen scheinen, so daß man immerhin der psychischen Ansteckung einen Einfluß einräumen muß.

Auch kleine hysterische Anfälle leiten sich vielfach durch eine Aura ein. Bald bestehen sie in klonischen Muskelzuckungen, bald in hysterischen Verrenkungen und leidenschaftlichen Körperstellungen, oder es bleibt bei einzelnen Stadien der großen Anfälle und fehlt der Stadiengang. Auch Anfälle von Schwindel, Ohnmacht, Schlaf und Katalepsie werden zu den kleinen hysterischen Anfällen gerechnet.

Zuweilen stellen sich nach hysterischen, ähnlich wie nach epileptischen Anfällen, posthysterische Zustände ein, während welcher die Kranken Handlungen begehen, welche sie mit den Gerichten in Berührung bringen, wie Anlegen von Feuer, Diebstahl oder Mord, und von welchen die Kranken gar kein Bewußtsein haben. Auch äußern sie sich mitunter in dem Trieb zu wandern und zu reisen, so daß die Betroffenen, wenn sie wieder zu klarem Bewußtsein kommen, nicht wissen, wie sie an einen Ort gelangt sind.

Der Verlauf der Hysterie ist in der Regel chronisch; die meisten Kranken behalten ihr Leiden Zeit des Lebens. Akuten Verlauf beobachtet man am häufigsten dann, wenn Hysterie nach akuten Infektionskrankheiten auftritt. Mitunter bringen glückliche Umstände und Erfüllung langgehegter Wünsche eine günstige Wendung, aber nach einer bösen Stunde stellt sich wieder ein Rückfall ein. Wenn einzelne Ärzte gemeint haben, daß jedes Weib den Keim der Hysterie in sich trüge, so ist dies vielleicht zu weit gegangen, aber richtig bleibt jedenfalls, daß geringe Anlässe hinreichen, um eine Frau hysterisch zu machen. Nur selten gehen Kranke durch hysterische Veränderungen zugrunde. Man hat dies mitunter bei akuter Hysterie beobachtet; es bestanden dann Fieber und Delirien. Zuweilen tritt der Tod nach einem schweren hysterischen Anfall oder durch Krampf der Stimmbandmuskeln oder durch Lähmung der Musculi cricoarytaenoidei posteriores oder des Zwerchfelles, desgleichen bei meist gegen die Absicht ernst auslaufenden Selbstmordversuchen ein. Die Kranken, oft von der Umgebung verspottet, bringen in der Regel ein qualvolles Leben zu, welches vollstes Mitleid herauszufordern berechtigt ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung von hysterischen Symptomen ist in der Regel leicht. Zwar ist es richtig, daß nur wenige Symptome ausschließlich der Hysterie eigentümlich sind, aber das Zusammentreffen von mehreren dieser Symptome, namentlich aber häufiger Wechsel derselben und plötzliches Umschlagen in entgegengesetzte Zustände sowie die eigentümlichen psychischen Veränderungen lassen in den meisten Fällen diagnostische Zweifel nicht aufkommen. Wer sich an ein einziges Symptom anklammert oder anklammern muß, für den freilich können sich diagnostische Schwierigkeiten auftürmen. Besonderen Wert hat man bei der Diagnose der Hysterie auf ganz bestimmte hysterische Stigmata zu legen, namentlich auf umschriebene Anästhesien und Hyperästhesien, auf Hemianästhesie, auf Unempfindlichkeit der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, Einengung des Gesichtsfeldes und hysterische Druckpunkte.

Von manchen Ärzten ist das röhrenförmige Gesichtsfeld als ein sicheres Zeichen für Hysterie erklärt worden. Es äußert sich darin, daß, wenn man auf einer

Tafel das Gesichtsfeld in verschiedenen Entfernungen von der Tafel aufnimmt, es immer gleichen Umfang behält. Ich selbst stimme denjenigen bei, die das röhrenförmige Gesichtsfeld für eine physikalische Unmöglichkeit und eine Folge absichtlicher oder unabsichtlicher Täuschung des Kranken halten.

Das Vorhandensein hysterischer Stigmata schützt vor Verwechslung mit manchen anderen Nervenkrankheiten, als welche namentlich Tabes dorsalis, multiple Hirn-Rückenmarkssklerose, Myelitis, amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie, Hirngeschwülste, Encephalitis, Meningitis, Epilepsie, Chorea St. Viti, Neurasthenie, Hypochondrie und progressive Irrenparalyse hervorgehoben sein mögen. Ebenso wird der Nachweis von hysterischen Stigmaten davon abhalten, Hysterie für entzündliche Gelenkerkrankungen oder Wirbelkaries zu halten.

Große hysterische Anfälle werden leicht mit epileptischen Anfällen verwechselt. Weite Pupillen, Pupillenreaktion und Fehlen von Zungenbissen und unfreiwilliger Harnentleerung während des Krampfanfalles sprechen für einen hysterischen Anfall. Auch findet bei diesem kein Einschlagen der Daumen unter die übrigen Finger statt.

Man darf aber nicht vergessen, daß Hysterie bei Epilepsie vorkommt, oder daß sich auch Epilepsie zu Hysterie hinzugesellen kann, und dann ist es möglich, daß hysterische und epileptische Anfälle miteinander abwechseln oder sich miteinander vergesellschaften. Nur für solche Erkrankungen sollte man die Bezeichnung Hysteroepilepsie gebrauchen.

V. Prognose. Nur selten wird das Leben durch Hysterie gefährdet. Es wurde bereits erwähnt, daß man mitunter bei akuter Hysterie, nach hysterischen Anfällen, bei Kehlkopf- oder Zwerchfellslähmung oder durch Selbstmord den Tod hat eintreten gesehen. Auch hochgradige Abmagerung infolge von unstillbarem hysterischem Erbrechen endet mitunter mit dem Tode. Vollständige und dauernde Heilung der Hysterie kommt nur selten vor. Im allgemeinen gestaltet sich die Vorhersage um so ungünstiger, je zahlreicher hysterische Symptome beieinander und je hochgradiger hysterische Anfälle sind, auch je schwerer die Psyche beeinträchtigt ist.

VI. Therapie. Unter den therapeutischen Maßnahmen gegen Hysterie hat man vor allem auf vernünftige Prophylaxe Wert zu legen. Diese kommt namentlich bei solchen Personen zur Anwendung, welche aus hysterischen oder nervösen Familien stammen. Die Kinder aus solchen Familien sollen von Jugend auf kräftig genährt, vernünftig körperlich und geistig abgehärtet, in der Schule nicht überanstrengt, mit aufregenden Büchern und unpassenden Erzählungen verschont und aus der Umgebung von Hysterischen entfernt werden.

Ist Hysterie zum Ausbruch gekommen, so suche man zunächst den Forderungen einer kausalen Therapie gerecht zu werden. Es kommen dabei, wie aus der Besprechung der Ätiologie erhellt, sehr verschiedene Dinge in Frage.

Friedreich hat von Ätzungen der Klitoris guten Erfolg angegeben, nachdem man schon früher die Exzision der Klitoris empfohlen und ausgeführt hatte. Wiederholentlich hat man in neuerer Zeit die Ovarien bei hysterischen Frauen entfernt, also die

Kastration vorgenommen. Die einen berichten über Heilungen, die anderen über Besserungen, aber mehrfach sah man auch die Krankheit unverändert nach der Operation fortbestehen oder gar stärker werden. Jedenfalls sollte man sich zur Entfernung der Ovarien nur dann entschließen, wenn es sich mit annähernder Sicherheit voraussetzen läßt, daß schmerzhafte Veränderungen an den Ovarien den Grund der Krankheit bilden, und man hüte sich auch dann noch, Heilung zu versprechen.

Bei Personen, die von dem krankhaften Gedanken beherrscht werden, an diesem oder jenem Leiden erkrankt zu sein, hat man mehrfach Scheinoperationen ausgeführt, beispielsweise einen oberflächlichen Hautschnitt in die Bauchdecken gemacht und dann behauptet, ein krankes Baucheingeweide sei entfernt worden. Auch solche Scheinoperationen sind nicht ohne Mißerfolg geblieben.

Bei der symptomatischen Behandlung der Hysterie wird man mit einer psychischen Behandlung, Psychotherapie, meist mehr erreichen als mit Arzneien. Wer es versteht, das volle Vertrauen seiner Kranken zu gewinnen und ihnen gegenüber Milde und Strenge in gehöriger Weise zu gebrauchen, der wird sich der besten Erfolge zu rühmen haben.

Die Suggestionstherapie ist vielfach gerade bei Hysterischen schwer ausführbar, kann aber, wenn Hypnose und Suggestion zu erreichen sind, sehr gute Erfolge haben.

Besondere Beachtung verdient unter allen Umständen die Ernährung. Die Kranken sollen ihre Mahlzeiten regelmäßig einnehmen und alle schwer verdaulichen und reizenden Nahrungsmittel vermeiden, namentlich starken Kaffee, Tee, Gewürze, Saucen und Alkoholika. Auch Tabaksgenuß ist zum mindesten einzuschränken, womöglich zu verbieten. Bei heruntergekommenen Personen sind vielfach Mastkuren mit großem Erfolg durchgeführt worden.

Wiederholentlich sah ich von der Anwendung täglicher protrahierter lauer Bäder (35° C, 30—40 Minuten Dauer) gute Wirkungen, namentlich wenn Reizerscheinungen vorwogen. *v. Liebermeister* dagegen empfahl kühle Bäder (20° C) mit nachfolgendem Gehen, bis sich die Kranken warm fühlen.

Wenn man als Arzneimittel gegen Hysterie die verschiedensten Nervina, wie Valeriana, Asa foetida, Validol, Valyl, Bornival, Moschus, Kastoreum, Galbanum, Bromkalium, Arsenik, Gold, Silber, Kupfer und Zink versucht hat, so wirken diese meiner Meinung nach, wenn überhaupt, nur durch Suggestion. Weil die Kranken der Suggestion sehr zugänglich sind, geschieht es nicht selten, daß sie durch ganz wirkungslose Dinge plötzlich geheilt werden, nachdem sie zuvor alles mögliche versucht hatten. Die Wundergrotten und Wunderquellen, selbst das Gesundbeten haben mitunter für den Nichtarzt wunderbare Erfolge. Mancher Betrüger feiert durch seinen persönlichen Einfluß im Vergleich zu einem gewissenhaften Arzte unberechtigte Triumphe, weil er den Kranken besser psychisch zu nehmen weiß.

Mit der Anwendung von Narkoticis sollte man vorsichtiger sein, als dies vielfach geschieht.

Das gleiche gilt auch für die elektrische Behandlung, die gar nicht selten die Beschwerden steigert und wenigstens dann sofort aufgegeben werden sollte. Versucht sind zentrale und periphérische Galvanisation und Faradisation, elektrische Bäder, statische Elektrizität mittelst der *Voss*schen Influenzmaschine *(Eulenburg, Blanc-Jontenille)*, *Arsonval*sche und elektro-magnetische Ströme.

Die Metalloskopie hat nur bescheidenere Erfolge aufzuweisen.

Vielfach empfehlen sich Kaltwasserkuren, See-, Land- oder Gebirgsaufenthalt.

Auch durch Massage und Vibrationsmassage lassen sich zuweilen gute Erfolge erzielen.

Für schwere Formen von Hysterie empfiehlt sich die Entfernung der Kranken aus der gewohnten Umgebung und eine Krankenanstaltsbehandlung, wobei freilich vorausgesetzt wird, daß in der Anstalt Vorkehrungen getroffen sind, daß sich die Kranken nicht gegenseitig psychisch anstecken und beeinflussen.

Nicht selten wird es notwendig, gegen einzelne hysterische Symptome mit örtlichen Heilmitteln zu Felde zu ziehen. Bestehen hysterische Lähmungen, so zwinge man die Kranken, täglich die Glieder zu gebrauchen. Bei Lähmung der Beine beispielsweise stelle man die Kranken auf die Füße, greife ihnen unter die Arme und schleppe sie, wenn es sein muß, mit Gewalt umher. Gegen hysterische Kontrakturen wende man passive Streckung und Massage der Muskeln und faradische Ströme an. Eine hysterische Anästhesie bringt manchmal der faradische Pinsel schnell zum Verschwinden. Bei Ausbruch von hysterischen Anfällen gebe man kalte Bäder, kalte Übergießungen oder den elektrischen Pinsel. Dabei ist es geraten, die Kranken während des Anfalles auf Matratzen zu lagern, sie andauernd zu überwachen und unvorbereitet mit Reizen zu treffen.

16. Traumatische Neurosen. Neuroses traumaticae.

I. Ätiologie. Unter traumatischen Neurosen versteht man Funktionsstörungen des Nervensystems, welche ihren Ursprung einem Unfall verdanken. Man nennt sie daher auch Unfallsneurosen. Ein solcher Unfall kann zu einer äußerlich nachweisbaren Verletzung geführt haben, aber notwendig ist dies nicht, denn was die traumatischen Neurosen hervorruft, ist oft viel weniger die Verletzung selbst als die psychische Erschütterung. Daraus erklärt es sich, daß mitunter auch nach sehr unbedeutenden Unfällen schwere traumatische Neurosen auftreten und daß selbst solche Personen an traumatischen Neurosen erkranken, welche dicht vor einem Unfall standen, darüber in höchste Angst gerieten, demselben aber doch noch im letzten Augenblick entgingen. Wenn man also auch für manche Erkrankungen nicht in Abrede stellen kann, daß mechanische Erschütterungen des Zentralnervensystems und daraus hervorgegangene, für unsere Hilfsmittel freilich noch nicht nachweisbare molekulare Veränderungen in ihm an dem Zustandekommen von traumatischen Neurosen einen beachtenswerten Anteil haben, so muß man doch andrerseits daran festhalten, daß eine solche mechanische Erschütterung nicht notwendig ist. Unter letzteren Umständen muß man an eine Entstehung des Leidens infolge von Angst denken. Überhaupt sind meiner Ansicht nach traumatische Neurosen stets psychogener Natur, namentlich spielt Autosuggestion eine hervorragende Rolle.

Die Kenntnis der traumatischen Neurosen ist keine alte, denn sie reicht nur bis in die siebenziger Jahre des verflossenen Jahrhunderts zurück. Daß die Krankheit immer häufiger und häufiger

geworden ist, liegt einmal daran, daß der Aufschwung des Eisenbahnverkehrs und der Industrie eine sehr günstige Gelegenheit zu Unfällen und damit zu traumatischen Neurosen gegeben hat, daß sich außerdem hier das wiederholt, was man auch bei anderen neu entdeckten Krankheiten beobachtet, daß nämlich bisher unbekannte Krankheitsbilder immer häufiger gefunden werden, je mehr sich die Ärzte mit ihren Erscheinungen vertraut gemacht haben, und nicht zum geringsten Teil endlich auch daran, daß Verunfallte heutzutage weit mehr auf etwaige Folgen eines Unfalles achten als früher, nachdem sie durch Gesetz und Privatversicherungen auf Entschädigung gesetzlichen Anspruch haben. Der zuletzt angeführte Grund erklärt auch, daß in solchen Ländern, in welchen eine staatliche Unfallsversicherung nicht besteht, traumatische Neurosen viel seltener beobachtet werden. Es gilt dies beispielsweise für Holland, wo außerdem noch nach *Stephan* bei der Bevölkerung sehr geringe Neigung zu gerichtlichen Klagen bestehen soll.

Am frühesten wurden traumatische Neurosen nach Eisenbahnunfällen bekannt.

Die Erscheinungen gleichen bald mehr einer Psychose, bald mehr der Neurasthenie, bald der Hysterie, doch kommen in der Mehrzahl der Fälle Mischformen vor.

Englische Ärzte nannten sie je nach dem Vorwiegen von Hirn- oder Rückenmarkserscheinungen Railway-brain oder Railway-spine. Nach *Erichsen* sollen besonders solche Personen schwere Symptome darbieten, welche bei Eisenbahnzusammenstößen ihren Rücken der Richtung des Anpralles zugekehrt hielten, während solche Reisende, welche liegen, häufig ganz verschont bleiben.

Später hat besonders der große Aufschwung des Fabrikswesens eine reiche Quelle für Verwundungen und Körpererschütterungen aller Art abgegeben.

Nicht selten bieten Bauten zu Verletzungen der Arbeiter und zur Entstehung von traumatischen Neurosen Veranlassung. Erst vor kurzem hatte ich einen Italiener zu begutachten, der einen schweren Balken auf seine rechte Schulter nahm, dabei einen Ruck in der Schulter verspürte und nach 12 Stunden eine schlaffe Lähmung des rechten Armes, rechtsseitige Hemianästhesie und starke Einengung beider Gesichtsfelder darbot.

Vibert betont, daß Überfahrenwerden eine häufige Ursache für traumatische Neurosen sei; zu derartigen Unfällen gibt heutzutage der oft unsinnige Automobilverkehr ganz besonders günstige Gelegenheit ab.

Jacobson beobachtete öfters bei Polizisten traumatische Neurosen, welche bei der Festnahme von Verbrechern verletzt worden waren. *Prince* beschrieb traumatische Neurose nach Ballwurf beim Fußballspiel. Auch Fall auf den Kopf beim Schlittschuhlaufen führte mehrfach zu traumatischen Neurosen. Es ist kaum möglich, aller Unfallsarten zu gedenken.

Bemerkenswert ist, daß sich mitunter an chirurgische Eingriffe traumatische Neurosen anschließen, z. B. an Ohren- und Appendicitisoperation und an Ovariotomie.

Wie bereits hervorgehoben, führen nicht nur körperliche Verwundungen und Erschütterungen, sondern auch psychische Er-

schütterungen zu traumatischen Neurosen. So berichtet *Oppenheim* über einen Lokomotivführer, der von traumatischer Neurose betroffen wurde, nachdem er von seiner Lokomotive aus einen Eisenbahnzusammenstoß für unvermeidbar gehalten hatte und sich nur noch im allerletzten Augenblick vor demselben zu retten vermochte. Ich habe Personen mit ausgebildeten traumatischen Neurosen behandelt, die dem Ertrinken eines Menschen zuschauen mußten. Nach dem großen Erdbeben an der Riviera im Jahre 1883, das ich mitzuerleben Gelegenheit hatte, traten traumatische Neurosen unter den Kurgästen und Eingebornen in sehr großer Verbreitung auf. Auch Personen, in deren Nähe der Blitz eingeschlagen hat, zeigen nicht selten Erscheinungen von traumatischer Neurose, sogenannte Keraunoneurosen. Nicht selten sind in neuerer Zeit durch die verbreitete Anwendung der Elektrizität zu technischen Zwecken traumatische Neurosen beobachtet worden, beispielsweise durch Berührung von Starkstromleitungen oder Befallenwerden von zerrissenen elektrischen Drahtleitungen. *Eulenburg* und *Raebiger* machten auf das Vorkommen von traumatischen Neurosen bei Telephonistinnen aufmerksam, die namentlich dann entstanden, wenn der Blitz in Telephonleitungen eingeschlagen hatte. Sie kamen auch vor, wenn das Ohr von ungewöhnlich starken Schallerscheinungen getroffen worden war.

Traumatische Neurosen finden sich öfter bei Männern als bei Frauen, weil der Beruf des Mannes günstigere Gelegenheit für Unfälle aller Art liefert.

Meist handelt es sich um Erwachsene, doch sah *Vibert* das Leiden schon bei einem dreijährigen Mädchen nach einem Eisenbahnunfall und bei einem fünfjährigen Knaben nach Sturz von einem Baugerüst entstehen. Auch *Schuster* und *Mendel* haben Erkrankungen bei Kindern beschrieben.

Durch gewisse Umstände kann eine Prädisposition für den Ausbruch traumatischer Neurosen gegeben sein, so durch Alkoholismus, Syphilis, Epilepsie *(Hoffmann)* und Beanlagung zu Neurasthenie, Hysterie oder Hypochondrie.

II. Symptome. Traumatische Neurosen stellen kein abgeschlossenes und immer wiederkehrendes Krankheitsbild dar, sondern zeigen sich in sehr verschiedener Gestalt, so daß man von Neurosen und nicht etwa von einer traumatischen Neurose sprechen muß. Bald äußern sie sich in Erscheinungen einer traumatischen Neurasthenie, bald in denjenigen einer traumatischen Hysterie oder Hypochondrie, mitunter auch in traumatischen Psychosen. Es ist daher erklärlich, wenn manche, namentlich französische Ärzte die Aufstellung von traumatischen Neurosen als einer besonderen Krankheitsgruppe gänzlich verwerfen. Meiner Meinung nach sprechen hauptsächlich praktische Gründe dafür, an dem Begriff der traumatischen Neurosen festzuhalten, wenn auch genau dieselben Krankheitsbilder aus anderen Ursachen vorkommen. Ganz besonders oft führen traumatische Neurosen zu Mischformen von traumatischer Hysterie und Neurasthenie, nur daß bei dem einen Kranken diese, bei dem anderen jene Gruppe von Erscheinungen zu überwiegen pflegt.

Die Zeichen von traumatischen Neurosen stellen sich bei manchen Kranken unmittelbar nach einem Unfall ein. Bei anderen dagegen gehen Tage, Wochen und selbst Monate dahin, ehe sich die ersten Störungen bemerkbar machen. Gerade Erkrankungen der letzteren Art sind es, in welchen Nichtärzte den Zusammenhang zwischen Unfall und Nervenerkrankung anzuzweifeln pflegen, weshalb sich Unfallversicherungen und Rentenanstalten häufig weigern, Entschädigungen auszuzahlen. Dann kommt es häufig zu langwierigen Klagen, Begutachtungen durch verschiedene Ärzte mit nicht selten verschiedener Ansicht, zu Angst und Aufregung der Kranken über den endgültigen Ausgang der Gerichtsverhandlungen. Die nervösen Störungen nehmen infolge der Aufregungen und Sorgen in der Regel zu und steigern sich meist um so mehr, je länger die Sache von den Gerichten verschleppt wird.

Die Symptome traumatischer Neurosen sind entweder cerebraler, spinaler, sympathischer oder visceraler Natur. Jedoch wird man nur selten ausschließlich der einen oder anderen Symptomengruppe begegnen; Regel ist vielmehr, daß höchstens eine Symptomengruppe vorwiegt, der gegenüber eine andere mehr oder minder stark zurücktritt.

Unter den cerebralen Erscheinungen seien zunächst psychische Veränderungen angeführt. Die Kranken fallen häufig durch gedrückte Stimmung auf. Sie werden ängstlich und weinerlich, beschäftigen sich beständig mit ihrem Unfall und dessen möglichen Folgen, haben Angst vor drohenden schweren Erkrankungen und geben sich oft der Verzweiflung hin. Diese Dinge nehmen zu, wenn es zu gerichtlichen Entschädigungsklagen kommt, deren Ausgang unsicher ist, und wenn die Kranken von den verschiedenen Ärzten verschieden beurteilt und von manchen vielleicht als Simulanten erklärt werden. Oft laufen sie von einem Arzt zum andern, immer und immer wieder Untersuchungen und ärztliche Zeugnisse verlangend. Werden sie mit ihrer Entschädigungsklage vom Gericht abgewiesen, so fangen sie von neuem gerichtliche Klagen an und verfallen unter Umständen einem ausgesprochenen Quärulanten- und Verfolgungswahn. Ganz ähnlich wie bei Hysterischen macht sich sehr häufig Neigung zum Übertreiben und Lügenhaften und zur Verstellung bemerkbar, wodurch die Kranken die Beurteilung ihres Zustandes erschweren und sich der Gefahr aussetzen, in allem für Betrüger erklärt zu werden.

Sehr häufig wird über Kopfdruck geklagt, auch stellen sich nicht selten ausgesprochener Kopfschmerz und Schwindel ein. Das Gedächtnis nimmt bei vielen Kranken ab. Vor allem ermüden die Kranken leicht bei geistiger Arbeit und müssen sich ihrer nicht selten ganz enthalten. Mitunter wird über eigentümliche Empfindungen im Kopf geklagt; so hatte einer meiner Kranken das Gefühl eines rollenden Körpers im Kopf, sobald er eine Bewegung mit dem Kopf ausführte.

Der Schlaf pflegt in hohem Grade gestört zu sein und wird oft von schreckhaften Träumen unterbrochen.

Manche Kranke werden von Zwangsvorstellungen gequält, es kommt zu jenen verschiedenen Angstzuständen, welche bei

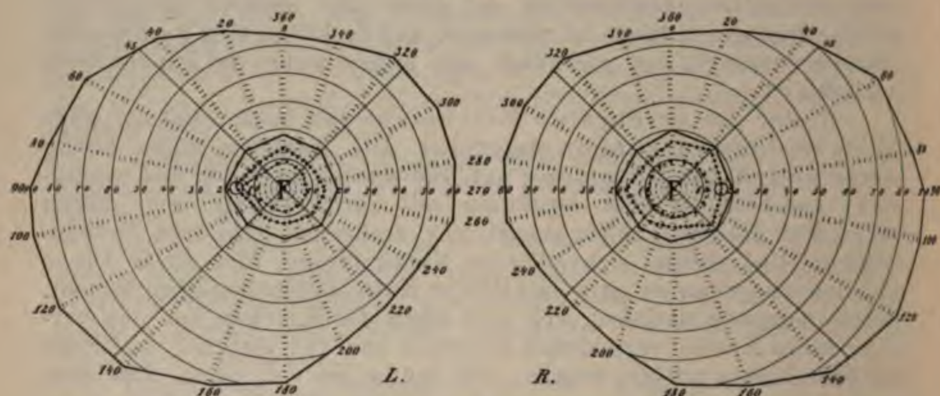
Besprechung der Neurasthenie auf S. 772 erwähnt wurden. Zuweilen bricht eine ausgesprochene Geisteskrankheit aus, so daß man solche Kranke, welche vielleicht vordem hie und da als Simulanten erklärt worden waren, in Irrenheilanstalten verbringen muß, die sie nie mehr verlassen. *Krafft-Ebing* macht auf das Vorkommen eines primären traumatischen Irreseins aufmerksam, welches sich unmittelbar an einen Unfall anschließt.

Mitunter stellen sich Störungen der Sprache ein. Es kommt zu Stummheit, Mutismus, oder zu Aphasie oder die Sprache wird stotternd, lallend oder skandierend.

Zuweilen bricht Epilepsie aus und bleibt Zeit des Lebens bestehen.

Nicht selten machen sich Störungen an den Sinnesorganen bemerkbar.

Fig. 216.



Doppelseitige Gesichtsfeldeinengung für Weiß (äußerste Linie), Rot (mittlere Linie) und Grün (innerste Linie) bei einem 38jährigen Mann mit traumatischer Neurose.
L. = Linkes Auge. R. = Rechtes Auge. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Am Auge finden sich als ein häufiges, aber keineswegs regelmäßiges Vorkommnis Veränderungen des Gesichtsfeldes. Das Gesichtsfeld zeigt mehr oder minder hochgradige Verengerung (vergl. Fig. 216). *Sänger* freilich wies unter 119 gesunden Arbeitern bei 6·7% ebenfalls Gesichtsfeldeinschränkung nach. *König, Placzek* und *Peters* legen großen diagnostischen Wert auf den *Förster*schen Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes. Prüft man am Perimeter das Gesichtsfeld in der Art, daß man einmal den Prüfungsgegenstand von der Peripherie nach dem Zentrum des Perimeters und dann in umgekehrter Richtung bewegt, so ergibt sich das Gesichtsfeld im ersteren Falle umfangreicher als im letzteren. Nach *Schmidt-Rimpler* kommt jedoch dieser Verschiebungstypus auch bei Gesunden vor. *Förster* fand ihn auch bei Anaesthesia retinae und *Willbrand* bei Asthenopia neurasthenica. *Willbrand* macht auf das oszillierende Gesichtsfeld bei traumatischen Neurosen aufmerksam; wurde am Perimeter ein Prüfungsgegenstand langsam verschoben, so war er

für den Kranken innerhalb eines und desselben Meridians bald sichtbar, bald verschwunden. *Page* fand bei traumatischen Neurosen große Lichtscheu und akkommodative Asthenopie. Nicht selten stellen sich, wie bei Hysterie, ein- oder doppelseitige Amblyopie ein. Auch Gesichtshalluzinationen sind beobachtet worden. Nicht selten tritt bei traumatischen Neurosen Blepharospasmus auf. *Hitzig* beschrieb bei einem Kranken Konvergenzstellung der Augen, doch glaubt *Schmidt-Rimpler*, daß es sich dabei um absichtliche Täuschung des Kranken gehandelt habe. Nystagmus gehört zu den selteneren Vorkommnissen.

Die Pupillen zeigen mitunter Ungleichheit ihrer Weite und trägen, selbst fehlenden Lichtreflex. Bei einem Kranken, den ich mit meinem Kollegen *de Cérenville* in Lausanne gerichtlich zu begutachten hatte, fanden wir an einem Tage reflektorische Pupillenstarre, die dann wieder am andern Tage verschwunden war. Mitunter zeigte sich bei diesem Kranken die Pupillenstarre nur einseitig.

Störungen am Ohr äußern sich am häufigsten durch Ohrensausen und Singen im Ohr. Auch ein- oder doppelseitige Verminderung, selbst Verlust des Gehörs ist beobachtet worden. Mitunter stellen sich Gehörshalluzinationen ein.

Zuweilen kommt es auch zu Störungen der Geruchs- und Geschmacksempfindung.

Mann fand, daß, wenn bei traumatischen Neurosen Kopfsymptome vorwiegen, der Leitungswiderstand der Kopfhaut gegen den galvanischen Strom herabgesetzt ist. Es soll dieses Zeichen diagnostisch sehr wertvoll sein, um Simulation auszuschließen. *Friedmann* hebt hervor, daß die Kranken Galvanisation des Kopfes nur schlecht vertragen, ebenso Druck auf die Karotiden.

Oft machen sich motorische Störungen bei traumatischen Neurosen bemerkbar. Sehr häufig tritt Zittern ein. Auch wird der Gang vielfach gespreizt, spastisch-paretisch oder schwankend und ataktisch. Lähmungen sind mitunter nur auf dasjenige Glied beschränkt, welches von einem Unfall betroffen wurde. Bei anderen Kranken dagegen stellen sich Hemi- oder Paraplegien ein; an einer Hemiplegie pflegen Facialis und Hypoglossus nur selten teilzunehmen. Bei längerem Bestehen von Lähmungen kann es infolge von Inaktivität zu Muskelatrophie kommen. Stark atrophische Lähmungen zeigen wohl Verminderung der elektrischen Erregbarkeit, aber niemals elektrische Entartungsreaktion.

Zuweilen hat man Abasie und Astasie, Akinesis algera und Katalepsie beobachtet.

Auch Muskelkontrakturen und Muskelkrämpfe kommen vor, deren Verteilung den bei der Hysterie besprochenen Verhältnissen entspricht.

Rumpf sah nach Anstrengung und tetanisierender Reizung der Muskeln fibrilläre Muskelzuckungen auftreten, am häufigsten im Quadriceps femoris. Er hält sie für diagnostisch sehr wichtig und hat ihnen den Namen der traumatischen Reaktion beigelegt. An den Nerven, namentlich an Tibialis und Ulnaris, konnte *Rumpf* mehrfach Verminderung der elektrischen Erregbarkeit nachweisen, besonders gegen den galvanischen Strom.

Die Reflexe, namentlich der Patellarsehnenreflex, zeigen bei traumatischen Neurosen häufig Veränderungen, bald Steigerung, bald Abschwächung, selten Schwinden, mitunter Verschiedenheit der Reflexe auf beiden Körperseiten.

Auch sensible Störungen treten im Bilde der traumatischen Neurosen sehr häufig auf. Hyperästhesien, Anästhesien und Parästhesien kommen gesondert oder nebeneinander vor. Ihre Verteilung und ihr Wechsel gleichen häufig den sensiblen Störungen bei Hysterie. Bald finden sie sich fleckförmig, bald segmentär, bald halbseitig und mitunter sogar über den ganzen Körper verbreitet. Nach Untersuchungen von *Sänger* kommen übrigens mitunter auch bei Gesunden Hautanästhesien vor; *Sänger* fand sie unter 119 gesunden Arbeitern bei 4%.

Wie bei Hysterie und Neurasthenie, so trifft man auch bei traumatischen Neurosen schmerzhafte Druckpunkte an, namentlich am Kopf und an der Wirbelsäule, aber auch an anderen Stellen des Körpers. *Mannkopf* machte darauf aufmerksam, daß mitunter Druck auf solche Punkte die Bewegungen des Herzens und die Zahl der Pulse vermehrt. *Rumpf*, welcher diese Angabe bestätigt hat, hat der Erscheinung den Namen der traumatischen oder neurotischen Herzreaktion beigelegt.

Manche Kranke mit traumatischer Neurose werden von heftigen Neuralgien gequält, welche in den verschiedensten Nervenbahnen auftreten können. Mitunter hat man auch Gelenkneuralgien beobachtet.

Unter den spinalen Erscheinungen bei traumatischen Neurosen, soweit sie nicht schon im Vorausgehenden berührt wurden, sind besonders Druckempfindlichkeit einzelner Wirbel, Steifigkeit der Wirbelsäule und Skoliose infolge von Kontrakturen in einzelnen Rückenmuskeln und Zeichen von Spinalirritation zu nennen.

Störungen des Sympathicus äußern sich namentlich durch vasomotorische und trophische Veränderungen. So werden nicht selten ungewöhnlich leichtes und häufiges Erröten und Erblassen des Gesichtes und Hyperhidrosis bemerkt. An den Gliedern sind öfters Cyanose und umschriebenes Hautödem beobachtet worden. Manche Kranke fallen dadurch auf, daß sie beim Sichbücken auffällig schnell und stark im Gesicht erröten und auch starke Blutüberfüllung der Konjunktiven bekommen. *Oppenheim* sah sich beim Bücken Exophthalmus entwickeln. Mitunter bildet sich symmetrische Gangrän wie bei *Raynaud*scher Krankheit aus. Sehr häufig kommt Urticaria factitia vor. Zuweilen tritt schnelles Ergrauen oder Ausfallen der Haare ein. Auch Abstoßung der Nägel ist beschrieben worden.

Mitunter drängen sich nervöse Störungen an einzelnen Eingeweiden in den Vordergrund.

Lähmungen einzelner Stimmbandmuskeln und Aphonie werden nur selten beobachtet *(Holz)*.

Zuweilen klagen die Kranken über anhaltende oder nach Art von asthmatischen Zufällen anfallsweise auftretende Dyspnoe, ohne daß die genaueste Untersuchung der Atmungswerkzeuge irgend eine Veränderung aufzudecken vermag.

Mitunter treten Erscheinungen von subjektivem und objektivem Herzklopfen und von Angina pectoris auf. Dazu können sich allmählich Dilatation und Hypertrophie des Herzmuskels hinzugesellen. Bei einem meiner Kranken stellten sich abwechselnd Anfälle von Tachykardie und Bradykardie ein, doch lagen zwischen den Anfällen oft mehrere Tage dazwischen, während welcher die Herzbewegungen unverändert waren. Der Kranke war wiederholentlich für einen Simulanten erklärt worden, denn die Ärzte hatten ihn bisher nur in ihrer Sprechstunde untersucht, wobei ihnen die Störungen der Herzbewegungen entgangen waren. Auch frühzeitige und schnelle Entwicklung von Arteriosklerose wird mit traumatischen Neurosen in Verbindung gebracht. Zuweilen kam es im Verlaufe von traumatischen Neurosen zur Entwicklung eines Morbus Basedowii.

Bernhardt beschrieb eine Beobachtung, in welcher nach einem Hufschlag in das Epigastrium eine traumatische Neurose und dabei Haematemesis aufgetreten war, welche, wie die Leichenöffnung ergab, nur infolge von vasomotorischen Störungen entstanden war. Beiläufig bemerkt, trieb den Kranken sein Leiden zum Selbstmord. *Dufour* beobachtete bei einem Kranken Wiederkäuen, Merycismus, und im Anschluß daran Gastrektasie und Achlorhydrie. Zuweilen machen sich anhaltende Appetitlosigkeit, Anorexia, Erbrechen, Sekretionsstörungen der Magenschleimhaut oder anhaltender Durchfall bemerkbar. Manche Kranke fallen durch schnelle Abmagerung auf, bei vielen freilich bleibt der allgemeine Ernährungszustand unverändert.

Bei einzelnen Kranken sind Harnblasenstörungen beobachtet worden, Retentio urinae oder Inkontinenz der Harnblase.

Nicht allzu selten leidet die Geschlechtstätigkeit; es kommt zu Impotenz.

Mitunter hat man Temperaturerhöhung gefunden, ohne daß diese durch eine entzündliche Erkrankung hervorgerufen zu sein schien.

Auch Polyurie, Albuminurie und Glykosurie können sich im Verlaufe von traumatischen Neurosen ausbilden. Zuweilen kam es zu Diabetes mellitus. Häufig, aber keineswegs regelmäßig findet man, wie zuerst *v. Jaksch,* dann auch *v. Strümpell* und *Mendel* zeigten, eine sehr niedrige Grenze für das Auftreten von alimentärer Glykosurie, so daß die Kranken schon nach dem Genuß von 100 *g* Traubenzucker im nüchternen Zustand in den nächsten 4—6 Stunden einen Teil des Zuckers wieder durch den Harn ausscheiden.

Die Dauer traumatischer Neurosen ist großem Wechsel unterworfen. Viele Kranke werden ihr Leiden niemals mehr los; verschlimmern sich die Symptome, so kommt es mitunter zu Selbstmord. Andere enden, wie bereits erwähnt, im Irrenhaus. Bei noch anderen tritt Besserung und selbst Heilung ein, wenn sie eine Entschädigungsklage gewonnen haben und ihre Zukunft durch Bewilligung einer Rente einigermaßen gesichert sehen. Man hat in solchen Fällen von Heilung einen Beweis dafür erblicken wollen, daß es sich um Simulanten handle. Das ist jedoch falsch. Bei Personen, bei welchen krankhafte Erscheinungen Folgen krankhafter Vor-

stellungen sind, kann es nicht wundernehmen, daß sich die Symptome steigern, solange Sorgen, Ärger, Aufregung und das Gefühl, um das gute Recht verkümmert zu werden, auf ihnen lasten.

III. Anatomische Veränderungen. Personen mit traumatischen Neurosen bieten dem unbewaffneten Auge keine Veränderungen am Nervensystem dar. Untersuchungen von *Kronthal* und *Friedmann* lehrten jedoch, daß mitunter bei mikroskopischer Untersuchung histologische Veränderungen im Gehirn und Rückenmark nachzuweisen sind. *Friedmann* fand Hyperämie und stellenweise aneurysmatische Erweiterung der Blutgefäße, Erweiterung der adventitiellen Lymphscheiden, Anfüllung derselben mit Rundzellen und Blutfarbstoff und hyaline Degeneration der Gefäßwände. *Kronthal* wies in dem weißen Rückenmarksgewebe Arteriosklerose der Blutgefäße und fleckweise Degeneration nach. Es mag hier auch noch an die Tierversuche von *Schmauss* erinnert werden, bei welchen sich nach mechanischen Erschütterungen des Rückenmarkes Nekroseherde bildeten.

IV. Diagnose. Die Erkennung von traumatischen Neurosen ist mitunter außerordentlich leicht, aber bei manchen Kranken auch wieder ungewöhnlich schwierig. Gibt es doch Ärzte, welche geneigt sind, fast alle Kranken mit traumatischen Neurosen für abgefeimte Betrüger zu halten, die nur die Gesetze der Unfallsversicherung zu mißbrauchen suchen, um sich eine sorgenlose und behagliche Zukunft durch eine zu erschwindelnde Entschädigung oder Rente zu verschaffen. Diese Anschauung schießt weit über das Ziel hinaus, denn man bekommt Zeichen von traumatischen Neurosen auch bei solchen Menschen zu sehen, die gar keine Ansprüche auf Entschädigung zu erheben haben. Immerhin ist es bekannt, daß Verunfallte traumatische Neurosen sehr häufig vortäuschen, und daß es oft recht schwer hält, sie mit Sicherheit des Betruges zu überführen. Besonders wird die unbefangene Beurteilung von traumatischen Neurosen nach meiner Erfahrung häufig dadurch erschwert, daß wirklich Kranke in Sorge und Angst, sie könnten bei ihren gerichtlichen Klagen zu kurz kommen, zu dem nachweisbar Krankhaften noch manches bewußt hinzufügen und Bestehendes übertreiben. Nicht selten gewinnt man den Eindruck, daß weniger ein vorangegangener Unfall als vielmehr Aufregung und Sorgen darüber, ob erhobene Entschädigungsansprüche Bewilligung finden werden, oder wie *v. Strümpell* es nennt, Begehrlichkeitsvorstellungen die Neurose hervorrufen. Auf alle Fälle sollten Versicherungsanstalten und Gerichte darüber klar sein, daß die Erkrankung eine um so schwerere wird, je länger Verunfallte mit ihren Ansprüchen hingezogen werden.

Bei der Frage, ob Simulation oder traumatische Neurose, ist es selbstverständlich außerordentlich wertvoll, irgend eine objektive Veränderung nachzuweisen. Man hat gewisse Kennzeichen, Stigmata für traumatische Neurosen als bezeichnend aufgestellt, doch sind diese kein regelmäßiger Befund und außerdem werden sie von manchen Ärzten auch nicht als beweisende Zeichen anerkannt. Immerhin

sind Einengung des Gesichtsfeldes, oszillierendes Gesichtsfeld, Verschiebung des Gesichtsfeldes nach *Förster*schem Typus, Ungleichheiten der Pupillen, Veränderungen des Leitungswiderstandes am Kopfe, traumatische Reaktion der Muskeln, traumatische Herzreaktion und Veränderungen des Patellarsehnenreflexes sehr beachtenswerte Dinge.

In zweifelhaften Fällen suche man den Kranken zu beobachten, ohne daß er es merkt. Aber es kann bei gut unterrichteten Gaunern, die sich womöglich im Betrügen gegenseitig belehrt haben, sehr schwierig sein, sie des Betruges zu überführen.

Bei Personen mit angeblichen Sehstörungen hat man häufig durch Benutzung von Glasprismen und Stereoskopen eine Entlarvung herbeigeführt. Sowohl diese Untersuchung als auch eine solche auf Gehörsstörungen überläßt man am zweckmäßigsten erfahrenen Spezialisten. Zur Prüfung auf umschriebene Anästhesien empfahl *Goldscheider* die Anwendung einer elektrischen Bürste, die auf der Grenze zwischen der anästhetischen und sensiblen Haut aufgesetzt wird. Es muß dann darauf geachtet werden, ob der Untersuchte zutreffende Angaben über seine Hautempfindung macht, je nachdem unbemerkt bald die eine, bald die andere Hälfte der Bürste emporgehoben wird. Auch die Prüfung des Temperatursinnes nach *Goldscheiders* Methode eignet sich zur Feststellung von Simulationen, aber leider ist diese Untersuchung sehr umständlich.

Die Beurteilung traumatischer Neurosen erfordert geübte und auf diesem Gebiete erfahrene Ärzte. Es ist daher zu verstehen, daß man für derartige Kranke besondere Beobachtungsanstalten errichtet hat. Hier muß freilich Vorsorge getroffen werden, daß sich die Kranken nicht gegenseitig psychisch beeinflussen.

Lassen sich bei einem Kranken nervöse Störungen nachweisen, so wäre noch zu beachten, ob diese nicht schon vor dem Unfall bestanden haben. Man wird dabei namentlich auf die Anamnese angewiesen sein, die man auch bei der Umgebung des Kranken zu erheben hat. Vielleicht lassen sich auch Äußerungen oder Zeugnisse von Ärzten dazu benutzen, die den Kranken früher behandelt haben. Auch der Arzt selbst muß mit Äußerungen dem Kranken gegenüber sehr vorsichtig sein, um ihn nicht auf diese oder jene Erscheinung zu bringen. Ist das Vorhandensein von Nervenstörungen sichergestellt, so hat man sich vor einer Verwechslung mit einer anatomisch nachweisbaren Nervenerkrankung zu hüten, zu welcher Erschütterungen des Nervensystems ebenfalls häufig Veranlassung geben. Auch darf man nicht außer acht lassen, daß sich zu einer ursprünglich reinen traumatischen Neurose noch eine anatomische Nervenkrankheit hinzugesellen kann. Ob eine traumatische Neurose allein oder vorwiegend das Bild der traumatischen Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie oder Psychose wiedergibt, richtet sich nach den vorherrschenden Krankheitserscheinungen.

V. Prognose. Die Vorhersage soll bei traumatischen Neurosen immer mit Vorsicht gestellt werden, denn leider bleiben sehr oft die Beschwerden Zeit des Lebens bestehen. Immerhin kommen vollkommene Heilungen vor, doch läßt sich kaum jemals mit einiger

Sicherheit voraussagen, binnen wie langer Zeit solche zu erwarten stehen.

VI. Therapie. Die Behandlung hat das Hauptgewicht auf eine psychische Behandlung, Psychotherapie, zu legen. Außerdem gehören Befreiung von allen gerichtlichen Sorgen und eine ausreichende Rente zu den sichersten Heilmitteln. Von inneren Mitteln hat man alle möglichen Nervina versucht. Außerdem wurden Hypnose und Suggestion, Massage, Elektrizität, Kaltwasserbehandlung, Aufenthalt auf dem Lande und in klimatischen Kurorten verordnet.

Eine häufige Frage, die an den begutachtenden Arzt gestellt wird, betrifft den Grad der Erwerbsunfähigkeit infolge von traumatischen Neurosen. Womöglich soll die Erwerbsunfähigkeit in Prozenten angegeben werden. Die Beurteilung der Erwerbsunfähigkeit hängt einmal von der Art des Gewerbes des Kranken und außerdem von den bestehenden Nervenstörungen ab. Lähmung des rechten Armes beispielsweise wird bei einem Arbeiter die Erwerbsfähigkeit vielleicht ganz verunmöglichen, während ausschließlich sensible Störungen kaum einen Arbeitsschaden bringen. Über die Dauer traumatischer Neurosen und die Länge einer etwaigen Erwerbsunfähigkeit läßt sich kaum etwas voraussagen. Vor allem sollte man die der Arbeit vielfach gänzlich entwöhnten Kranken wieder mehr und mehr an geregelte Arbeit gewöhnen, um ihnen Selbstvertrauen zu ihrer körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit zu geben und ihre Gedanken von ihrem körperlichen Zustand abzulenken. Man hat in neuerer Zeit ärztlich geleitete Arbeitsstätten errichtet, als solche wäre das Haus Schönau bei Leipzig zu nennen.

Gewissermaßen zu den Verhütungsmaßregeln gehört es, wenn in neuerer Zeit namentlich Eisenbahnverwaltungen angefangen haben, bei Anstellung ihrer Beamten mit Vorsicht zu verfahren und solche Personen von einer Anstellung im Eisenbahndienst auszuschließen, die Zeichen von Neurasthenie, Hysterie oder Hypochondrie haben oder dem Alkoholismus zugetan sind, weil solche Menschen besonders leicht an traumatischen Neurosen erkranken.

Abschnitt V.

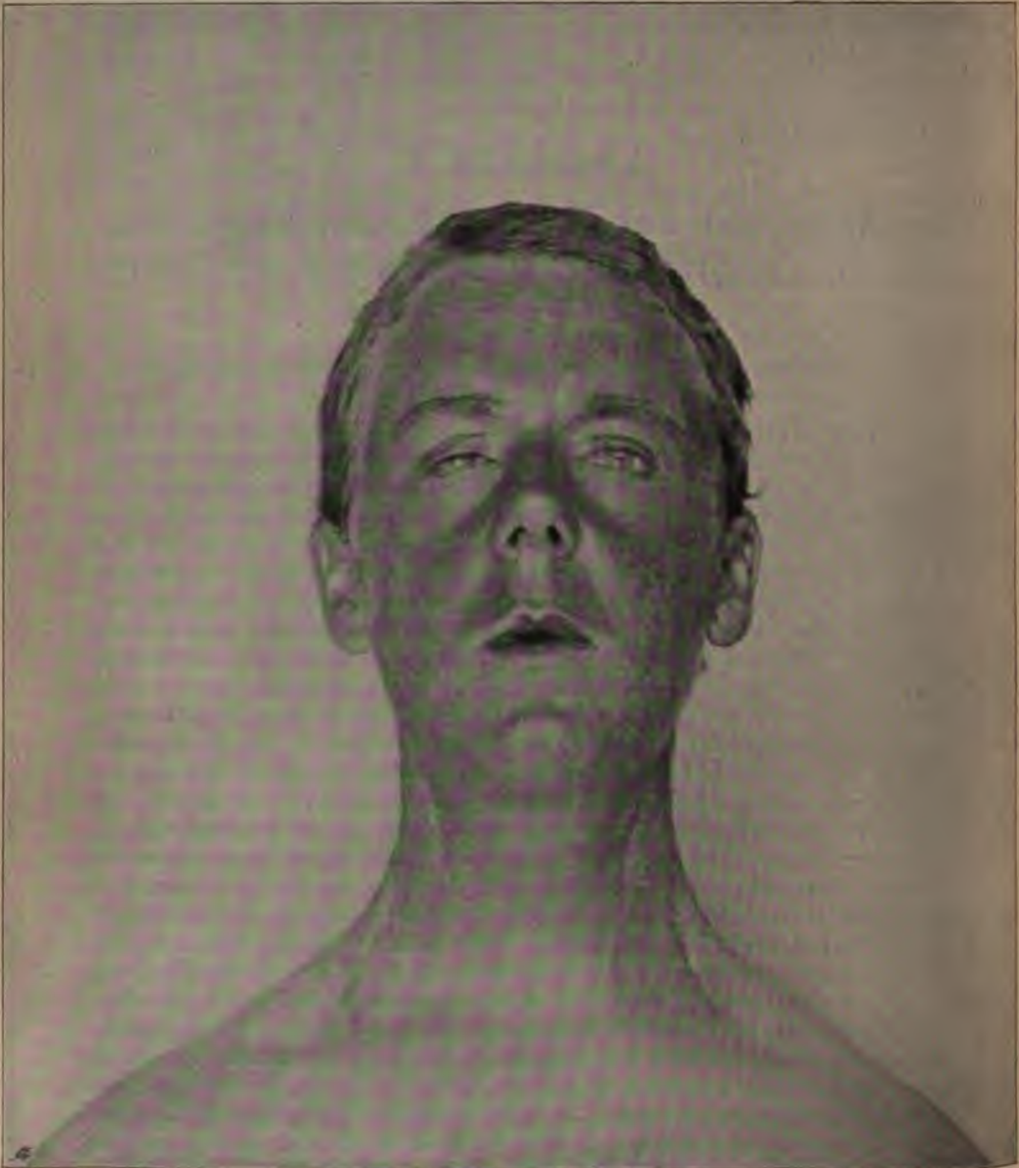
Krankheiten des Sympathikus, Angioneurosen, Trophoneurosen und autotoxische Neurosen.

1. Lähmung des Halssympathikus. Paralysis partis cervicalis systematis sympathici.

I. Ätiologie. Als Ursache für eine Lähmung des Halssympathikus müssen vor allem Verletzungen in der Halsgegend genannt werden, z. B. Fall, Schlag, Stich, Schnitt, Schuß und Narben. Mehrfach gaben absichtliche Durchschneidungen oder Resektionen des Halssympathikus beim Menschen, welche man zur Heilung von Epilepsie, Morbus Basedowii und Glaukom ausgeführt hatte, Gelegenheit, die Erscheinungen einer Sympathikuslähmung wie bei einem Tierversuch zu verfolgen. Auch ist der Halssympathikus öfter unbeabsichtigt bei Operationen durchschnitten und gelähmt worden. Außerdem kommen Lymphdrüsengeschwülste am Halse, Geschwülste der Ohrspeicheldrüse, Phlegmonen am Halse, Strumen und Aneurysmen in Frage, die mitunter eine Drucklähmung des Halssympathikus hervorrufen. Bei Strumen kommt es, wie *Heiligenthal* richtig hervorgehoben hat, weniger auf ihre Größe als darauf an, daß sie weit nach hinten reichen und den Sympathikus drücken und lähmen. Im Vergleich zum anliegenden Vagus ist der Sympathikus weit schlechter daran, denn der Vagus kann sich verschieben und einem Druck ausweichen, der Sympathikus dagegen nicht. Bei chronischer Lungentuberkulose beobachtet man mitunter Sympathikuslähmung infolge von Verwachsungen zwischen Grenzstrang und erkrankter Lungenspitze. Auch kommt Sympathikuslähmung bei Erkrankungen der Halswirbelsäule und des Halsmarkes vor, z. B. bei Frakturen, Luxationen, Exostosen und Geschwülsten der Halswirbelsäule und bei Erweichung, Entzündung und Blutung im Halsmark. Ist es doch bekannt, daß vom Centrum ciliospinale des Halsmarkes durch den Ramus communicans des ersten Brustnerven okulopupilläre Fasern aus dem Rückenmark in die Bahn des Halssympathikus übertreten. Über Sympathikuslähmung bei Lähmung des unteren Plexus der Armnerven ist bereits auf S. 75 die Rede gewesen. Nach einer Mitteilung von *Otto* scheint es, als ob Sympathikuslähmung als ein selbständiges rheumatisches Leiden auftreten kann. *Michel* und *Oppenheim* beschrieben Beobachtungen von angeborener Sympathikuslähmung. *Oppenheim* hat außerdem auf das Vorkommen einer angeborenen Schwäche des Halssympathikus aufmerksam gemacht.

II. Symptome und Diagnose. Eine vollkommene Lähmung des Halssympathikus führt zu okulopupillären, vasomotorischen und

Fig. 217.



Lähmung des rechten Halssympathikus (und Accessorius) durch Stichverletzung am Halse bei einem 23jährigen Manne. Auf dem rechten Auge Myosis paralytica und Ptosis. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

trophischen Veränderungen. Die Erscheinungen geben das Bild wieder, welches man bei Tieren vielfach seit den Untersuchungen von *Claude Ber-*

nard aus dem Jahre 1852 infolge einer Sympathikusdurchschneidung gesehen und verfolgt hat. Mitunter begegnet man nur unvollständigen Lähmungen, bei denen einzelne Störungen vermißt werden. Am regelmäßigsten finden sich dabei okulopupilläre Erscheinungen. Meist handelt es sich um eine halbseitige Sympathikuslähmung; doppelseitige Lähmungen sind namentlich nach doppelseitiger Sympathikusresektion beobachtet worden, die man zu Heilzwecken vorgenommen hatte. Auffälligerweise waren dabei mehrfach die Erscheinungen auf beiden Körperseiten verschieden stark ausgebildet.

Bei einseitiger Sympathikuslähmung erscheint die Pupille auf der erkrankten Seite verengt, Myosis paralytica. Mitunter hat auch ihre Form gewechselt, indem sie oval statt rund ist. Sie reagiert auf Lichtreiz, häufig aber träge, soll sich aber nicht durch Hautreize zur Erweiterung bringen lassen *(Möbius)*. Bei Beschattung der Augen tritt die Verschiedenheit in der Weite der Pupillen besonders deutlich hervor. Durch Atropin läßt sich die verengte Pupille erweitern, aber nicht bis zu dem Umfange der unter Atropinwirkung gesetzten gesunden, während sie unter der Einwirkung von Kalabar sich stärker zusammenzieht und kleiner wird als diejenige des gleichfalls mit Kalabar behandelten gesunden Auges.

Zuweilen zeigt sich leichte Ptosis. Auch findet man Verkleinerung der Lidspalte und Zurücksinken des Augapfels, Enophthalmus (Fig. 217 auf S. 826). Zurücksinken des Augapfels entwickelt sich häufig erst nach einiger Zeit besonders hochgradig, beruht dann aber weniger auf Lähmung des glatten *Müller*schen Muskels als vielmehr auf Atrophie des Orbitalfettzellgewebes. Auch hat man mitunter Abnahme des intraokularen Druckes und im Anschluß daran Abflachung der Hornhaut beobachtet. Myopie dürfte mit Akkommodationsstörungen infolge von Lähmung der Irismuskulatur in Zusammenhang stehen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte bei einem von *Ogle* beschriebenen Kranken keine Veränderungen im Augenhintergrund.

Vasomotorische Veränderungen verraten sich durch vermehrte Füllung und Schlängelung der Blutgefäße, durch Rötung, gesteigerte Wärme, vermehrtes subjektives Hitzegefühl auf der entsprechenden Gesichtshälfte und gesteigerte Schweiß-, Tränen-, Nasenschleim- und Speichelbildung auf der erkrankten Seite. Mittelst Thermometers hat Temperaturerhöhung, wenn auch nicht immer nachgewiesen werden können und in bezug auf die Schweißausscheidung ist zu bemerken, daß man wiederholentlich Anhidrosis oder zuerst Anhidrosis und später Hyperhidrosis beobachtet hat. Nach *Jendrassik* stellt sich bei hochliegender Lähmung Anhidrosis, bei tiefliegender Hyperhidrosis ein. Mitunter haben sich die genannten Erscheinungen auch auf die Hals- und obere Brustgegen d ausgedehnt. *Heiligenthal* bemerkt mit Recht, daß die Gefäße der gelähmten Seite auf körperliche und psychische Reize nicht etwa reaktionslos bleiben, daß aber die Reaktion anders als auf der gesunden Seite abläuft.

Horner & Nicati haben vorgeschlagen, zwei Stadien der Sympathikuslähmung zu unterscheiden; im zweiten Stadium sollen die vasomotorischen Störungen gewissermaßen ins Gegenteil umschlagen und zu verminderter Wärmeempfindung, geringerer Füllung der Arterien, Blässe und Anhidrosis führen. Als ein Übergangsstadium soll noch eine Zeit eintreten, in welcher nur bei körperlichen und geistigen Aufregungen Symptome vermehrten Blutzuflusses und dessen Folgen auf der gelähmten Seite vorübergehend zum Vorschein kämen.

In dieses zweite Stadium gehören wohl auch trophische Veränderungen, welche sich durch Abmagerung der betroffenen Gesichtshälfte verraten. Mitunter fiel halbseitiges Ergrauen der Haare auf.

Die meisten Kranken empfinden keine subjektiven Beschwerden, es sei denn, daß solche durch das Grundleiden bedingt würden.

Zuweilen hat man cerebrale Erscheinungen beobachtet und sie auf vermehrte Blutzufuhr zu der einen Großhirnhälfte zurückgeführt. Dahin gehören: halbseitiger oder beiderseitiger Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel und Gedächtnisschwäche.

Mitunter kommt neben Lähmung des Halssympathikus noch Lähmung anderer peripherischer Nerven vor, z. B. Akzessoriuslähmung (*Wölke*, meine Beobachtung in Fig. 217) oder Armplexuslähmung, weil durch eine Verletzung gleichzeitig mehrere Nerven betroffen wurden.

III. Prognose. Die Prognose hängt bei Sympathikuslähmung von den Ursachen ab. Vielfach lassen sich die Ursachen nicht beseitigen und bleibt daher auch die Sympathikuslähmung dauernd bestehen.

IV. Therapie. Die Behandlung einer Sympathikuslähmung soll vor allem eine kausale sein. Sie wird mitunter chirurgischer Art sein müssen, wenn es sich darum handelt, den Halssympathikus von bedrückenden Nachbargebilden zu befreien.

Otto erzielte in einer Beobachtung durch Galvanisation des Halssympathikus Heilung.

Will man das oberste Halsganglion des Sympathikus mit der Elektrode treffen, so drücke man sie zwischen Angulus mandibulae und äußerem Ende des großen Zungenbeinhornes in die seitliche Halsgegend nach oben und hinten ein. Es empfiehlt sich Kathodenbehandlung, während die Anode auf einem indifferenten Punkte beispielsweise auf das Brustbein oder auf der andern Seite der Halswirbelsäule in der Höhe des 5.—7ten Halswirbels zu liegen kommt. Um den Stamm des Halssympathikus zu erreichen, bediene man sich einer balkenförmigen Elektrode und halte sich an die anatomische Lage des Nervenstranges. Unter Umständen wird die elektrische Behandlung des Halsmarkes empfehlenswert sein.

2. Reizung des Halssympathikus. Irritatio partis cervicalis systematis sympathici.

I. Ätiologie. Als Ursachen für eine Reizung des Halssympathikus kommen in gleicher Weise wie bei Lähmungen in erster Linie Erkrankungen an den Halsorganen und Verletzungen in der Halsgegend in Betracht, welche zu Druck oder fortgepflanzter Entzündung auf den Halssympathikus geführt haben, beispielsweise Lymphdrüsengeschwülste, Phlegmonen des Halszellgewebes, Parotisgeschwülste, Strumen, Aneurysmen, Stoß, Fall, Schlag, Stich oder Schuß in die Halsgegend.

Mitunter hängen die Symptome einer Sympathikusreizung mit Erkrankungen des Halsrückenmarkes zusammen. Dergleichen kann bei Frakturen, Luxationen, Exostosen und Geschwülsten der Halswirbelsäule und bei Entzündung, Erweichung oder Blutung im Halsmark sich ereignen.

Zuweilen scheint die Krankheit als selbständige Neurose aufzutreten, was *Spamer* bei Mutter und Tochter einer neuropathischen Familie beobachtet haben will.

II. Symptome. Unter den Symptomen einer Halssympathikusreizung wird Pupillenerweiterung, Mydriasis spastica, infolge von Kontraktion des Dilatator pupillae am häufigsten beobachtet. *Pick* fand an der erweiterten Pupille träge Reaktion. Zuweilen findet man auf der erkrankten Seite weites Offenstehen der Lidspalte und Protrusio bulbi, verursacht durch Reizung des glatten *Müller*schen Muskels. Auch hat nicht selten das Akkommodationsvermögen gelitten.

Vasomotorische Veränderungen werden häufig übersehen, da sie mitunter nur flüchtiger Natur sind, was bei den okulopupillären Symptomen seltener der Fall ist. Sie äußern sich in Erblassen der betreffenden Gesichts-

hälfte, in Temperaturverminderung, die *Seeligmüller* im äußeren Gehörgange bis 0·9° C bestimmte, und in Verminderung oder Fehlen der Schweißsekretion. Mitunter hat man geringere Füllung der Temporalarterie und Karotis auf der kranken Seite beschrieben.

Trophische Veränderungen folgen zuweilen sehr schnell dem Beginn der Erkrankung; in einer Beobachtung von *Seeligmüller* waren sie bereits nach acht Tagen so weit vorgeschritten, daß Abmagerung der Wange dem Kranken selbst auffiel. Unsicher ist, ob man diese Erscheinungen auf besondere trophische Fasern oder darauf zurückzuführen hat, daß wegen geringerer Füllung der Blutgefäße die Ernährung leidet.

Zuweilen erweist sich Druck auf den Halssympathikus und seine Ganglien empfindlich.

Am Herzen sollte man Beschleunigung der Herzbewegung erwarten, doch wird eine solche erfahrungsgemäß in der Regel vermißt. *Nicati* meint, daß der gesunde Sympathikus allein imstande sei, die Herzbewegung regelmäßig zu erhalten, andere finden den Grund darin, daß die sympathischen Herzfasern erst unterhalb der Krankheitsstelle den Sympathikus verlassen.

Sämtliche Erscheinungen können bald wieder vorübergehen, aber nicht selten bestehen sie für immer. *Czermak & Gerhardt* beobachteten einen Kranken, bei welchem durch Druck auf eine Halsgeschwulst nur okulopupilläre Reizungssymptome auftraten. Ähnliches sah *Seeligmüller*. *Widd* beschrieb, daß die Erscheinungen der Sympathikusreizung während des Verlaufes einer Halsphlegmone mehrfach stärker wurden und sich dann wieder minderten.

Zuweilen wechseln Reizungs- und Lähmungserscheinungen am Halssympathikus miteinander ab, oder es machen Reizungserscheinungen den Anfang und werden dann von Lähmungszeichen gefolgt.

Die Kranken fühlen sich durch eine Halssympathikusreizung kaum belästigt, können aber durch hochgradige Gesichtsatrophie stark entstellt werden. Mitunter freilich sind die Ursachen des Leidens mit Beschwerden verbunden.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Reizung des Halssympathikus ist nicht schwer. Bei zufällig bestehender Struma und Herzklopfen könnte eine etwaige Protrusio bulbi zu Verwechslung mit *Basedow*scher Krankheit Veranlassung geben, doch bestehen bei letzterer die Erscheinungen fast immer doppelseitig, sehr selten einseitig.

IV. Prognose und Therapie. Vorhersage und Behandlung richten sich nach den Ursachen.

3. Halbseitiger Kopfschmerz. Hemikrania.

I. Ätiologie. Halbseitiger Kopfschmerz, auch Migräne genannt, ist ein ebenso häufiges als lästiges Leiden. Am häufigsten begegnet man ihm beim weiblichen Geschlecht, weil, wie man annimmt, Frauen zu Fluxionszuständen aller Art besonders geneigt sind. Die Krankheit entwickelt sich oft schon in der Kindheit, jedenfalls ist das jugendliche Alter (15.—25stes Lebensjahr) bevorzugt, doch darf man *Tissot* nicht beistimmen, daß derjenige für immer verschont bleiben soll, welcher das 25ste Lebensjahr hinter sich hat. Hat man doch zuweilen erst im 70sten Lebensjahr Hemikranie auftreten gesehen. *Mathieu & Roux* haben sogar betont, daß es eine Migräneform gibt, die sich erst nach dem 30sten Lebensjahre einstellt und gegen die Regel mit zunehmendem Alter stärker wird. In einer

von *Bohn* mitgeteilten Beobachtung scheint angeborene Hemikranie bestanden zu haben.

Sehr häufig, nach *Möbius* bei den meisten Kranken, läßt sich Erblichkeit des Leidens nachweisen. Es handelt sich dabei um Personen, in deren Familie Hemikranie selbst oder Neurosen anderer Art sich von Geschlecht zu Geschlecht fortpflanzen.

Mitunter hängt Hemikranie mit anderen Nervenkrankheiten zusammen, z. B. mit Hysterie, Neurasthenie oder Epilepsie. *Oppenheim* betont, daß zuweilen Hemikranie lange Zeit allen anderen Zeichen der Tabes dorsalis vorausgeht und auch bei den Anfangserscheinungen der progressiven Irrenparalyse muß Hemikranie genannt werden.

Nach meiner Erfahrung kann es keinem Zweifel unterliegen, daß geistige Überanstrengung mit der Entwicklung von Hemikranie in Zusammenhang steht. Gelehrte, Bankbeamte und Examenskandidaten erkranken daher häufig an Hemikranie.

Nicht selten tritt Hemikranie bei Blutkrankheiten und nach Säfteverlusten auf, beispielsweise bei Chlorose, nach starken Blutverlusten, nach zu lange Zeit fortgesetzter Laktation und geschlechtlichen Ausschweifungen.

Zuweilen hat man Hemikranie nach Infektionskrankheiten beobachtet.

Zu den toxischen Formen der Hemikranie hat man diejenigen zu zählen, welche man bei Alkoholisten und Tabaksrauchern zu sehen bekommt.

Hemikranie infolge von Autointoxikation wird bei chronischen Magen-, Darm-, Leber- und Nierenkrankheiten und bei Gicht beobachtet. Vielleicht gehört hierher auch die Hemikranie, welche mitunter Personen mit Darmparasiten befällt.

Zuweilen entsteht Hemikranie auf reflektorischem Wege. *Hack* führte sie namentlich auf krankhafte Schwellung der unteren Nasenmuschel zurück, denn er sah von der galvanokaustischen Behandlung der unteren Nasenmuschel vielfach guten Erfolg. Auch nach Entfernung von vergrößerten Mandeln hat man mehrfach Hemikranie verschwinden gesehen. Mitunter stellt sich Hemikranie zur Zeit von Schwangerschaft ein und verschwindet wieder nach Beendigung derselben; doch kommen hier vielleicht auch autotoxische Einflüsse in Frage.

Zuweilen bleiben die Ursachen des Leidens unaufgeklärt — kryptogenetische Hemikranie.

Erfahrungsgemäß kommt Hemikranie in wohlhabenden Kreisen und namentlich bei geistig angestrengten Menschen wesentlich häufiger als bei der körperlich arbeitenden Bevölkerung vor.

Von den Ursachen für die Beanlagung zu Hemikranie muß man die Veranlassung für den einzelnen Anfall trennen. Mitunter läßt sich eine solche überhaupt nicht ausfindig machen. Oft hängen die Anfälle mit dem Eintritt der Menstruation zusammen oder es sind körperliche oder geistige Überanstrengung, Aufregung, Überfüllung des Magens, Trinkgelage, Stuhlverstopfung, starke Sinnesreize oder geschlechtliche Erregungen vorausgegangen. Auch der Luftdruck scheint eine Rolle zu spielen. Hier in Zürich kenne ich eine größere Zahl von Kranken,

die fast nur zur Zeit einsetzenden Föhnes mit seinem plötzlich sinkenden Luftdruck von heftiger Hemikranie befallen werden.

II. Symptome. Je nach den vorherrschenden Symptomen lassen sich mehrere klinische Formen der Hemikranie unterscheiden, die ihre nahe Verwandtschaft zueinander dadurch verraten, daß sie oft ineinander übergehen oder miteinander abwechseln. Es soll im folgenden von den Erscheinungen der Hemikrania simplex, sympathicospastica, sympathicoparalytica, ophthalmica, ophthalmoplegica, epileptica und von den hemikranischen Äquivalenten die Rede sein.

Hemikrania simplex.

Hemikrania simplex tritt bald plötzlich auf, bald gehen ihr Vorläufer voraus. Letztere stellen sich eine oder mehrere Stunden, mitunter auch einen Tag oder einige Tage vor dem Beginn des Kopfschmerzes ein und äußern sich namentlich in unbehaglichem Gefühl, Unlust, Eingenommensein des Kopfes, Blutandrang zum Kopf, Schwindel, Appetitlosigkeit, Brechneigung, Augenflimmern, Ohrensausen und Kälteempfindung.

Mitunter werden die Kranken bereits durch heftigen Kopfschmerz aus dem Schlaf geweckt; andere dagegen befinden sich frühmorgens noch leidlich wohl, aber bald treten die dem Kranken bekannten und mit Recht gefürchteten Symptome mehr und mehr hervor, halten meist bis zum Abend an und verschwinden häufig erst, wenn in der nächstfolgenden Nacht erquickender Schlaf eingetreten war. Nur selten dauert der einzelne Anfall länger als einen Tag an.

Der halbseitige Kopfschmerz wird bald als dumpf, bald als bohrend, zermalmend oder drückend beschrieben; den reißenden, stechenden und ziehenden Schmerz sonstiger Neuralgien wird man in den Schilderungen der Kranken meist vermissen. Mitunter hat der Schmerz klopfende Eigenschaften und steigert sich mit jedem Pulsschlag. Der Schmerz — und darin besteht das Eigentümliche der Krankheit — findet sich meist nur auf einer Kopfhälfte, und zwar erfahrungsgemäß am häufigsten linkerseits. Bei manchen Kranken wechselt sein Sitz bei verschiedenen Anfällen, Hemikrania alternans, oder er ist ursprünglich halbseitig, nimmt aber allmählich mehr und mehr auch die andere Seite ein. Überhaupt hat man sich beim halbseitigen Kopfschmerz keine mathematischen Grenzen vorzustellen, denn es dehnt sich der Schmerz vielfach über die Medianlinie aus, während er sie an anderen Stellen nicht erreicht.

Die Kranken verlegen den Schmerz vorwiegend bald mehr in die Stirn-, bald in die Schläfen- oder in die Scheitelgegend, seltener in das Hinterhaupt, vielfach aber geben sie die ganze Kopfhälfte als empfindlich an, ohne Bevorzugung bestimmter Örtlichkeiten. Bei manchen nimmt der Schmerz auch noch die Nackengegend ein, so daß über Steifigkeit im Nacken geklagt wird. Viele klagen auch über Schmerz in der entsprechenden Augenhöhle und über Schwerbeweglichkeit des Auges. Umschriebene schmerzhafte Druckpunkte nach Art der *Valleix*schen Druckpunkte bei Neuralgien werden vermißt; zuweilen aber ist ein größerer Bezirk auf der Höhe des Scheitelbeines druckempfindlich. Auch sind mitunter die Austrittsstellen

einzelner Hirnnerven empfindlich. Bei Husten, Pressen und Bücken nimmt der Schmerz meist an Stärke zu.

Leise Berührung der Haut pflegt auf der schmerzhaften Kopfseite überaus empfindlich zu sein, während starker und tiefer Druck nicht selten schmerzlos ertragen wird. Auch leises Zupfen an den Haaren ruft häufig lebhaften Schmerz hervor.

Die Haare sind mitunter bei solchen Kranken, welche längere Zeit an Hemikranie gelitten haben, auf der leidenden Kopfseite sparsamer, früh ergraut, zuweilen auch trocken und struppig. Auch wird berichtet, daß sie sich mitunter während eines Anfalles emporrichten.

Oft werden Kranke durch die Gewalt der Schmerzen so übermannt, daß sie zu geistiger und körperlicher Beschäftigung völlig unfähig sind. Sie sind gegen helles Licht und starke Geräusche ungewöhnlich empfindlich und suchen daher den einsamsten, stillsten und dunkelsten Ort im Hause auf, weil sie nur da Erleichterung finden.

Viele Kranke sehen blaß aus, fühlen sich kühl an und frösteln. *Mantone* wies bei vier Kranken Sinken der Mastdarmtemperatur nach. Die Kranken haben meist einen etwas beschleunigten Puls, gähnen viel und leiden an häufigem Aufstoßen; es stellen sich belegte Zunge und pappiger Geschmack ein und es kommt zu Erbrechen. Das Erbrochene kann sehr sauer schmecken und viel Salzsäure enthalten, so daß man es offenbar mit einer Supersekretion und Hyperchlorhydrie des Magensaftes zu tun hat. Bei anderen bildet sich Meteorismus aus, die Kranken verspüren Stuhldrang und entleeren mehrere dünne Stühle. Mitunter lassen sie nach überstandenem Anfall ungewöhnlich große Mengen hellen, wässerigen Harnes, in welchem ich mehrfach Spuren von Eiweiß habe nachweisen können. *Rachford* will im Harn erhöhte Mengen von Paraxanthin gefunden haben.

Dauer und Wiederkehr der Anfälle unterliegen großen Schwankungen. Bei manchen Kranken hält Hemikranie nur 1 bis 2 Stunden, bei anderen einen halben und ganzen Tag, mitunter aber auch bis 3 Tage, kaum länger an. Bei Frauen namentlich kehren häufig die Anfälle mit großer Regelmäßigkeit alle vier Wochen zur Zeit der Menstruation wieder, aber nach *Fraser* soll eine solche vierwöchentliche Wiederkehr auch bei Männern vorkommen. Mitunter gehen Monate und Jahre darüber hin, ehe ein neuer Anfall eintritt oder es wechseln anfallsfreie Zeiten mit solchen ab, in welchen die Anfälle in Zwischenräumen von wenigen Tagen aufeinander folgen. Nur selten treten Anfälle so schnell nacheinander auf, daß man von einem Status migraenosus gesprochen hat. Nach Aufhören desselben hat man mitunter mehr oder minder tiefe Benommenheit beobachtet.

Die Dauer des Leidens währt mitunter das ganze Leben hindurch, bei Frauen dagegen hört es nicht selten mit ausgebildetem Klimakterium auf.

Zuweilen treten bei Hemikrania simplex Komplikationen auf. *Mangelsdorf* beispielsweise berichtet, mehrfach bedeutende, aber schnell vorübergehende Magenerweiterung zur Zeit hemikranischer Anfälle gefunden zu haben, die allmählich zu dauernder Magenatonie führte. *Brants & Levinsohn* beobachteten während der Schmerzanfälle Blutungen unter der Augenbindehaut und in der Augenhöhle, *Rossolino* erwähnt Nasenbluten.

Mitunter zeigt sich der Halssympathikus mit seinen Ganglien druckempfindlich, verhältnismäßig häufig namentlich das oberste Halsganglion.

Auch cerebrale Störungen sind mehrfach bei Hemikranie beschrieben worden. Ich selbst habe wiederholt Aphasie beobachtet, die hauptsächlich amnestischer, in geringerem Grade aber auch motorischer Natur war. Aphasie kann sich mit Agraphie und Alexie verbinden. Auf der der schmerzenden Kopfseite gegenüber gelegenen Körperseite klagen manche Kranke zur Zeit der Schmerzanfälle über Parästhesien, die sich entweder nur auf Gesicht und Hals oder auch noch auf den Arm erstrecken, zuweilen aber die ganze Körperhälfte einnehmen. Seltener kommt Hemianästhesie vor; es handelt sich dann meist um Hysterische mit Hemikranie. Man hat daneben mitunter auch Hemianopsie, einseitige Amblyopie und Amaurose beobachtet. *Infeld* beschrieb eine Beobachtung, in welcher während eines Migräneanfalles Hemiplegia cerebralis auftrat, zu der sich später krampfartige Muskelbewegungen gesellten, die teils an Chorea, teils an Athetose erinnerten.

Oppenheim behandelte einen Kranken, der zur Zeit der Schmerzanfälle taumelnden Gang wie bei Cerebellarataxie bekam.

Mitunter stellen sich psychische Störungen ein, Dämmerzustände, Manie oder Verfolgungswahn. In einer von *Bachmann* beschriebenen Beobachtung traten Gehörshalluzinationen auf. Auch *Sciamanna* hat Sinnestäuschungen neben psychischen Störungen beschrieben.

Hemikrania sympathicospastica.

Hemikrania sympathicospastica hat *Du Bois-Reymond* im Jahre 1868 zuerst nach Beobachtungen am eigenen Körper beschrieben. *Eulenburg* hat sie mit der Hemikrania sympathicoparalytica unter dem gemeinsamen Namen Hemikrania vasomotoria zusammengefaßt. Man bekommt bei ihr außer halbseitigem Kopfschmerz noch Symptome zu sehen, welche auf einen Tetanus der vom Halssympathikus versorgten Gefäße des Kopfes hinweisen. Die betreffende Gesichtshälfte zeichnet sich durch ungewöhnliche Blässe aus und fühlt sich kühl an. *Eulenburg* hat in dem äußeren Gehörgang Temperaturerniedrigung bis 0·6° C gefunden. Die Temporalarterie erscheint eng und hart. Die Pupille ist auf der schmerzhaften Kopfseite erweitert und das Auge eingesunken, Enophthalmus. Druck auf die Karotis der erkrankten Seite vermehrt den Schmerz, während ihn Druck auf die gesunde zu lindern pflegt. Zuweilen tritt lebhafte Salivation ein; so konnte *Berger* in einer Beobachtung während eines Anfalles einen Liter zähen Speichels auffangen. Läßt der Tetanus der Gefäßmuskulatur gegen Ende des Anfalles nach, so pflegt Erschlaffung der Gefäßwände zu folgen. Man beobachtet dementsprechend Rötung des Gesichtes, Hitzegefühl, Blutüberfüllung der Augenbindehaut, vermehrte Tränenausscheidung und Verengerung der Pupille. Auch klagen manche Kranke über allgemein verbreitetes erhöhtes Wärmegefühl, über Herzklopfen und Pulsbeschleunigung, sie empfinden Harndrang und entleeren reichliche Mengen wässerigen Harnes, zuweilen auch dünne Stühle.

Als Spätfolgen beschrieb *E. Fränkel* Verstrichensein der Hautfalten auf der leidenden Kopfhälfte, während *De Giovanni* Verdickung der Wand der Temporalarterie und *Henschen* Verdickung der Haut und knotenförmige Bildungen in der Haut beobachteten.

Hemikrania sympathicoparalytica.

Auf das Vorkommen einer Hemikrania sympathicoparalytica hat *Möllendorf* im Jahre 1868 hingewiesen. Ihre Symptome erinnern an die Erscheinungen nach Halssympathikusdurchschneidung bei Tieren. Die schmerzhafte Kopfhälfte zeigt starke Rötung und vermehrte Wärme der Haut; im äußeren Gehörgang hat man Wärmeunterschiede bis 0·4° C festgestellt. Die Pupille erscheint auf der entsprechenden Seite verengt. Auch findet man mitunter den Augapfel eingesunken, Enophthalmus, die Lidspalte verengt und leichte Ptosis. *Möllendorf* beobachtete bei ophthalmoskopischer Untersuchung während des Anfalles scharlachfarbenen Augenhintergrund, gerötete und in ihren Grenzen verwaschene Optikuspapille, Blutüberfüllung der Arterien und Venen der Netzhaut, Schlängelung und knotige Auftreibungen an den Netzhautvenen und stärkere Blutfülle in den Episkleralgefäßen. *Berger* beschrieb subkonjunktivale Blutaustritte, doch hingen diese möglicherweise mit lebhaftem Lachen zusammen und wurden nur durch die bestehende Gefäßerweiterung in ihrer Entstehung begünstigt. Zuweilen findet man auf der schmerzhaften Kopf- und Gesichtsseite vermehrte Schweißbildung, Hyperhidrosis unilateralis. Die Temporalarterie erscheint erweitert und lebhaft pulsierend, häufig auch die gleichseitige Karotis. Durch Druck auf die Karotis kann man den Kopfschmerz mildern, während ihn Karotisdruck auf der gesunden Seite steigert. *Berger* wies während des Anfalles Verfeinerung des Hautgefühles auf der kranken Seite in ihren verschiedenen Arten nach. Zuweilen ist der Puls verlangsamt, bis unter 50 Schläge; dabei ist die Radialarterie klein und hart. Gegen Ende des Anfalles schwindet die Rötung der Haut; es treten Erblassen des Gesichtes, Kälteempfindung und Pupillenerweiterung als Folgen einer nachfolgenden Gefäßverengerung ein. Zuweilen hat man bei dem gleichen Kranken die Erscheinungen der paralytischen und spastischen Hemikranie bei verschiedenen Anfällen abwechseln gesehen. Auch haben sich mitunter während eines Anfalles paralytische und spastische Sympathikussymptome nebeneinander gezeigt.

Hemikrania ophthalmica.

Hemikrania ophthalmica zeichnet sich dadurch aus, daß sich zu Beginn und während des Anfalles Flimmerskotome einstellen. Die Kranken haben Flimmern vor den Augen und sehen Funken und Lichterscheinungen, wobei die letzteren besonders häufig vielzackige und winkelige Streifen, ähnlich den Zeichnungen von Befestigungen, darstellen, woher der Name Fortifikationsskotome. Es kann zu Hemianopsie und Amblyopie kommen. Meist bestehen diese Sehstörungen einseitig, monokulär, seltener beiderseitig, binokulär, oder es wechseln die Seiten während eines einzigen Anfalles oder in aufeinanderfolgenden Anfällen ab. Dazu gesellen sich häufig

noch andere nervöse Störungen, wie Schwerhörigkeit, Ohrensausen, Ohrenklingen, Geruchs- und Geschmacksstörungen, Aphasie, Agraphie, Paraphasie, Hemiparesen und Hemiplegien, Muskelkrämpfe, Hemianästhesie, Hyperästhesie und Parästhesien. Mitunter kommt es zu psychischen Veränderungen, Aufgeregtheit oder Depression und Verwirrtheit.

Jolly, der die Flimmerskotome an sich selbst beobachten konnte, nimmt an, daß es sich bei monokulären Skotomen um Störungen in der Netzhaut oder am Optikus handle. Hemiopische Skotome sollen durch Veränderungen in den primären Optikuszentren namentlich im Tractus opticus und Corpus geniculatum laterale hervorgerufen sein; für die binokulären zentralen Skotome und für Skotome, welche die Mittellinie überschreiten, käme die Gegend des Chiasma opticum in Frage.

Hemikrania ophthalmoplegica.

Bei Hemikrania ophthalmoplegica gesellen sich nach mehr oder minder langem Bestehen einer Hemikranie Augenmuskellähmungen hinzu, die sich während der Schmerzanfälle oder in unmittelbarem Anschluß an solche einstellen, anfangs sich wieder zurückbilden, späterhin jedoch bestehen bleiben können. Am häufigsten wird der Oculomotorius betroffen, doch kommen mitunter auch Trochlearis und Abducens an die Reihe *(Paderstein)*. Die Oculomotoriuslähmung ist anfänglich häufig eine unvollständige und äußert sich vielfach nur in Ptosis, allmählich aber bildet sie sich zu einer vollständigen Lähmung aus. In der Regel freilich handelt es sich nur um Lähmung der äußeren Augenmuskeln, Ophthalmoplegia externa, aber in vereinzelten Fällen hat man daneben auch noch Lähmung der inneren Augenmuskeln, also eine Ophthalmoplegia interna beobachtet. Die Lähmung der Augenmuskeln betrifft nur denjenigen Augapfel, auf dessen Seite sich die Hemikranie abspielt, doch sah *Hudovernig* einmal auch noch Ptosis auf dem anderen Auge auftreten. Die Beobachtung war noch dadurch ausgezeichnet, daß Schmerzen in der Supraorbitalgegend der hemikranischen Seite, Flimmerskotome in dem entsprechenden Auge und Fazialislähmung auf der andern Gesichtsseite hinzukamen, doch bildeten sich alle Erscheinungen wieder nach einer Woche zurück. Wie bereits erwähnt, bleibt aber mitunter in späterer Zeit die Oculomotoriuslähmung bestehen. So sah *Seiffer* aus einer seit vier Jahren rezidivierenden Oculomotoriuslähmung eine bleibende Oculomotoriuslähmung hervorgehen, die sich bereits über 6 Jahre erstreckte. Auch *Opin* hat eine ähnliche Beobachtung beschrieben.

Beobachtungen von *Féré* lassen vermuten, daß es auch eine Hemikrania ophthalmospastica gibt, die sich durch tonische Krämpfe in den Augenmuskeln zur Zeit hemikranischer Anfälle äußert.

Hemikrania epileptica.

Auf die innigen Beziehungen zwischen Hemikranie und Epilepsie ist man schon lange Zeit aufmerksam geworden. Man hat sogar behauptet, daß sich Hemikranie in Epilepsie umwandeln könne, doch hat man gegen diese Annahme meiner Meinung nach mit Recht Einsprache erhoben. Mitunter hat man auf Hemikranie Epilepsie folgen gesehen, aber auch das Umgekehrte ist beobachtet worden. Bei manchen Kranken wechselten epileptische und hemikranische Anfälle miteinander ab; dabei können Migräneanfälle an Stelle ausgebildeter epileptischer Anfälle auftreten.

Hemikranische Äquivalente.

Hemikranische Äquivalente äußern sich in Anfällen von Schwindel, Erbrechen, Augenflimmern, Aphasie, Hemianopsie, Schmerzen im Epigastrium, Gastrodynie, Schmerzen in einzelnen Gelenken oder in der Brustdrüse, zuweilen selbst in Manie oder Verwirrtheit, ohne daß es zu Kopfschmerz kommt. Sie stellen gewissermaßen Abortivformen der Hemikranie dar. Bei manchen Anfällen stellen sich Kopfschmerzen ein, mit oder ohne die angeführten hemikranischen Äquivalente.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Über anatomische Befunde bei Hemikranie ist nichts bekannt; etwaige Exostosen am Schädel und Verengerung einer Karotis sind rein zufällige Befunde. *Spitzer* versuchte Hemikranie mit Enge des Foramen interventriculare Monroi in Zusammenhang zu bringen.

Mitunter scheinen sich nach längerem Bestehen der Krankheit Thromben in Hirnarterien zu entwickeln, zu denen sich Erweichung der zugehörigen Hirnbezirke hinzugesellt (*Charcot*, *Oppenheim*). Vielleicht, daß wiederholte Krampfzustände in den Gefäßen Thrombenbildung begünstigen.

Über den Sitz der Hemikranie sind die Ansichten geteilt. Die namentlich von *Trousseau* vertretene Anschauung, daß Hemikranie eine Form von Trigeminusneuralgie sei, ist wohl allgemein aufgegeben worden. *Lévi* freilich hat noch im vorigen Jahr die Ansicht aufgestellt, der Sitz der Migräne sei im vierten Hirnventrikel, und zwar im Trigeminuskern zu suchen. Viele Anhänger hat die Anschauung, daß Hemikranie auf einer selbständigen Erkrankung des Sympathikus beruhe, wofür man auch die häufige Druckempfindlichkeit des Halsstranges und seiner Ganglien als Beweis angesehen hat. Vielleicht hat jedoch *Liveing* Recht, wenn er den Sitz der Hemikranie in die Hirnrinde verlegt, von der auch die vaskulären Störungen ausgehen sollen.

Um vasomotorische Störungen scheint es sich bei der Entstehung eines hemikranischen Anfalles jedenfalls zu handeln, denn nur durch solche ist das schnelle Auftreten und Wiederverschwinden hemikranischer Anfälle erklärlich. Dabei ist es denkbar, daß sowohl Vasomotorenkrampf als auch Vasomotorenlähmung dem Schmerzanfall zugrunde liegen könnte, am häufigsten freilich scheint es sich um die Folgen eines Vasomotorenkrampfes zu handeln.

Was löst nun aber einen solchen Vasomotorenkrampf aus? Zuverlässiges ist darüber nicht bekannt. In neuerer Zeit hat man häufig von Autointoxikation gesprochen. Das Vorkommen von Hemikranie bei Magen- und Darmkrankheiten und das Auftreten hemikranischer Anfälle nach Magen- und Darmstörungen scheint dafür zu sprechen. *Haig* behauptet, daß vermehrte Harnsäurebildung und Zurückhaltung der Harnsäure im Blut Hemikranie hervorrufe, während *Rachford* Hemikranie auf vermehrte Bildung von Paraxanthin zurückführt. Beide Ansichten sind Vermutungen, für deren Richtigkeit jeder Beweis fehlt. Unter allen Umständen könnte eine Autointoxikation meiner Ansicht nach nicht alle Formen von Hemikranie erklären, denn bei reflektorischer Hemikranie dürften doch wohl andere Ursachen für vasomotorische Störungen in Frage kommen.

Auch über den Sitz des Schmerzes ist man im Ungewissen. Soll man ihn in die nervenreiche Dura mater und Pia oder in das Gehirn selbst verlegen?

Du Bois-Reymond dachte sich das Zustandekommen des Schmerzes so, daß bei Krampf der Gefäße die in der Gefäßwand liegenden sensiblen Nerven gedrückt und gereizt würden. *A. Eulenburg* betont dagegen die vielfachen Schwankungen in der Blutfülle im Schädelraum und die damit einhergehenden Druckveränderungen als Ursache des Schmerzes. *Spitzer* meint, es bilde sich bei einem hemikranischen Anfalle Blutüberfüllung der Hirngefäße. An dieser beteilige sich auch der Plexus chorioideus. Wenn nun das Foramen interventriculare Monroi zu eng sei, so entstünde eine Stauung im Abfluß der Ventrikelflüssigkeit, das Gehirn würde durch Ausweitung der Hirnkammern gegen die Innenfläche des Schädels gedrängt und dadurch entstünde der Kopfschmerz. Vielleicht hat aber der Schmerz verschiedenen Sitz und ist bald meningealen, bald cerebralen Ursprunges, bald eine Verbindung von beidem.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Hemikranie ist leicht und meist schon aus der Schilderung der Kranken möglich. Verwechslungen wären mit Neuralgien des Trigeminus und der Occi-

pitalnerven denkbar, doch entscheiden hier die leicht auffindbaren Druckpunkte und die der Nervenausbreitung entsprechende Verteilung des Schmerzes. Auch Muskelschmerzen in einzelnen Kopfmuskeln (Occipitalis, Temporalis, Frontalis) lassen sich ohne große Mühe von Hemikranie unterscheiden.

Ebenso unterliegt es kaum ernsten Schwierigkeiten zu entscheiden, welche klinische Form von Hemikranie vorliegt.

Großen Wert hat man auf die Erkennung der Ursachen zu legen, denn außer der Vorhersage hängt von den Ursachen auch noch die Behandlung ab.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Hemikranie in bezug auf Lebensgefahr gut, in Rücksicht auf Heilung schlecht. Meist gelingt es nicht, das Leiden dauernd zu beseitigen, so daß man sich oft schon großen Erfolges rühmen darf, wenn man auch nur Milderung der Erscheinungen herbeizuführen vermag. Ein Trost, wenn das überhaupt Trost zu nennen ist, bleibt, daß das Leiden meist im höheren Alter, bei Frauen gewöhnlich mit Eintritt des Klimakteriums, von selbst zu schwinden pflegt.

VI. Therapie. Verhütungsmaßregeln kommen dann in Betracht, wenn es sich um Personen aus erblich belasteten Familien handelt. Man wird bei solchen die körperliche und geistige Erziehung derart zu lenken haben, daß alle solche Schädlichkeiten ferngehalten werden, welche dem Ausbruch von Hemikranie Vorschub leisten.

Auch bei Personen, welche an Hemikranie leiden, sind prophylaktische Maßnahmen von großem Wert, um eine Wiederkehr von Anfällen möglichst hinauszuschieben. Es kommt dabei namentlich auf Kost und Lebensweise an. Leichte kräftige Kost, Bevorzugung von Pflanzenkost, Sorge für täglichen Stuhl, Vermeidung von körperlicher und geistiger Überanstrengung sowie von Aufregungen und Ausschreitungen aller Art sind besonders anzuraten. Bei Bleichsüchtigen und Anämischen kommen Eisenpräparate und Eisenbrunnen und bei Nervösen Nervina, namentlich Brommittel, Arsenik, Valeriana und Castoreum in Betracht. Sehr vorteilhaft pflegt Wechsel des Aufenthaltes einzuwirken; zu empfehlen sind namentlich Aufenthalt in guter Land- und Waldluft, an der See oder im Gebirge, z. B. im Engadin. Man muß darauf Bedacht nehmen, daß die Orte milde Temperatur und Schatten haben, denn in der Hitze pflegen die Schmerzanfälle häufiger zu kommen und sehr heftig zu sein. Die guten Nachwirkungen eines solchen Aufenthaltes können sich auf Monate erstrecken, aber wohl immer wird eine Wiederholung der Luftkur notwendig werden. Manche Kranke fühlen sich gerade an der See wohl, dagegen schlecht im Gebirge und umgekehrt, ohne daß man dies vorauszubestimmen vermag. Bei pastösen, vollsaftigen und zu Verdauungsstörungen geneigten Personen sind Trinkkuren in Ems, Homburg, Kissingen, Karlsbad, Marienbad, Tarasp oder an verwandten Orten angezeigt. Auch Kaltwasserkuren und Elektrizität leisten unter Umständen Gutes.

Unter den elektrischen Behandlungsmethoden hat man galvanische Quer- und Längsströme durch den Schädel, Galvanisation am Nacken oder Halssympathikus und Behandlung etwaiger Schmerzpunkte mit der Anode versucht. Bei sympathischen Erscheinungen bediene man sich bei der Krampfform der Anode, bei der Lähmungsform der Kathode auf den betreffenden Halssympathikus. Auch den faradischen Strom hat man benutzt, wobei nach *Frommhold* der primäre Strom den Vorzug verdient. Mehrfach sah man von der elektrischen Hand guten Erfolg. Dabei nimmt der Kranke den einen Pol in die Hand, während der Arzt den anderen Pol ergreift und mit der befeuchteten freien Hand Kopf und Gesicht überstreicht. Auch sind elektrische Bäder, allgemeine Faradisation und Franklinisation empfohlen worden.

Mitunter erzielt man durch Hypnose und Suggestion treffliche Erfolge.

Eine kausale Behandlung der Hemikranie kommt vor allem bei den reflektorisch entstandenen Formen in Frage; es wurde bereits erwähnt, daß man nach galvanokaustischer Behandlung der hypertrophierten Nasenschleimhaut und nach Tonsillotomie Heilung hat eintreten gesehen. Aber auch bei den toxischen Formen der Hemikranie, bei Hemikranie im Gefolge von geistiger Überanstrengung oder bei Erkrankungen dieser oder jener Eingeweide wird sich auf Beseitigung der Hemikranie nicht rechnen lassen, wenn man nicht zuvor das Grundleiden geheilt hat.

Handelt es sich um die Bekämpfung eines hemikranischen Anfalles, so bringe man den Kranken in ein ruhiges, leicht dunkel gemachtes Zimmer und halte Lärm und Aufregung von ihm fern. Man lagere ihn horizontal und mit dem Kopf möglichst niedrig. Manche Kranke haben nach dem Genuß einer Tasse starken Kaffees große Erleichterung, andere bekommen Linderung, wenn sie Eisstückchen oder Fruchteis schlucken. Während viele Kranke nach dem Genuß von Speisen Zunahme der Schmerzen empfinden, verspüren andere gerade nach reichlicher Mahlzeit Erleichterung. Auch wird häufig angegeben, daß Aufstoßen und Erbrechen den Schmerz besänftigen, so daß viele den Finger in den Rachen führen und sich künstlich zum Erbrechen bringen. Zuweilen wird der Schmerz durch starken Druck um den Schädel oder durch Eisbeutel, kalte Wasserüberschläge, Überschläge mit Essig, Aufträufeln von Äther oder Chloroform, durch Bepinselungen mit Terpentinöl oder durch Riechen von Ammoniak gemindert. Manche Kranke finden Erleichterung, wenn sie den Kopf mit warmen Umschlägen bedecken oder sich in der Nähe von warmen Orten, beispielsweise des Ofens oder Herdes aufhalten. Bestehen sympathische Erscheinungen, so kann man mitunter bei der spastischen Form durch Druck auf die Karotis der gesunden, bei der paralytischen der kranken Seite Erleichterung bringen. Auch hat man bei der spastischen Form der Hemikranie von Einatmungen von Amylenum nitrosum (3—5 Tropfen auf ein Taschentuch, bis Rötung des Gesichtes eintritt), bei der paralytischen von einer subkutanen Injektion von Extractum Secalis cornuti solutum ($^1/_2$ Spritze mit der gleichen Menge Wassers verdünnt in die Gegend des Halssympathikus eingespritzt) Erfolg gesehen. Mehrfach sind Nitroglyzerin (Trochisci Nitroglycerini à 0·0005, 1—2 am Tage zu nehmen) und Natrium nitrosum (2·0 : 150 — 2stündlich 10 *ccm*) gerühmt worden.

Als Spezifika gegen Hemikranie ist zwar eine große Zahl von Arzneimitteln angegeben worden, doch müssen sie bedauerlicher-

weise als unsicher wirkend bezeichnet werden. Es seien hier folgende genannt: Salizylsäure (1·0 — 1stündlich 1 Pulver bis zum Ohrensausen), Antipyrin (1·0 — 4mal täglich ein Pulver), Phenacetin (1·0 — 3mal täglich ein Pulver), Pyramidon (0·3 — 3mal täglich), Antifebrin (0·5 — 3mal täglich), Exalgin (0·3 — 3mal täglich), Lactophenin (0·5 — 3mal täglich), Analgen (0·5 — 3mal täglich), Methylenblau (0·1 — 3mal täglich) und Migränin (1·2 in Amylumkapseln 1—2mal). Migränin ist ein von *Overlach* empfohlenes Gemisch von Antipyrin, Koffeïn und Zitronensäure, aber es erscheint nicht ungefährlich, denn man hat mehrfach Vergiftungserscheinungen nach seinem Gebrauch eintreten gesehen.

Erfahrungsgemäß erweist sich bei manchen Kranken dieses, bei anderen jenes Mittel als besonders wirksam, doch gewöhnen sich häufig die Kranken bald an ein Mittel, so daß es dann den Dienst versagt und durch ein anderes ersetzt werden muß. Manche Kranke fühlen große Erleichterung, wenn sie die schmerzhaften Punkte am Schädel mit einem sogenannten Migränestift (Mentholstift) überfahren, doch stumpft sich auch dagegen nach einiger Zeit die Haut ab und bleibt dann der Erfolg aus.

Bei Hemicrania ophthalmica sah *Charcot* den besten Nutzen von großen Gaben von Bromkalium (5·0).

Daß bei einem so häufigen und hartnäckigen Leiden auch vieles andere empfohlen worden ist, kann kaum befremden. Oft rücken die Kranken mit umfangreichen Stößen von ärztlichen Verordnungen an, die sie im Laufe der Jahre gesammelt haben. Es mögen hier noch folgende Behandlungsarten angeführt werden: Derivantien an Kopf, Halswirbelsäule oder vorderer Halsgegend (Blutegel, Vesikantien, Glüheisen, Pockensalbe, Veratrinsalbe, spirituöse Einreibungen, Haarseil), Massage, Narkotika (Opium, Morphium, Chloralhydrat, Chloroform, Krotonchloral, Strychnin, Atropin, Hyoscyamin, Coniin, Colchikum, Aconit, Pulsatilla, Curare, Lupulin, Kokaïn), Nervina (Brompräparate, Arsenik, Zink, Phosphor, Silber, Gold, Kupfer), Chinin, Jodkalium, Theïn, Koffeïn, Berberin, Cytisin, Pasta Guarana und Terpentinöl.

4. Nervöser Kopfschmerz. Kephalalgia nervosa.

I. Ätiologie. Kopfschmerz ist ein sehr häufiges Symptom vieler Krankheiten des Gehirnes und der Hirnhäute. Hier soll jedoch nur jene Form von Kopfschmerz berücksichtigt werden, bei welcher nachweisbare Veränderungen im Hirn und an seinen Häuten nicht bestehen; man hat ihn auch nervösen Kopfschmerz genannt. Nicht selten besteht das Leiden von frühester Jugend bis ins hohe Alter, und man spricht dann von einem habituellen Kopfschmerz.

In vielen Fällen von Kopfschmerz spielt Erblichkeit die ausschlaggebende Rolle. Es handelt sich dabei um Familien, in welchen sich entweder Kopfschmerz selbst oder andere zentrale Neurosen wie Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie oder Psychopathien von Geschlecht zu Geschlecht forterben.

Um die Krankheit zum Ausbruch zu bringen, kommen meist noch schädliche Hilfsursachen hinzu, doch genügen diese auch, um das Leiden ohne erbliche Beanlagung in die Erscheinung treten zu lassen.

Kopfschmerz stellt sich nicht selten bei solchen Personen ein, welche sich geistiger Überanstrengung ausgesetzt haben. Er ist daher eine häufige Krankheit bei Gelehrten, Beamten und Kauf-

leuten. Häufig tritt er bei Gymnasiasten, Studierenden und Lehrerinnen zur Zeit bevorstehender Prüfungen ein.

Mitunter hängt er mit Nachtwachen zusammen, mögen die dem Schlaf entzogenen Stunden für geistige Arbeit oder für Krankenpflege oder sonst etwas anderes benutzt worden sein.

Jede Schwächung des Körpers kann Kopfschmerz im Gefolge haben, z. B. Onanie, mangelhafte Ernährung, zu lange Laktation und zu schnell aufeinander folgende Geburten.

Mitunter sind Verletzungen des Kopfes oder allgemeine Erschütterungen des Gesamtkörpers Ursache für Kopfschmerz, ohne daß dabei greifbare Veränderungen am Nervensystem selbst zustande gekommen wären.

Zuweilen bekommt man es mit toxischem Kopfschmerz zu tun. So führen Alkoholismus, übermäßiger Genuß von Tabak, Tee oder Kaffee, Morphinismus, Einatmungen von Chloroform, Äther, Nitroglyzerin oder Amylnitrit und Kohlenoxydgasvergiftung nicht selten zu Kopfschmerz.

In anderen Fällen muß der Grund des Leidens in Zuständen von Autointoxikation gesucht werden. Dahin gehört der Kopfschmerz bei Urämie, Cholämie, Intoxicatio diabetica, wahrscheinlich auch bei Magen- und Darmkrankheiten, namentlich bei hartnäckiger Stuhlverstopfung.

Nicht selten tritt lästiger Kopfschmerz bei Infektionskrankheiten auf. Offenbar handelt es sich dabei um den Einfluß von Toxinen. Bekannt ist, daß namentlich im Beginn eines Abdominaltyphus sehr häufig heftiger Kopfschmerz eintritt.

Mitunter wird Kopfschmerz auf reflektorischem Wege hervorgerufen. So begleitet er sehr häufig Erkrankungen der Stirnhöhlen, Nase, Paukenhöhle, des Gaumens und Rachens, des Uterus und der Ovarien, der Leber und Nieren.

Manche Frauen werden entweder kurz vor dem Eintritt der Menses oder während deren ganzen Verlaufes von heftigstem Kopfschmerz gequält.

Nicht selten stellt sich bei Augenkranken mit Refraktionsanomalien Kopfschmerz ein, aber auch jede Überanstrengung der Augen, namentlich anhaltendes Fixieren kann von Kopfschmerz gefolgt sein.

Bei manchen Kranken sind Blutstauungen im Schädelinneren Ursache des Kopfschmerzes. Man sieht ihn daher beim Husten und bei solchen Personen auftreten, welche zu enge Halskragen tragen.

Nicht selten gehen anämische Zustände, z. B. Chlorose, mit Kopfschmerz einher.

Mitunter stellt sich Kopfschmerz erst im höheren Alter bei Personen ein, die an Arteriosklerose leiden.

Eine sehr häufige Erscheinung ist Kopfschmerz bei Hysterie und Neurasthenie.

Kopfschmerz ist mitunter eine Berufskrankheit. Personen, welche in geschlossenen und überfüllten oder in überhitzten Räumen zu arbeiten oder sich der Glut des Feuers vielfach auszusetzen haben, leiden häufig an Kopfschmerz.

II. Symptome. Das Hauptsymptom des Leidens ist selbstverständlich Schmerz im Kopf. Derselbe wird bald mehr als bohrend, bald mehr als reißend beschrieben, gibt sich aber mitunter nur als dumpfes Druckgefühl im Kopf kund. Bald verlegen ihn die Kranken mehr in die Stirngegend, bald mehr in das Hinterhaupt, bald zeigt er sich ziemlich gleichmäßig über den ganzen Kopf verteilt.

Die Kopfhaut ist häufig gegen leise Berührung sehr empfindlich; selbst gelindes Zupfen an den Haaren kann heftige Schmerzen hervorrufen. In manchen Fällen kommt es zu lebhaftem Schweißausbruch.

Oft tritt der Schmerz nur in einzelnen Anfällen auf, während er in besonders hartnäckigen Fällen, dann aber meist nur als Kopfdruck Tag für Tag vom Morgen bis zum Abend besteht. Die einzelnen Anfälle stellen sich entweder ohne erkennbare Ursache ein oder werden durch körperliche oder geistige Aufregungen, Diätfehler, Verstopfung oder beginnende Menses hervorgerufen.

Sehr häufig werden die Schmerzanfälle von vasomotorischen Störungen eingeleitet und begleitet. Bei Vollsaftigen tritt stärkerer Blutandrang zum Kopf ein, die arteriellen Gefäße klopfen und schlagen, die Personen klagen über Schwindel, Ohrensausen und Augenflimmern und empfinden Zunahme ihrer Beschwerden beim Bücken, Husten und Pressen. Man hat solche Fälle auch als Kephalalgia hyperaemica benannt, weil man annahm, daß arterielle Fluxionszustände im Schädelinnern den Kopfschmerz hervorriefen.

Im Gegensatz zu dieser Form steht die Kephalalgia anaemica. Bei ihr sehen die von Kopfschmerz Betroffenen ungewöhnlich blaß aus, so daß man eher einen Gefäßkrampf und eine davon abhängige Anämie des Schädelinhaltes voraussetzen sollte. Rückenlage und damit Begünstigung des Blutzuflusses zum Gehirn lindern in der Regel den Schmerz.

Ähnlich wie bei Hemikranie, so stellen sich auch bei Kephalalgie häufig gastrische Störungen ein, wie Aufstoßen, Übelkeit und Erbrechen.

Wenn auch Kopfschmerz kein lebensgefährliches Leiden ist, so ist er doch eine außerordentlich lästige Krankheit. Die Kranken sind häufig zur Zeit der Schmerzanfälle zu keiner geistigen, vielfach auch zu keiner körperlichen Leistung fähig. Sie ziehen sich gern in einen stillen Raum zurück, wo sie vollkommene Ruhe finden. Schließlich werden sie nicht selten menschenscheu und hypochondrisch.

Die Dauer des einzelnen Schmerzanfalles beträgt mitunter nur wenige Stunden. Meist ist der Kopfschmerz verschwunden, wenn es möglich gewesen ist, einige Zeit Schlaf zu finden. Die Länge der freien Zeiten zwischen den einzelnen Anfällen unterliegt einem so großen Wechsel selbst bei einem und demselben Kranken, daß sich darüber keine Regeln aufstellen lassen.

Die Dauer der Krankheit währt nicht selten das ganze Leben hindurch, namentlich wenn das Leiden ererbt ist oder unheilbaren Zuständen seinen Ursprung verdankt.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Anatomische Veränderungen sind bei nervösem Kopfschmerz nicht zu erwarten.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist nervöser Kopfschmerz die Folge von zirkulatorischen Veränderungen im Schädelinneren. Dafür sprechen einmal die sichtbaren hyperämischen oder anämischen Erscheinungen am Kopf zur Zeit des Kopfschmerzes oder ihm vorausgehend und außerdem die häufig kurze Dauer der Schmerzen.

Als Sitz der Schmerzen wird vielfach die nervenreiche Dura mater angenommen, aber neuerdings lassen sich Stimmen hören, nach welchen das Hirn selbst den Schmerz auslösen soll.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Kopfschmerz ist leicht. Von Hemikranie unterscheidet sich Kopfschmerz dadurch, daß er gewöhnlich keine halbseitige Verbreitung zeigt. Bei Neuralgien bestehen schmerzhafte Druckpunkte, und außerdem entspricht der Ort des Schmerzes ganz bestimmten, mit der Ausbreitung des betreffenden Nerven in Übereinstimmung befindlichen Bezirken. Bei Periostitis der Schädelknochen und Rheumatismus einzelner Kopfmuskeln beschränkt sich der Schmerz mehr auf umschriebene Bezirke; dabei werden sich kleinere Stellen am Kopf, welche dem Sitze der Entzündung entsprechen, als besonders druckempfindlich herausstellen. Mitunter lassen sich an rheumatisch erkrankten Muskeln auch noch knotenförmige Verdickungen nachweisen.

Um die rein nervöse Natur eines Kopfschmerzes zu diagnostizieren, ist es wichtig, nachzuweisen, daß keine cerebralen Störungen wie Stauungspapille, Nackensteifigkeit oder Lähmungen bestehen, welche ein anatomisches Hirnleiden anzeigen würden.

Mit der Diagnose eines nervösen Kopfschmerzes darf man sich noch nicht zufrieden geben, sondern muß sich bemühen, bei jedem Kranken die Ursachen des Leidens zu ergründen, was nur durch genaue Untersuchung sämtlicher Eingeweide möglich ist.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich nur in solchen Fällen von nervösem Kopfschmerz gut, in welchen Erblichkeit des Leidens nicht besteht und die Ursachen gehoben werden können. Unter entgegengesetzten Verhältnissen dagegen handelt es sich zwar um keine lebensgefährliche, aber meist um eine unheilbare Krankheit, welche dem Betroffenen den Genuß des Lebens in hohem Grade beeinträchtigen und seine geistige und körperliche Arbeitsfähigkeit bedeutend herabsetzen kann. Eine Art von Trost muß es für manchen sein, daß sich im höheren Alter die Beschwerden zu mindern oder vielfach auch ganz aufzuhören pflegen.

VI. Therapie. Bei Behandlung des nervösen Kopfschmerzes suche man zunächst etwaige Ursachen zu heben — kausale Therapie. Es kommen dabei selbstverständlich sehr verschiedene Dinge in Betracht, so Bewegung in frischer Luft, Vermeidung geistiger Überanstrengungen, Behandlung von Krankheiten des Auges, der Nase, des Ohres, Magens oder Darmes, der Geschlechtswerkzeuge, Nieren und Leber. Vollsaftige Personen werden gut tun, im Sommer Kuren in Marienbad, Kissingen, Homburg, Tarasp oder an ähnlichen Orten zu unternehmen und darauf Aufenthalt in den Bergen folgen zu lassen, wobei ergiebige Körperbewegung dringend anzuraten ist. Bei Nervösen mache man von Nervinis, namentlich von Brompräparaten, Gebrauch, während man Blutarmen Eisenpräparate zu verordnen hat.

Bestehen kausale Indikationen nicht, so kommt dieselbe Behandlung wie bei Hemikranie zur Verwendung. Zur Zeit eines Schmerzanfalles wünschen die Kranken selbst möglichste Stille und Ruhe in ihrer Umgebung und suchen am liebsten ein dunkel gehaltenes Zimmer auf. Viele finden Erleichterung, wenn sie sich Überschläge mit kühlem Wasser auf den Kopf machen, dem man etwas Essig hinzugesetzt hat. Auch starker Druck um den Kopf, namentlich mit abgekühlten Händen, bringt vielfach Linderung. Andere greifen zu Riechsubstanzen, z. B. zu Ammoniak, oder machen auf Stirn und Schläfe Einreibungen mit kölnischem Wasser, Chloroform oder Äther. Auch der Migränestift (Mentholstift) lindert mitunter die Schmerzen.

Als Spezifika sind gegen nervösen Kopfschmerz die gegen Migräne angeführten Mittel zu nennen, wie Acidum salicylicum (1·0 — 1stündlich bis zum Ohrensausen), Antipyrin (1·0 — 4mal täglich), Antifebrin (0·5 — 3mal täglich), Lactophenin (1·0 — 3mal täglich), Phenacetin (1·0), Pyramidon (0·5), Migränin (1·2, 1—2 Pulver), Koffeïn (0·5 — 3mal täglich), Pasta Guarana (1·0—3mal täglich 1 Pulver), Chininum hydrochloricum (0·5—1·0 in Oblaten zu nehmen). Bestehen zur Zeit der Schmerzanfälle Kongestionszustände zum Kopf, so hat man von Secale cornutum und Extractum Secalis cornuti ($^1/_2$ Spritze subkutan) Gebrauch gemacht. Oft hilft ein Mittel für einige Zeit, dann aber läßt der Erfolg nach und man muß zu einem neuen greifen.

Um die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, hat man Aufenthalt auf dem Lande, an der See und in den Bergen, Kaltwasserkuren, elektrische Behandlung, Massage und Hypnose empfohlen, also genau dieselben Dinge wie gegen Hemikranie. Mitunter hat das Legen eines Haarseiles oder das Ferrum candens Erfolg gebracht. Manche Chirurgen haben zur Trepanation geraten und dann Erfolge dauernd erzielt, wenn sich Eindrücke an den Schädelknochen nachweisen ließen. *Siegel* hat über eine solche Heilung berichtet und 12 ähnliche Erfahrungen aus der Literatur sammeln können.

5. Erythromelalgia.

I. Ätiologie. Erythromelalgie äußert sich in Schmerz und Rötung in den erkrankten Körperabschnitten und beruht aller Wahrscheinlichkeit nach auf einer Lähmung der Vasomotoren. *Weir-Mitchell* nannte das Leiden Erythromelalgie nach seinen hervorstechenden Erscheinungen (ἔρυθρος rot, μέλος Glied, ἄλγος Schmerz).

Es handelt sich um ein seltenes Nervenleiden, von welchem am häufigsten Männer zwischen dem 25.—45sten Lebensjahr betroffen werden.

Man hat zwischen einer peripherischen und zentralen Erythromelalgie zu unterscheiden.

Zu peripherischer Erythromelalgie sollen namentlich solche Menschen geneigt sein, welche an Rheumatismus oder Neurasthenie gelitten haben. Auch Syphilis wird zu den Ursachen des Leidens gerechnet. Mitunter sah man es bei Arteriosklerose und Neuritis auftreten. Als unmittelbare Veranlassung werden häufig Erkältung und Überanstrengung angegeben. *Duchenne*, welcher die Krankheit zuerst beschrieb, sah sie bei Kupferarbeitern.

Eine zentral entstandene Erythromelalgie hat man bei mannigfachen Rückenmarkskrankheiten beobachtet, beispielsweise bei Myelitis, multipler Hirn-Rückenmarkssklerose und Tabes dorsalis. *Auerbach* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich Degenerationen in den Rückenmarkswurzeln nachweisen ließen. In einer von *Lannoir &*

Porot mitgeteilten Beobachtung handelte es sich um Erweichungsherde in der rechten Großhirnhälfte und Degeneration des linken Pyramidenseitenstranges.

Erythromelalgie ist demnach ein Symptom und nicht eine bestimmte Krankheit, wie dies schon früher *Benda & Lewin* und neuerdings wieder *Lannoir & Porot* betont haben.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Erythromelalgie stellen sich anfallsweise meist zuerst in den Zehen und Füßen ein, ziehen sich später aber vielfach auch höher hinauf. Oft beginnen sie einseitig, gehen dann auf die andere Seite über und können sich schließlich auch auf die Finger und Arme ausdehnen.

Die Kranken klagen in der Regel zuerst über Kriebeln, Stechen und oft sehr heftigen Schmerz, der kaum mehr erträglich ist. Besonders stark pflegt der Schmerz in dem Ballen der großen Zehe und im Hacken zu toben. Diese Beschwerden setzen oft plötzlich ein, mitunter sind ihnen allgemeines Unwohlsein und Fieber vorausgegangen. Auch nach Überanstrengungen stellen sie sich nicht selten ein. Es bildet sich dann Rötung der Haut aus, die weniger cyanotisch, sondern frischrot, hortensienfarben ist. Die ergriffenen Glieder fallen durch sehr lebhafte Pulsationen auf. Auch fühlt sich die Haut heiß an und ihre Poren erscheinen ungewöhnlich deutlich und groß. Zuweilen kommt es zu leichten Schwellungen der Glieder, namentlich in den Kuppen der Zehen. Auch sind lebhafte Schweißbildung und Knötchenbildung beobachtet worden. Das Hautgefühl ist meist unverändert, mitunter aber auch verfeinert oder abgestumpft. Wärme und senkrechte Haltung der Glieder pflegt die Beschwerden zu steigern oder Anfälle hervorzurufen. Im Sommer verschlimmert sich in der Regel das Leiden.

Eulenburg beschrieb bei einem Kranken cerebrale Erscheinungen, wie Schwindel, Schläfrigkeit, Angstgefühl, Kopf- und Nackenschmerz, Gedächtnisschwäche, Verwirrtheit, Halluzinationen und Abnahme des Sehvermögens, und bei einem andern kam es zu myogener Muskelatrophie. *Schütz* beobachtete Hautatrophie. Auch trophische Veränderungen an Knochen, Nägeln und Haaren sind beschrieben worden. *Landgraf* erwähnt eine Verbindung mit Myxödem und *Lannoir & Porot* beobachteten Übergang in Gangrän. Meist hält die Krankheit viele Jahre an und zeigt sich einer Behandlung nur schwer zugänglich. Die Kranken pflegen nach längerer Dauer des Leidens über anhaltenden Schmerz zu klagen, der sich aber anfallsweise steigert.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Über anatomische Veränderungen ist bei Erythromelalgie sehr wenig bekannt. Selbstverständlich werden diese verschieden ausfallen, je nachdem man es mit einer peripherischen oder zentralen Erythromelalgie zu tun bekommt. Während *Weir-Mitchell* in einer Beobachtung Degeneration der feinen Nervenzweige nachwies, fand *Dehio* bei einem Kranken an dem resezierten Ulnarnerven keine Veränderung, dagegen zeigte die resezierte Ulnararterie starke Arteriosklerose. Den gleichen Befund hat *Elsner* erhoben. Der Degeneration von Rückenmarkswurzeln in einer Beobachtung von *Auerbach* und der Erweichung im rechten Großhirn mit Degeneration der entsprechenden Pyramidenseitenstrangbahn bei einem Kranken von *Lannoir & Porot* wurde schon Erwähnung getan.

Der Sitz des Leidens wird bald in die Peripherie, bald in das Zentralnervensystem zu verlegen sein. *Eulenburg* nahm ihn in den Seiten- und Hinterhörnern des Rückenmarkes an und auch *Dehio* und *Rost* haben ihm beigestimmt.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Erythromelalgie ist nicht schwer, aber außerordentlich große Schwierigkeiten treten mitunter auf, um zwischen einer peripherischen und zentralen Erythromelalgie zu unterscheiden.

V. Prognose. Es wurde bereits betont, daß Erythromelalgie ein hartnäckiges Leiden ist, so daß man mit Versprechungen für den Erfolg einer Behandlung sehr zurückhaltend sein muß. Unmittelbare Lebensgefahr freilich besteht nicht.

VI. Therapie. Bei Behandlung der Erythromelalgie wird man gut tun, einmal die Ursachen zu berücksichtigen — kausale Therapie und außerdem eine symptomatische Behandlung einzuleiten. Die schmerzhaften Teile sollen Horizontallage einnehmen und möglichst Ruhe beobachten. Manche Kranke finden große Erleichterung, wenn sie die betroffenen Glieder in kaltes Wasser oder in Eiswasser tauchen. Auch hat man innerlich Phenacetin (1·0 — 3mal täglich) und Antipyrin (1·0 — 3mal täglich) versucht. Vielfach bemühte man sich, durch Faradisation und Hydrotherapie dem Kranken Linderung zu bringen.

Dehio ließ bei einem Kranken die Resektion des Nervus ulnaris samt der Arteria ulnaris ausführen, doch erzielte er nur teilweisen Erfolg. *Weir-Mitchell* hingegen

sah bei einem Kranken nach Nervenresektion eine sehr günstige Wirkung eintreten, ein anderer Kranker freilich ging durch Gangrän zugrunde. Mitunter waren die Schmerzen so bedeutend, daß man sich zur Amputation entschloß *(Shaw)*.

6. Vasomotorische Neurose der Extremitäten. Neurosis vasomotoria extremitatum.

I. Ätiologie. Die vasomotorische Neurose der Extremitäten ist zuerst eingehend von *Nothnagel* beschrieben worden. Sie befällt in der Regel Frauen, meist ältere Frauen zur Zeit des Klimakterium. Besonders wird der schädliche Einfluß der Kälte hervorgehoben. Man trifft daher das Leiden häufig bei Wäscherinnen an, so daß man auch von einer Neurose der Wäscherinnen gesprochen hat. Oft handelt es sich um hysterische Frauen. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Krankheit durch einen Krampf der Vasomotoren bedingt.

II. Symptome, Diagnose und Prognose. Die Erscheinungen einer vasomotorischen Neurose der Extremitäten stellen sich in Anfällen ein. Beim Eintritt eines Anfalles empfinden die Kranken Kriebeln in den Gliedern, auch stellt sich Brennen und selbst Schmerz ein, Beschwerden, die meist in den Fingern beginnen und sich mit Ausbreitung des Gefäßkrampfes mehr und mehr über die Unterarme ausdehnen. Die Oberarme bleiben häufig verschont. In den Füßen und Unterschenkeln tritt das Leiden seltener auf. Fast gleichzeitig ändert sich das Aussehen der ergriffenen Teile. Die Haut wird zunächst blaß, bald aber livid und schließlich stark cyanotisch. Sie fühlt sich häufig eiskalt an und zeigt wohl auch zuweilen kalten klebrigen Schweiß. Die fühlbaren Pulse erscheinen kleiner. Auf der Haut läßt sich mehr oder minder bedeutende Anästhesie nachweisen. Auch erscheint sie nicht selten eigentümlich gedunsen wie ödematös. Die Muskeln werden steif, so daß die Kranken während des Anfalles nicht arbeiten können. Zuweilen gesellen sich Anfälle von Stenokardie hinzu. Diese vasomotorischen Störungen dauern bald wenige Minuten, bald einige Stunden an, treten je nach der Schwere der Krankheit mehrmals am Tage oder in längeren Zeiträumen auf, werden namentlich durch Einwirkung von Kälte unterhalten und stellen sich daher auch besonders häufig im Winter ein. Die Krankheit ist nicht lebensgefährlich, aber lästig und hindert die Kranken in ihrer Erwerbsfähigkeit. Sie heilt mitunter in wenigen Wochen, namentlich wenn sich die Kranken den ursächlichen Schädlichkeiten entziehen, unter anderen Umständen aber hält sie mitunter während des ganzen Lebens an.

III. Therapie. Die kausale Therapie besteht darin, daß man den Kranken verbietet, ihre Finger und Hände mit kaltem Wasser in Berührung zu bringen. Im Winter ist dafür zu sorgen, daß die Hände warm gehalten werden.

Die symptomatische Behandlung macht von spirituösen Einreibungen, vom faradischen Pinsel und von der elektrischen Bürste Gebrauch. Innere Mittel pflegen ohne Wirkung zu sein; es würde wohl am ehesten ein Versuch mit Nervinis zu machen sein.

7. Akroparästhesie.

I. Ätiologie. Auf das Vorkommen von Akroparästhesie hat *Schultze* hingewiesen. Auch bei diesem Leiden dürfte wie bei der vasomotorischen Neurose der Extremitäten ein Gefäßkrampf als Ursache anzunehmen sein. Überhaupt zeigt die Krankheit mitunter zu der vasomotorischen Neurose der Extremitäten innigste Beziehung, namentlich wenn sich auch bei ihr äußere Zeichen von vasomotorischen Störungen auf der Haut einstellen.

Akroparästhesie betrifft am häufigsten Frauen, namentlich solche, die im Klimakterium stehen. Kälteeinwirkung und besonders Hantierungen in kaltem Wasser rufen oft das Leiden hervor. Daneben kommt Überanstrengung von Muskeln beim Nähen und Stricken in Frage. Diese Schädlichkeit gilt auch für Männer; *Collius* hebt hervor, daß namentlich Schneider und Sticker an Akroparästhesie erkranken. *Sommer* beschrieb eine Beobachtung, welche nach einer Handverletzung entstanden war, was für die Beurteilung von Unfallsfolgen wichtig ist. Auch chronische Lungentuberkulose und Magen- und Darmkrankheiten werden als Ursache angegeben. Bereits bestehende Neurasthenie und Hysterie begünstigen zum mindesten den Ausbruch des Leidens.

II. Symptome. Die Erscheinungen der Akroparästhesie äußern sich dem Namen der Krankheit entsprechend in Empfindungen von Stechen, Brennen, Prickeln,

selbst Schmerz, der sich namentlich in den Fingern und hier wieder in den Fingerspitzen, mitunter auch in den Zehen einstellt und anfallsweise stärker anschwillt. Besonders pflegen sich die Beschwerden während der Nacht und am Morgen stärker bemerkbar zu machen. Die Haut sieht vielfach unverändert aus, doch läßt sich zuweilen abgestumpfte Hautempfindung nachweisen. Kälte, häufig auch Berührung von kalten Gegenständen steigert die Beschwerden.

Mitunter gesellt sich zu den Parästhesien noch anfallsweise Gefäßkrampf hinzu, der zu tiefem Erblassen oder zu livider und cyanotischer Verfärbung der Haut und starker Herabsetzung der Hauttemperatur führt, so daß sich die betroffenen Körperteile mitunter kalt wie an einer Leiche anfühlen.

Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen Wochen, Monaten und Jahren. Zuweilen erstreckt sie sich über die ganze Lebenszeit.

III. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei Akroparästhesie ist nichts bekannt. Die mitunter deutlich radikuläre Verbreitung der Parästhesie spricht für einen spinalen Ursprung. *Wharton-Sinclair* nimmt als Ursache Hyperämie des Halsmarkes und eine davon abhängige Reizung der Vasomotoren an.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Akroparästhesie ist leicht, nur muß man sich vor Verwechslung mit Parästhesien infolge von anatomischen Veränderungen des Gehirnes, Rückenmarkes und der peripherischen Nerven hüten, wie sie beispielsweise bei Tabes dorsalis und Syringomyelie vorkommen. Auch bei symmetrischer Gangrän und Akromegalie gehen häufig Parästhesien voraus, doch gesellen sich dann Brand beziehungsweise Veränderungen des Knochenwachstums hinzu. Bei Mutterkornvergiftung, Ergotismus, wird sich der Genuß von Mutterkorn als Ursache von Parästhesien nachweisen lassen.

V. Prognose. Lebensgefahr bringt Akroparästhesie nicht, aber sie ist nicht selten ein sehr hartnäckiges Leiden.

VI. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche wie die im vorausgehenden Abschnitt besprochene Behandlung der vasomotorischen Neurose der Extremitäten. Manche Kranke haben es schon von sich aus herausgefunden, daß Reiben, Klopfen und Bürsten der betroffenen Glieder große Erleichterung bringen.

8. Intermittierende vasomotorische Gelenkneurose. Neurosis vasomotoria articulorum intermittens.

I. Symptome. Die intermittierende vasomotorische Gelenkneurose führt auch den Namen Hydrops articulorum intermittens, weil sie sich in einer anfallsweise auftretenden Schwellung der Gelenke äußert. Das geschwollene Gelenk ist von entzündlichen Veränderungen frei; nur ausnahmsweise wird über Schmerz geklagt. Am häufigsten werden die Kniegelenke betroffen, oft auch nur eines von ihnen.

Die Gelenkschwellung bildet sich häufig in so regelmäßig wiederkehrenden Anfällen aus, daß man versucht sein könnte, Malariaeinflüsse anzunehmen. Die anfallsfreien Zeiten schwanken zwischen einer Woche bis vier Wochen. Bei Frauen stellen sich Gelenkschwellungen nicht selten zur Zeit der Menstruation ein. Der Anfall selbst währt meist 4—6, mitunter aber auch 8 Tage. Wie der Anfall zur bestimmten Stunde aufzutreten pflegt, so hört er gewöhnlich auch nach einer bestimmten Zeit wieder auf, so daß die Kranken Anfang und Ende voraussagen können. Als Komplikation hat *Buchard* bei einer 45jährigen Frau Hautblutungen und umschriebenes Hautödem beobachtet. Auch blaues Ödem ist beschrieben worden. Die Dauer des Leidens schwankt zwischen mehreren Monaten bis zu 25 Jahren.

II. Ätiologie. Die Ursachen der Krankheit sind unbekannt. Am häufigsten werden Frauen betroffen. Hysterie und Neurasthenie geben eine Beanlagung ab. Zweimal war Malaria intermittens vorausgegangen. *Löwenthal* und *Pletzer* beobachteten das Leiden neben Morbus Basedowii, *Fiedler* neben Angina pectoris vasomotoria und *Buchard* nach Bronchialasthma. Es scheint demnach, als ob es auf vasomotorischen Störungen beruht. Bis jetzt sind erst nahe an 60 Beobachtungen bekannt; es handelt sich also um ein seltenes Nervenleiden.

III. Anatomische Veränderungen. Über anatomische Veränderungen bei Hydrops articulorum intermittens ist nichts bekannt.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Krankheit ist wegen der auffälligen Gelenkveränderungen und deren regelmäßiger Wiederkehr leicht; Fehlen von Fieber und von Schmerz und Rötung der Haut in der Gelenkgegend unterscheiden das Leiden von entzündlichen Gelenkveränderungen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, denn Lebensgefahr besteht nicht, doch kann das Leiden mitunter lange Zeit immer und immer wiederkehren.

VI. Therapie. Gegen Hydrops articulorum intermittens sind Chinin, Arsenik und Ergotin versucht worden; Berücksichtigung verdient besonders Elektrizität. *Pierson* sah günstigen Erfolg von der Galvanisation des Nackens, doch wäre auch eine peripherische elektrische Behandlung der Nervi femoralis et ischiadicus und der Gelenke selbst anzuwenden.

9. Akutes umschriebenes Hautödem. Oedema subcutaneum circumscriptum.

I. Ätiologie. Akutes umschriebenes Hautödem führt zu akuten ödematösen Anschwellungen der Haut, die binnen wenigen Stunden wieder verschwunden sind.

Man wird gut tun, zwischen einem intermittierenden und nicht intermittierenden akuten Hautödem zu unterscheiden.

Das intermittierende akute Hautödem ist vielfach eine erbliche Krankheit. *Mendel* beobachtete es in einer Familie bei 12 Personen, die 4 Generationen angehörten. Mitunter stellt es sich bei Hysterie oder Neurasthenie ein. Auch bei Morbus Basedowii ist es wiederholentlich beschrieben worden. Zuweilen tritt es bei Frauen im Klimakterium ein. Auch Alkoholmißbrauch, Rheumatismus, Gicht und Erkältungen werden zu den Ursachen des Leidens gerechnet.

Die nicht intermittierende Form des akuten zirkumskripten Hautödems ist häufig autotoxischen Ursprungs und kommt besonders oft nach dem Genuß von bestimmten Speisen, z. B. von Fischen, Erdbeeren oder Eiscreme vor. *Simon* sah einen Kranken, der regelmäßig nach dem Rauchen einer Zigarre an akutem Hautödem erkrankte. Vermeiden die Kranken die angeführten Schädlichkeiten, so bleibt auch das akute Hautödem fort.

Mitunter scheint akutes umschriebenes Hautödem auf einer Infektion zu beruhen. *Löwenheim* beschrieb epidemisches Auftreten der Krankheit in der Nähe von Liegnitz.

Umschriebenes akutes Hautödem gehört zu den selteneren Krankheiten. Erfahrungsgemäß kommt es häufig bei Männern vor. In der Regel tritt es erst jenseits der Pubertät auf, doch sind Erkrankungen in der Kindheit keineswegs unbekannt.

II. Symptome. Bei akutem umschriebenem Hautödem bildet sich in kürzester Zeit Ödem der Haut aus, dessen Größe bis zu dem Umfange eines Handtellers reicht. Zuweilen dehnt sich das Ödem sogar noch weiter aus, so daß ein ganzer Gliedabschnitt von ihm befallen ist. Die überdeckende Haut erscheint bald unverändert, bald blaß, selten leicht gerötet. Je stärker das Ödem entwickelt ist, um so mehr pflegen die Kranken über Brennen, Prickeln und lästige Spannung zu klagen. Am häufigsten sind die Glieder betroffen, namentlich in der Nähe der Gelenke, oft aber erscheinen auch Lider, Wangen und Lippen unförmlich gedunsen; nicht selten stellen sich auch am Rumpf ödematöse Hautverdickungen ein. Manche Kranke klagen zur Zeit der Entwicklung des Ödems über Schwere und Eingenommenheit des Kopfes und hohes Fieber.

Nach wenigen Stunden, spätestens nach Ablauf eines Tages ist das Hautödem wieder verschwunden.

Nicht selten stellen sich Komplikationen ein, die darauf hinweisen, daß auch an anderen Körperstellen akute ödematöse Veränderungen auftreten. *Schlesinger* hat den Vorschlag gemacht, alle diese Ödeme unter dem Namen Hydrops hypotrophus zusammenzufassen.

Mitunter treten Quaddeln, Urtikaria, auf der Haut auf. Bei manchen Kranken beginnen die Gelenke zu schwellen. Auch sind Schwellungen an den Sehnenscheiden *(Schlesinger)* und am Periost *(Quincke, Groß)* beobachtet worden. Auch rezidivierender Exophthalmus wurde beobachtet.

Wie auf der Haut, so kann es auch auf den Schleimhäuten des Schlundes und Kehlkopfes zu ödematösen Schwellungen kommen, wodurch mitunter Schlingbeschwerden und bedrohliche Atmungsnot hervorgerufen werden. *Mendel* sah unter 12 Personen mit hereditärem intermittierendem Hautödem 9 von schwerer Atmungsnot be-

fallen werden und 6 plötzlich durch Erstickung, wahrscheinlich infolge von akutem Kehlkopfödem, sterben.

H. Müller beschrieb Anfälle von Lungenödem, welche mit umschriebenem Ödem der Haut abwechselten, während *Dührssen* akutes Hautödem und Bronchialasthma abwechseln sah.

Bei vielen Kranken tritt Erbrechen, Schmerz und Kollern im Leib, auch Stuhlverstopfung ein. Geht der Anfall vorüber, so stellt sich mitunter Durchfall an Stelle von Verstopfung ein. *Kornatzky & Strübing* fanden bei der Untersuchung des Erbrochenen folgendes: Spez. Gewicht = 1006, Reaktion = sauer, Aschengehalt = 0·339%; kein Serumeiweiß. Der Harn ist an Menge vermindert und von erhöhtem spezifischem Gewicht; zuweilen enthält er Eiweiß.

Küssner beschrieb in einer Beobachtung Blutungen aus dem Zahnfleisch und auf der Harnblasen- und Bronchialschleimhaut. *Joseph* sah Hämoglobinurie auftreten.

Hat man es mit einem intermittierenden akuten Hautödem zu tun, so stellen sich mitunter jahrelang, selbst das ganze Leben hindurch von Zeit zu Zeit Anfälle von Hautödem ein. Diese treten bald ohne erkennbare Ursache ein, bald sind ihnen Erkältungen, Verletzungen, psychische Aufregung oder Genuß bestimmter Nahrungsmittel vorausgegangen. Bei Frauen stellten sich zuweilen zur Zeit der Menses Anfälle ein.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Über anatomische Veränderungen bei akutem umschriebenem Hautödem ist nichts bekannt. *Harrington* führte bei einem jungen Mädchen mit heftigen Schmerzen im Bauch die Laparotomie aus und fand einen Darmabschnitt dicht über der Ileocaekalklappe auf den doppelten Umfang angeschwollen, wohl auch die Folge eines akuten umschriebenen Darmödems. Die Entstehung des Ödems wird von manchen Ärzten auf Krampf der Venenmuskulatur zurückgeführt, vielleicht kommen aber auch sekretionssteigernde Einflüsse auf die Endothelien der Lymphgefäße in Frage.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines akuten umschriebenen Hautödems ist leicht. Ist dagegen ein Hautödem nicht vorhanden und treten an seiner Stelle vielleicht nur akute ödematöse Schwellungen der Rachen- oder Kehlkopfschleimhaut, Bronchialasthma, Lungenödem, Magen- und Darmstörungen ein, so wird man die Diagnose so lang offen lassen müssen, bis sich Hautödem ausgebildet hat. Ob eine intermittierende oder nicht intermittierende Form von akutem Hautödem vorliegt, hängt davon ab, ob das Leiden Neigung zu wiederholten Ödemanfällen zeigt, ohne daß Nahrungsfehler vorausgegangen sind.

V. Prognose. Akutes umschriebenes Hautödem ist zwar in der Regel kein lebensgefährliches Leiden, ernste Gefahren treten aber dann auf, wenn sich in seinem Verlauf akutes Kehlkopf- oder Lungenödem ausbildet.

VI. Therapie. Verhütungsmaßregeln kommen dann in Frage, wenn sich ein akutes umschriebenes Ödem nach dem Genuß von bestimmten Speisen einstellt; es müssen dann in Zukunft solche Speisen vermieden werden.

Ist akutes Hautödem infolge von Nahrungsfehlern aufgetreten, so verordne man Milchdiät, Abführmittel oder Darmspülungen und reiche innerlich Aspirin (1·0 — 3mal täglich).

Bei intermittierendem akutem Hautödem hat man Nervina, namentlich Arsenik, Chinin oder Ergotin verordnet. Stellen sich Schlingbeschwerden oder Atmungsnot ein, so ist es ratsam, Skarifikationen in die ödematösen Schleimhäute und bei Erstickungsgefahr die Tracheotomie oder Intubation auszuführen.

10. Symmetrische Gangrän. Gangraena symmetrica.

I. Ätiologie. Das Vorkommen der symmetrischen Gangrän wurde zuerst von *Raynaud* im Jahre 1862 beschrieben; es führt daher das Leiden auch den Namen *Raynaud*sche Krankheit. Die Zahl der Beobachtungen ist noch immer gering. Meist handelt es sich um jugendliche Personen, nicht selten um Kinder.

Am häufigsten hat man *Raynaud*sche Krankheit bei Frauen gesehen; Anämie, zarter Körperbau und Hysterie scheinen eine gewisse Prädisposition abzugeben. Zuweilen konnten überhaupt keine Schädlichkeiten nachgewiesen werden. Von manchen Kranken sind Erkältungen als Grund des Übels angegeben worden. *Nedopil* berichtet über eine Beobachtung, in welcher zu Erkältung noch Gemütsaufregung hinzugekommen war, während in einem Falle von *Hameau* ein Dornstich, also eine

Verletzung, als unmittelbare Veranlassung vorausgegangen war. Mitunter hatten Säfteverluste das Leiden angefacht, so in einer Beobachtung von *Wanen* häufiges Nasenbluten bei einem Lungentuberkulösen oder in einer anderen Beobachtung Krebs in inneren Organen oder chronische Nephritis. *Mendel* beschrieb symmetrische Gangrän der Zehen bei Diabetes mellitus. *H. Fischer* beobachtete die Krankheit zweimal nach Überstehen von Infektionskrankheiten (Flecktyphus, Malaria intermittens). Ich sah bei einem Kollegen nach Influenza symmetrische Gangrän der Füße und Unterschenkel; *Powell* beobachtete das Leiden nach Diphtherie. Auch nach Abdominaltyphus, Erysipel und chronischer Lungentuberkulose ist es beobachtet worden. Manche schreiben der Syphilis eine üble Bedeutung zu. Mitunter aber macht das Leiden den Eindruck einer selbständigen Infektionskrankheit, weil es unter typhösen Erscheinungen und Milzschwellung verläuft. Toxische Formen von *Raynaud*scher Krankheit wurden bei chronischer Bleivergiftung und nach Vergiftungen mit Morphium, Chloralhydrat und Koffeïn beschrieben. Auch bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten, beispielsweise bei Hysterie, Epilepsie, traumatischen Neurosen, Morbus Basedowii, Psychopathien, Syringomyelie, Tabes dorsalis, multipler Gehirn-Rückenmarkssklerose *(Strauß)* und Rückenmarksgeschwülsten, hat man symmetrische Gangrän beobachtet. Mehrfach hat man sie infolge von Neuritis auftreten gesehen.

II. Symptome. Die Symptome der symmetrischen Gangrän zeigen sich am häufigsten an Zehen und Fingern und hier vor allem an den Nagelgliedern. Seltener kommen Nase und Ohren an die Reihe, aber mitunter hat man die Erscheinungen auch auf der Haut der Brust *(Petri)*, an dem Gesäß oder an den Oberschenkeln zur Ausbildung kommen gesehen.

Die betroffenen Gliederteile werden zuerst, wohl infolge eines Krampfes der arteriellen Gefäße blaß und kalt; man hat dies als das Stadium der Synkope bezeichnet. Gleichzeitig stellen sich Parästhesien und Abstumpfung der Sensibilität, seltener Hyperästhesie, mitunter auch neuralgiforme Schmerzen ein. Zuweilen werden in den erkrankten Gliedern die Pulse vermißt *(Bernhardt, Musser)*. Anfangs zeigen sich noch häufig Besserungen und Verschlimmerungen der Erscheinungen, aber bald bleiben die Veränderungen bestehen. Mitunter stellen sich cerebrale Störungen ein, wie Depressionszustände und Aphasie. Es folgt nun das Stadium der Asphyxie. Es verdankt seine Entstehung einer Blutstauung in den Hautvenen. Die ergriffenen Teile färben sich livid und tief cyanotisch; mitunter bilden sich subkutane Ekchymosen aus, oder es treten Blasen auf. An diesen Stellen färbt sich die Haut späterhin schwärzlich und wird brandig. Die Gangrän kann zu Verlust der Phalangen führen, oder es werden an anderen Orten mehr oder minder große Hautflächen freigelegt. *Beck* wies auch an den Knochen mit Hilfe von Röntgenstrahlen trophische Veränderungen nach. Besonders bemerkenswert ist die symmetrische Verteilung auf beiden Körperseiten; freilich kommen davon zuweilen auch Ausnahmen vor. Die Schleimhäute bleiben frei; nur einmal finde ich Schwellung und Blutung des Zahnfleisches erwähnt. In manchen Fällen bestand hohes Fieber (41° C) und Milzvergrößerung *(Petri)*. *Hameau* beobachtete Auftreten von Zucker im Harn, während *Henny* Hämoglobinurie beschrieb. Die Erscheinungen laufen bald akut in 8—14 Tagen, bald subakut binnen 6–8 Wochen, bald in chronischer Weise ab. In letzterem Falle können sie anfallsweise auftreten. *Tannabill* sah bei einem Mädchen Hämaturie mit derartigen Anfällen abwechseln. *Goldschmidt, Henry, Fuchs* und *Garriques* beobachteten Sklerodermie neben *Raynaud*scher Krankheit. Regel ist, daß die Krankheit mit Genesung endet.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Anatomische Untersuchungen liegen bis jetzt nur in geringer Zahl vor. Man hat bald arteriosklerotische, endarteriitische und endophlebitische Veränderungen an den Blutgefäßen *(Goldschmidt)*, bald neuritische Veränderungen gefunden *(Afflek, Pitres & Vaillard)*. In der Beobachtung von *Goldschmidt* zeigten auch die Arterien der inneren Eingeweide ausgedehnte Arteriosklerose, und da diese ohne brandige Erscheinungen bestand, so muß es fraglich erscheinen, ob die Arteriosklerose der Hautgefäße die Ursache des Brandes war. Aber auch gegenüber der ursächlichen Bedeutung von neuritischen Veränderungen sind Zweifel berechtigt, ob sie nicht sekundär von dem Hautbrande ausgingen. Die bakteriologische Untersuchung brandiger Stellen führte bisher zu keinem Ergebnis *(Radriozewsky)*.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist symmetrische Gangrän die Folge eines Gefäßkrampfes, Angiospasmus, eine Annahme, die um so wahrscheinlicher ist, als manche Kranke über Verdunkelung des Gesichtsfeldes klagen und Enge der Netzhautgefäße als Ursache dafür ophthalmoskopisch nachgewiesen wurde. Das symmetrische Auftreten deutet darauf hin, daß der Krampf vom Gefäßnervenzentrum im Rückenmark oder viel-

leicht auch in der Medulla oblongata ausgeht. *Goldschmidt* und *Garriques* betonen die nahe Verwandtschaft des Leidens mit Sklerodermie, die auch die Folge eines Angiospasmus sei.

IV. Diagnose. Die Diagnose der symmetrischen Gangrän ist leicht. Man hüte sich vor Verwechslung mit der gangränösen Form der Mutterkornvergiftung, Ergotismus s. Raphania, wogegen die Anamnese schützt.

Bei Lepra mutilans fallen die Glieder schmerzlos ab, es bestehen noch andere Zeichen von Lepra und vor allem werden sich Leprabazillen namentlich im Nasenschleim nachweisen lassen. Zuweilen treten Embolien und arterielle Thrombenbildungen symmetrisch auf, führen zu Gangrän und ähneln den Erscheinungen der symmetrischen Gangrän, doch entwickeln sich diese Dinge meist plötzlich, es besteht bei Embolien meist ein Herzklappenfehler, und der Puls in den Hauptarterienstämmen fehlt unterhalb der Verschlußstelle. Bei Gangrän der Diabetiker ist die Gangrän in der Regel nicht symmetrisch, und es läßt sich Zucker im Harn nachweisen.

Leicht ist die Differentialdiagnose gegenüber Frostgangrän zu stellen, denn die Ätiologie spricht schon klar genug.

Ob die symmetrische Gangrän die Folge einer anatomisch nachweisbaren Erkrankung des Gehirnes oder Rückenmarkes ist, oder ein selbständiges Leiden darstellt, wird sich daraus ergeben, ob Zeichen für ein Gehirn- oder Rückenmarksleiden vorhanden sind.

V. Prognose. Die Vorhersage ist erfahrungsgemäß günstig, doch zieht sich die Krankheit zuweilen lange Zeit hin und hinterläßt Verstümmelungen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der symmetrischen Gangrän hat man von Chinin, Eisen und Jaborandi, von warmen Bädern und Umschlägen, von Massage und Elektrizität Gebrauch gemacht. Bei heftigen Schmerzen wird man Narkotika verordnen müssen. Außerdem kommen nicht selten chirurgische Eingriffe zur Verwendung. Oft empfiehlt es sich, die Kranken, wenn sie reisefähig sind, ins Hochgebirge oder an andere klimatische Orte zu schicken, um sie zu kräftigen.

11. Malum perforans.

I. Ätiologie. Das Malum perforans stellt einen scharf umschriebenen Gewebeverlust der Haut dar, dessen Zustandekommen auf trophische Störungen zurückgeführt wird. Man hat es daher auch Ulcus neuroticum genannt. *Nélaton* hat es zuerst im Jahre 1852 als eine besondere Krankheit beschrieben und, da es am häufigsten in der Planta pedis vorkommt, haben es die Franzosen Mal perforant plantaire oder Mal perforant du pied genannt.

Am häufigsten entwickelt sich ein Malum perforans im Verlauf von Nervenkrankheiten, mögen diese ihren Sitz in den peripherischen Nerven, im Rückenmark oder im Gehirn haben. Nur selten kommt ihm eine gewisse Selbständigkeit und Unabhängigkeit von anderen Krankheiten zu.

Nicht selten entsteht es nach Verletzungen des Ischiadikus und seiner Verzweigungen, mag es sich dabei um Schnitt-, Stich-, Schußwunden, um Quetschungen, um Druck durch Geschwülste oder ähnliches handeln. Einer meiner Kranken hatte mit Steigeisen, mit welchen er auf Bäume zu klettern hatte, seinen Peronaeus und Tibialis an beiden Unterschenkeln durchquetscht und dadurch eine Lähmung der Unterschenkelmuskulatur davongetragen, zu welcher sich auf der Außenfläche des linken Unterschenkels ein Malum perforans hinzugesellte (vergl. Fig. 218 auf S. 851). Nebenher entwickelte sich noch Akromegalie an beiden großen Zehen. Zuweilen kommt es bei Lepra mutilans zur Bildung eines Malum perforans.

Mitunter tritt Malum perforans im Verlaufe von Rückenmarkskrankheiten auf, als welche spinale Drucklähmung, Rückenmarksquetschung, Rückenmarksentzündung, Rückenmarksgeschwülste, Tabes dorsalis, Syringomyelie, spinale Kinderlähmung, spinale progressive Muskelatrophie und hereditäre Ataxie genannt sein mögen.

Bei einem Kranken der Züricher Klinik sah ich Malum perforans bei Meningokele.

Unter Hirnkrankheiten vergesellschaften sich beispielsweise zuweilen cerebrale Hemiplegien und progressive Irrenparalyse mit Malum perforans.

Sind die eben angeführten Bedingungen vorhanden, so kann sich ein Malum perforans ohne weitere neue Schädlichkeit entwickeln. Zuweilen kommen aber noch äußere Hilfsursachen hinzu, namentlich Verletzungen der Haut, welche mitunter sehr geringfügiger Natur sind. *Bothézat* behauptet, daß die meisten Erkrankungen an Malum perforans auf Alkoholismus beruhten.

II. Symptome und Diagnose. Malum perforans entsteht am häufigsten in der Planta des Fußes, namentlich über dem Metatarsophalangealgelenk der großen oder kleinen Zehe und auf der Ferse. Weit seltener findet es sich an anderen Stellen, z. B. wie in Fig. 218 auf der Außenseite des Unterschenkels oder an den Händen *(Ferrillon)*.

Gaucher & Touchard haben bei Tabes dorsalis auf dem harten Gaumen Malum perforans beschrieben.

Die Veränderungen beginnen mit einer kreisförmigen Verdickung der Epidermis, die einem Hühnerauge ähnlich aussieht. Allmählich sammelt sich unter der Epidermis seröse oder serös-eitrige Flüssigkeit an, durch welche die verdickte Stelle emporgehoben wird. Schließlich fällt der mittlere Abschnitt der Epidermis heraus,

Fig. 218.



Malum perforans des linken Unterschenkels bei einem 50jährigen Manne; daneben Riesenwuchs der großen Zehen.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

und es bleibt alsdann ein scharf umschriebener, runder, von wallartig erhobener Epidermis begrenzter Gewebsverlust zurück, dessen Durchmesser 2—3 *cm* zu erreichen pflegt. Der Grund des scharf geränderten, wie mit einem Locheisen herausgestoßenen Geschwürs sondert meist spärliches Sekret ab und zeigt mehr oder minder reichliche Granulationen. Mitunter gehen der Ausbildung des Geschwüres neuralgische Schmerzen voraus. Sehr bezeichnend ist, daß die Haut in der Umgebung des Geschwüres meist totale Anästhesie erkennen läßt. Auch kommt es in der Nähe des Geschwüres nicht selten zu trophischen Störungen, z. B. zu ungewöhnlichem Haarwuchs, Verdickung und Verkümmerung der Nägel, lebhafter Abschuppung der Epidermis, Sklerodermie, Ekzem, Erythem oder Gangrän. Bei einem Tabischen und einem Kranken mit Meningokele auf der Züricher Klinik fand ich neben einem Malum perforans noch Myositis

ossificans und bei dem in Fig. 218 abgebildeten Kranken mit Riesenwuchs der großen Zehen. Zuweilen stellen sich auch vasomotorische Störungen ein, welche sich bald durch lebhafte, bald durch ungewöhnlich geringe Schweißbildung und Ödem der Haut verraten. Gerade die begleitenden nervösen Störungen sind für die Diagnose eines Malum perforans außerordentlich wichtig.

In manchen Fällen dringt der geschwürige Zerfall so sehr in die Tiefe, daß unterliegende Knochen in die Entzündung hineingezogen oder Gelenke eröffnet werden. Auch kann es geschehen, daß sich von dem Malum perforans aus eine Phlegmone entwickelt, welche bei einem meiner Kranken den Tod durch Sepsis herbeiführte.

Malum perforans zeigt sehr geringe Neigung zur Vernarbung und kann viele Monate bestehen bleiben.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Besondere anatomische Auffälligkeiten bietet das Geschwür selbst kaum dar, dagegen hat man an den Nerven in seiner Umgebung Degeneration *(Duplay, Morat)* und an den Blutgefäßen Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans beschrieben.

Als Ursachen für die Geschwürsbildung werden von manchen trophische Nervenstörungen angenommen; ich selbst stimme dieser Anschauung ebenfalls bei. Andere geben dem Malum perforans einen vaskulären Ursprung und lassen es aus einer umschriebenen Blutarmut der Haut infolge von vorausgegangener Arteriosklerose und Endarteriitis obliterans entstehen. *Bothézat* beispielsweise findet den von ihm behaupteten Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Malum perforans darin, daß Alkoholismus häufig zu Arteriosklerose führe. Andere endlich räumen dem Malum perforans überhaupt keine spezifische Entstehung ein, sondern erklären es für die Folge vorhergegangener Verletzungen.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei einem Malum perforans schon deshalb häufig keine günstige, weil ihm ernste Krankheiten zugrunde liegen. Vernarbung ist dann zu erwarten, wenn sich die Grundursachen heben lassen. Daß das Geschwür als solches zum Ausgangspunkt einer tödlichen Sepsis werden kann, wurde bereits erwähnt.

V. Therapie. Die Behandlung eines Malum perforans ist streng chirurgisch. Man wird durch geeignete Verbände eine septische Infektion des Geschwürs zu verhindern suchen. Außerdem beseitige man die Ursachen der Geschwürsbildung. So hat man nach Verletzungen des Ischiadikus den Nerven bloßgelegt, etwaige Nervennarben angefrischt, eine Nervennaht angelegt und dadurch lang bestandene Geschwüre zur Vernarbung gebracht. *Chipault* teilte 14 Beobachtungen mit, in welchen er dadurch Heilung herbeiführte, daß er an dem bloßgelegten Nerven Nervendehnung vornahm, das Geschwür ausräumte und die Wundränder anfrischte und miteinander vernähte. Mitunter hat man zur Amputation des betroffenen Gliedes Zuflucht nehmen müssen.

12. Fortschreitende halbseitige Gesichtsatrophie. Hemiatrophia facialis progressiva.

I. Ätiologie. Fortschreitende halbseitige Gesichtsatrophie wurde zuerst von *Romberg* im Jahre 1830 beschrieben. *Parry* soll zwar schon im Jahre 1825 zwei Beobachtungen bekannt gemacht haben, doch blieben diese unbeachtet. Man hat die Krankheit auch faciale Trophoneurose, neurotische Gesichtsatrophie und Prosopodysmorphie genannt.

Das Leiden äußert sich in Schwund des Fettpolsters und der Haut auf einer Gesichtshälfte, welcher mehr und mehr zunimmt und zu schwerer Entstellung führt. Auch können sich Gesichtsknochen, Gesichtsmuskeln, Gaumen und Zunge an der Atrophie beteiligen.

Die Krankheit ist nicht häufig, denn man kennt zurzeit kaum 150 Beobachtungen. Männer werden häufiger als Frauen betroffen; *Lewin* fand unter 68 Beobachtungen 41 (60%) Männer und 27 (40%) Frauen. Die rechte und linke Gesichtshälfte waren gleich häufig betroffen. In der Regel entwickelt sich das Leiden zwischen dem 10.—15ten Lebensjahr, es kommt aber auch früher vor, zuweilen freilich auch erst später. Vielleicht war es in Beobachtungen von *Emminghaus & Story* angeboren.

Meist tritt es nicht mehr jenseits des 25sten Lebensjahres auf; nur *Hallayer* und *Penzoldt* beschrieben je eine Beobachtung mit Beginn in den Dreißigern.

Erblichkeit der Krankheit ist nicht erwiesen; freilich fand sie *Seeligmüller* bei einem Knaben und seiner Tante.

Mehrfach stammten die Kranken aus nervösen Familien, oder sie hatten vordem selbst Erscheinungen von Neurasthenie oder Hysterie dargeboten. Bei manchen Kranken gingen Trigeminusneuralgie, Gesichtsmuskelkrämpfe, Hemikranie oder Epilepsie der Gesichtsatrophie voraus. Auch sah man halbseitige Gesichtsatrophie neben Tabes dorsalis *(Jolly)* und multipler Hirn-Rückenmarkssklerose auftreten.

Zuweilen schloß sich die Krankheit an Verletzungen an, welche entweder das Gesicht betrafen oder von mehr zentraler Wirkung waren (Schädelverletzung) oder den Halssympathikus in Mitleidenschaft gezogen hatten *(Seeligmüller)*.

Donath beschrieb eine Erkrankung, die nach Zahnausziehen entstanden war. Auch nach Operationen an der Rachenmandel hat man halbseitige Gesichtsatrophie entstehen gesehen.

Zuweilen bildet sie sich nach Infektionskrankheiten aus, beispielsweise nach Masern, Scharlach, Erysipel, Pocken, Abdominaltyphus, vor allem aber nach Diphtherie.

Mitunter stellen sich die ersten Erscheinungen nach einem Wochenbett ein.

Daß Erkältungen zu den Ursachen gerechnet werden, kann nicht befremden, aber fast kommt dies jenen Erkrankungen gleich, in welchen eine Ursache überhaupt nicht nachweisbar ist — spontane oder kryptogenetische halbseitige Gesichtsatrophie.

II. Symptome. Die Symptome der halbseitigen Gesichtsatrophie stellen sich entweder ohne Vorläufer ein oder es gehen ihnen Monate und selbst Jahre lang solche voraus. Vorläufer äußern sich in neuralgiformen Schmerzen, in Parästhesien mannigfaltigster Art und selbst in cerebralen Erscheinungen, wie Schwindel, Kopfschmerz oder Muskelkrämpfen. In einer von *Emminghaus* beschriebenen Beobachtung traten Zuckungen in den Kaumuskeln auf, und auch *Sachs* berichtet das Gleiche.

Den Übergang von den prodromalen Symptomen zu Atrophie einer Gesichtsseite bilden mitunter Veränderungen an den Haaren des Bartes, der Augenbrauen und des Kopfes. Die Haare werden auf der später atrophischen Gesichtsseite sparsamer und fallen mitunter fast vollständig aus. Vorher sind sie häufig heller, selbst silbergrau geworden. Zuweilen treten diese Veränderungen nur strichweise auf. Bei manchen Kranken gehen sie nicht der Gesichtsatrophie voraus, sondern folgen ihr.

In der Regel leitet sich die Atrophie des Gesichtes mit Bildung heller Flecken auf der Gesichtshaut ein. Ihre Farbe ist bald narbig-weiß, bald gelblich oder braungelb. Häufig aber nehmen anfangs weiß gefärbte Stellen erst im weiteren Verlaufe der Krankheit ein gelbes oder bräunliches Aussehen an. Meist handelt es sich zuerst um einen kleineren Fleck, welcher mehr und mehr wächst und zu welchem später neue Flecken hinzutreten; die Flecken verschmelzen nicht selten miteinander. Mitunter stellen sie sich zunächst nur in der Ausbreitung von ganz bestimmten Nervenbahnen ein, z. B. längs des Nervus infraorbitalis, und erst später bilden sie sich auch an anderen Stellen des Gesichtes aus.

Diese Flecken sinken mehr und mehr ein. Das Fettpolster erscheint unter ihnen geschwunden und die Haut verdünnt, schließlich entstehen tiefe entstellende Gruben. Zugleich ist die Haut an den unterliegenden Gesichtsknochen fest geheftet; auch schilfert sie sich mitunter lebhaft ab. Nicht selten ist das Gesicht von einer Reihe tiefer, narbenartiger Stellen durchzogen, wie wenn man es mit mehrfachen Brandnarben zu tun hätte. Bei anderen Kranken freilich ist die halbseitige Gesichtsatrophie eine mehr

Fig. 219.



Hemiatrophia facialis progressiva dextra bei einer 42jährigen Frau.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gleichmäßige; während die gesunde Gesichtsseite jugendlich blühend aussieht, erscheint die kranke verwelkt, geschrumpft und gealtert (vergl. Fig. 219).

Der Augapfel ist meist infolge von Schwund des orbitalen Fettzellgewebes eingesunken; die Lidspalte erscheint bald erweitert, bald verengt. Häufig steht auf der erkrankten Seite der Mund wegen Schwund des Orbicularis oris und infolge von Zug durch die atrophierende Gesichtshaut leicht offen. Auch wird nicht selten stärkeres Offenstehen der entsprechenden äußeren Nasenöffnung und des äußeren Gehörganges bemerkt.

Das Gesicht erscheint bei vielen Kranken nach der erkrankten Seite hinübergezogen.

Begreiflicherweise gibt die Krankheit zu schwerer Entstellung Veranlassung; während die gesunde Gesichtsseite ein natürliches Aussehen darbietet, erscheint die kranke welk und greisenhaft.

Die Sensibilität der Haut ist bei der Mehrzahl der Kranken unverändert. Manche Kranke geben dagegen an, daß sie bei Prüfung mit Nadelstichen die Empfindung hätten, wie wenn die Haut mit Firnis oder Gummi überzogen wäre. Aber man hat auch in einzelnen Fällen Herabsetzung des Gefühlsvermögens und selbst Verminderung der elektrischen Hautsensibilität gefunden. Manche Kranke verspüren auf der atrophischen Gesichtshälfte Parästhesien.

Die Hauttemperatur zeigt keine Veränderung. Auch die Schweißbildung erscheint unverändert, doch wird in vereinzelten, sehr vorgeschrittenen Fällen auch über Verminderung oder Aufhören der Schweißbildung auf der erkrankten Gesichtsseite berichtet. Dagegen ist die Talgbildung schon sehr früh herabgesetzt oder aufgehoben. Auch fand *Lande* in einer Beobachtung, daß die Absonderung des Ohrenschmalzes beschränkt und der Gehörgang trocken war.

Die Kranken haben die Fähigkeit zum Erröten auf der erkrankten Seite fast unverändert behalten. Auch die Arterien der erkrankten Kopfhälfte lassen meist nichts Krankhaftes erkennen. Wegen der dünnen Haut sind sie gewöhnlich leicht und deutlich zu erreichen. *Eulenburg & Landois* fanden bei einem Kranken an der Pulskurve der Karotis auf der erkrankten Seite stärkere Entwicklung der Rückstoßelevation, und *Hüter* sah bei cheilangioskopischer Untersuchung auf der atrophischen Unterlippe geringere Gefäßentwicklung, Stauung und Verminderung des Blutstromes.

Bei manchen Kranken beschränkt sich die Atrophie nicht allein auf die Haut, sondern es nehmen auch Knochen, Knorpel und Muskeln an derselben teil. *Virchow* hat betont, daß sich Knochenatrophie namentlich dann entwickelt, wenn das Leiden in frühester Jugend begann. Die Knochen lassen mehr oder minder tiefe Gruben, dann auch wieder ungewöhnliche Vorsprünge erkennen und zeigen sich bei vergleichenden Messungen als verdünnt und verkürzt. Besonders stark pflegen Unter-, Oberkiefer und auch harter Gaumen betroffen zu werden. Selbstverständlich nimmt dadurch die Gesichtsentstellung noch mehr zu. In den mißstalteten Kiefern ist mehrmals Fehlen eines Eckzahnes oder eines oder mehrerer Backenzähne beschrieben worden. Auch an den Nasen- und Ohrknorpeln bekommt man Atrophie und Mißstaltungen zu sehen, mitunter auch an den Lidknorpeln.

Zuweilen erscheint die Zunge auf der der erkrankten Gesichtsseite entsprechenden Hälfte abgemagert und verkleinert und weicht beim Herausstrecken nach der kranken Seite ab. Auch die Muskulatur des weichen Gaumens kann an der Atrophie beteiligt sein, so daß auf der kranken Seite Gaumenbögen und Zäpfchen niedriger stehen und verschmälert erscheinen.

Mitunter wurden die Kranken zufällig von Rachendiphtherie betroffen, wobei dann immer die atrophische Seite am stärksten verändert war.

Daß auch die Gesichtsmuskulatur von Atrophie ergriffen sein kann, hat *Hammond* dadurch bewiesen, daß er an Lebenden kleine Stückchen einzelner Gesichtsmuskeln herausschnitt und bei mikroskopischer Untersuchung die Muskelfasern sehr verschmälert fand. *Mendel* hat diesen Befund

bestätigt. Die elektrische Erregbarkeit wird an den Muskeln meist als unverändert angegeben, doch liegen auch Angaben über Erhöhung und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit vor. Vereinzelt wird über fibrilläre Muskelzuckungen berichtet. Man nahm früher als Grund der Muskelatrophie die behinderte Tätigkeit der Muskeln, also eine Inaktivitätsatrophie an, welche namentlich an den Kaumuskeln zur Geltung kommen sollte. In der Tat hebt *Lande* in einer Beobachtung Trockenheit und Schlaffheit des Kiefergelenkes hervor.

Meist bleibt die Muskelatrophie auf die Gesichts-, Zungen- und Gaumenmuskulatur beschränkt. Man hat einmal dadurch Artikulationsstörungen, namentlich beim Aussprechen des *r* beobachtet.

In einer Beobachtung wurde über Trockenheit in der einen Mundhöhlenhälfte und über zusammenschnürendes Gefühl im Munde und Schlunde geklagt *(Brunner)*.

Die Sinneswerkzeuge erscheinen meist unversehrt; selbst bei einseitiger Zungenatrophie hat man keine Geschmacksveränderungen nachweisen können. Nur einmal bestand Verminderung des Gehörsvermögens, während *Wolff* Einengung des Gesichtsfeldes und *Graff* neuroparalytische Ophthalmie beobachteten.

Brunner und *Seeligmüller* teilten Beobachtungen mit, in welchen Reizerscheinungen am Halssympathikus bestanden: erweiterte Pupille, blasse Haut, Temperaturerniedrigung, Schweißmangel, Tachykardie und Druckschmerz des Sympathikus und seiner Ganglien. *Oppenheim* wies in einer Beobachtung an der erweiterten Pupille auch noch Lichtstarre nach.

Vereinzelt sah man, daß auch an anderen Stellen des Körpers, z. B. an der Ohrmuschel, am Kehlkopf und im Nacken, selbst an den gleichseitigen Gliedern atrophische Veränderungen bestanden *(Emminghaus, Virchow)*. *Lenz* beschrieb sogar eine Beobachtung von Hemiatrophia cruciata.

Eulenburg & Flachar beobachteten doppelseitige Gesichtsatrophie, ebenso *Wolff*, und vielleicht gehört hierher auch eine Beobachtung von *Hallayer*.

Mehrfach wurden als Komplikationen Hemikranie, Alopecie und Sklerodermie beobachtet. *Oppenheim* sah angeborene Augenmuskellähmung neben halbseitiger Gesichtsatrophie.

Der Verlauf der Krankheit ist langsam und erstreckt sich meist über mehrere Jahre. Mitunter kommen Stillstände mit nachfolgenden Besserungen vor, bei anderen Kranken macht das Leiden Halt, aber die Entstellung bleibt für das ganze Leben bestehen. Vereinzelt wird aber auch über dauernde Besserung berichtet. Lebensgefahr besteht nicht, doch sah *Delamare* bei einem Kranken zunehmende Aufgeregtheit und schließlich Geistesstörung eintreten.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Über das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt, was größtenteils darauf beruht, daß man sehr wenig über anatomische Veränderungen weiß. Zweifellos unrichtig ist es, wenn *Moore* die Krankheit als eine besondere Form der progressiven Muskelatrophie auffaßte, welche auf das Gebiet des Facialis beschränkt bliebe, denn Muskelatrophie spielt in dem Krankheitsbilde eine sehr untergeordnete Rolle. *Bitot & Lande* erklärten das Leiden für eine lokale Atrophie des Fettpolsters, deren Ursachen sie freilich nicht aufzufinden vermochten, und nannten es daher Aplasie lamineuse progressive. *Möbius* ist dieser Anschauung beigetreten und vermutet, daß toxische Substanzen (Bakterien, Toxine) in die Haut eingedrungen seien, welche von den Mandeln, der Haut oder einzelnen Schleimhäuten aus Zugang zur Haut gefunden hätten. Er betont,

daß häufig, wenn auch nicht regelmäßig, Infektionskrankheiten dem Gesichtsmuskelschwunde vorausgegangen sind. Wenn man berücksichtigt, daß nicht allein die Haut, sondern auch Knochen, Knorpel und Muskeln an der Atrophie teilnehmen, so wird man trotz der sehr heftigen Einrede von *Möbius* doch mehr zur Annahme allgemeiner Ursachen gedrängt, und es fragt sich vornehmlich, ob man an vasomotorische oder an rein trophische Störungen denken soll. Gegner von trophischen Nerven werden natürlich vasomotorische Einflüsse annehmen, doch bemerkt *Virchow* sehr treffend, daß gerade die Blutgefäße nur geringe oder gar keine Veränderungen darzubieten pflegen. Nach meiner Ansicht handelt es sich um trophische Störungen, welche entweder vom Halssympathikus ausgegangen sind (Beobachtungen von *Brunner* und *Seeligmüller*), oder auf einer Erkrankung trophischer Fasern im Trigeminus und Facialis beruhen. In der Tat hat *Mendel* bei einem Kranken Neuritis interstitialis proliferans in dem Trigeminus der erkrankten Gesichtsseite nachgewiesen; außerdem fand sich hier noch die absteigende Trigeminuswurzel atrophisch. Auch *Löbl* und *Wiesel* wiesen bei einem Kranken Degeneration des Trigeminus nach. Neuerdings wurde mehrfach auf verwandtschaftliche Beziehungen zu Sklerodermie hingewiesen.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer fortschreitenden halbseitigen Gesichtsatrophie ist leicht. Von einer angeborenen Gesichtsasymmetrie unterscheidet sie sich durch ihre Entwicklung erst nach der Geburt, durch das Vorkommen von Pigmentflecken und durch Veränderungen an den Haaren. Das gleiche gilt auch für die erworbene Gesichtsatrophie bei Skoliose und Caput obstipum, abgesehen davon, daß hier noch Veränderungen in der Haltung von Kopf und Wirbelsäule hinzukommen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist in bezug auf Heilung ungünstig, doch ist das Leiden ohne jede Lebensgefahr, nur sehr lästig wegen der Entstellung, die sofort die Aufmerksamkeit der Umgebung herausfordert.

VI. Therapie. Die Behandlung ist nicht imstande, dem Leiden Einhalt zu tun oder die bestehende Atrophie rückgängig zu machen. Man hat vergeblich Elektrizität in peripherischer und zentraler Anwendung, Massage, Einreibungen und Nervina versucht. In einer Beobachtung brachte Seeaufenthalt Nutzen. Mit der Resektion des Sympathikus erzielte *Chipault* keinen Erfolg. Um die Entstellung zu vermindern, hat man Paraffineinspritzungen nach *Gersuny* ausgeführt.

13. Halbseitige Gesichtshypertrophie. Hemihypertrophia facialis.

I. Ätiologie. Halbseitige Gesichtshypertrophie ist ungewöhnlich selten. *Graegr* konnte nur 85 Beobachtungen aus der Literatur sammeln. Das Leiden bietet im Vergleich zur halbseitigen Gesichtsatrophie vielfache Gegensätze dar.

Fast ausnahmslos handelt es sich um eine angeborene Krankheit. *Stilling* sah sie sich im 9ten Lebensjahre infolge eines Steinwurfes entwickeln, doch ist die Beobachtung nicht einwurfsfrei. *Minor* berichtet, daß sich nach der operativen Entfernung von Halslymphdrüsen Hemihypertrophia facialis entwickelt habe, vielleicht weil der Halssympathikus mitverletzt worden war. Knaben und Mädchen erkranken in gleicher Häufigkeit. Bedeutendes Fortschreiten nach der Geburt tritt kaum ein; meist entsprach der Fortschritt der Hypertrophie den allgemeinen Wachstumsverhältnissen.

II. Symptome und Diagnose. Die Hypertrophie betrifft vor allem die Weichteile des Gesichtes (vergl. Fig. 220 auf S. 858), Eine Bevorzugung einer Gesichtshälfte läßt sich kaum nachweisen. Es nehmen auch Ohr, Mandeln und Zunge an der Hypertrophie teil. Auch wurde einmal Hypertrophie der Zähne im Ober- und Unterkiefer beobachtet. Die Talgbildung zeigt sich vermehrt. Die Talgfollikel treten als kleine Knöpfchen hervor, oder es hat sich stellenweise der Hauttalg zu Krusten und Schuppen angesammelt. Einmal wurde auch lebhafte Sekretion aus dem sonst unveränderten Gehörgang beschrieben. Meist besteht starker Speichelfluß. Mehrmals fiel stärkere Rötung der Wange

auf; auch gaben die Kranken vermehrtes Hitzegefühl an, doch ließ sich mit dem Thermometer keine Erhöhung der Hauttemperatur nachweisen. Blutgefäße und Schweißsekretion blieben unverändert, ebenso die Sinnesorgane, nur in einer Beobachtung von *Friedreich* bestand Abschwächung der Geschmacksempfindung auf der hypertrophischen Zungenhälfte. Vor allem bemerkenswert sind Pigmentierung der Haut, vermehrter Haarwuchs, ungewöhnlich dunkle Farbe der Haare, zuweilen auch behinderte Mimik. Die geistigen Fähigkeiten zeigen sich meist unversehrt, nur bei einem Kranken von *Ziehl* bestanden Hydrokephalus und allgemeine Muskelkrämpfe.

Fig. 220.



Linksseitige Gesichtshypertrophie bei einem 9jährigen Mädchen. Nach *Schieck.*

Mehrfach war auch noch Hypertrophie der übrigen Körperhälfte vorhanden, wofür *Lewin* 20 Beispiele aus der Literatur gesammelt und ein 21stes eigenes hinzugefügt hat, in welchem aber die Hypertrophie nur die linke Gesichtshälfte und den linken Arm betraf, während das Bein rechterseits ergriffen war. Auch *Friedberg* hat eine ähnliche Beobachtung mitgeteilt.

III. Anatomische Veränderungen. In einer Beobachtung von *Friedreich* konnten bei der Leichenöffnung weder am Gehirn noch an den Hirnnerven Veränderungen nachgewiesen werden. Der Sympathikus wurde nicht untersucht.

IV. Prognose und Therapie. Es handelt sich bei halbseitiger Gesichtshypertrophie um ein unheilbares, aber nicht um ein lebensgefährliches Leiden. Die Behandlung ist machtlos.

14. Hautverhärtung. Sklerodermia.

I. Ätiologie. Sklerodermie äußert sich in einer meist chronisch verlaufenden Veränderung der Haut, welche zu Verdichtung, Verhärtung und Schrumpfung der erkrankten Hautstellen führt. Das Leiden ist selten; *Lewin* und *Heller* konnten im Jahre 1894 nur 460 Beobachtungen aus der Literatur sammeln.

Erfahrungsgemäß kommt die Krankheit bei Frauen beträchtlich häufiger als bei Männern vor. In der Regel entwickelt sie sich jenseits des 25sten Lebensjahres; in der Kindheit tritt sie nur ausnahmsweise auf.

Cruse fand unter 62 Beobachtungen von Sklerodermie 12 (20%) im Alter von $2^1/_2$—13 Jahren. *Cruse* selbst beobachtete einmal die Entwicklung des Leidens bei einem Kinde wenige Tage nach der Geburt; das Kind war heimlich geboren, dann in eine Senkgrube geworfen worden und hatte in dieser längere Zeit gelegen.

Über die Ursachen der Sklerodermie ist wenig bekannt. Nur selten scheint Erblichkeit vorzuliegen. *Bailey* beispielsweise beobachtete Sklerodermie bei einer Frau und deren Tochter und Söhnen.

Werner hat familiäre Sklerodermie beschrieben; es waren in seiner Beobachtung vier Brüder von Sklerodermie betroffen.

Mitunter stellt sich Sklerodermie nach Infektionskrankheiten ein, beispielsweise nach Erysipel oder Diphtherie *(Marsh)*.

Mehrere meiner Kranken litten an Herzklappenfehlern und auch bei Durchsicht der Literatur fällt mir das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Sklerodermie bei Herzklappenkranken auf.

Zuweilen waren dem Leiden Verletzungen vorausgegangen. *Denner* behandelte zwei Kranke, die nach Kopfverletzung Sklerodermie bekommen hatten. *Brosq* und *Veillon* sahen Sklerodermie gerade an einer Hautstelle auftreten, welche von einer Nadel geritzt worden war, und mitunter findet man Sklerodermie an Druckstellen der Haut.

Auch Erkältungen gelten als Ursache für Sklerodermie. Zwei Frauen, welche ich auf der Züricher Klinik an Sklerodermie zu behandeln hatte, waren Wäscherinnen und beschuldigten das Hantieren in kaltem Wasser als Ursache ihres Leidens.

Inwieweit psychische Aufregungen als Ursache für Sklerodermie in Frage kommen, bedarf meiner Meinung nach noch weiterer Aufklärung. Man will Sklerodermie nach Schreck entstehen gesehen haben.

Mitunter gesellt sich Sklerodermie zu zentralen Neurosen. Mehrfach hatten meine Kranken an Neurasthenie oder Hysterie gelitten. *Panagrossi* sah eine an Paralysis agitans leidende 60jährige Frau auch noch an Sklerodermie erkranken. Zuweilen stellt sich Sklerodermie im Verlauf von anderen Angioneurosen, Trophoneurosen oder autotoxischen Neurosen ein.

Sklerodermie bei halbseitiger fortschreitender Gesichtsatrophie beschrieben beispielsweise *Emminghaus*, *Eulenburg*, *Vellopeau* und *Rosenthal*. *v. Leube*, *Eichhorst*, *Jeanselm*, *Krieger* und andere sahen Sklerodermie im Verlauf von Morbus Basedowii auftreten. Auch bei symmetrischer Gangrän ist sie mehrfach beobachtet worden. *Rossbach* und *Willrich* begegneten ihr bei Morbus Addisonii.

Es bleiben aber noch Erkrankungen übrig, in welchen sich keine Ursache ausfindig machen läßt, — kryptogenetische Sklerodermie. Man wird dann besonders auf die Schilddrüse zu achten haben, da sich neuerdings immer mehr die Anschauung breit macht, daß Sklerodermie mit Schilddrüsenveränderungen zusammenhängt. Man hat mitunter Atrophie *(Windscheid, Uhlenrath)* oder Hyperplasie und käsige Knoten *(Singer)* in der Schilddrüse nachgewiesen.

II. Symptome. Die Veränderungen auf der Haut treten bei Sklerodermie bald an umschriebenen Stellen der Haut auf, die eine fleckförmige oder streifenförmige Ausdehnung darbieten, bald handelt es sich um eine annähernd gleichmäßig ausgebreitete oder diffuse Erkrankung der Haut. Fleckförmige Sklerodermie wandelt sich häufig durch Zusammenfließen von benachbarten Flecken allmählich in eine diffuse Form um.

Am häufigsten begegnet man der Sklerodermie auf der oberen Körperhälfte. Beginnt die Krankheit an den Fingern oder, was seltener vorkommt, an den Zehen oder sind diese Teile in hervorragender Weise betroffen, so spricht man auch von Sklerodaktylie *(Ball)*.

Die der Sklerodermie eigentümlichen Veränderungen der Haut bilden sich bald unvermerkt aus, so daß die Kranken höchstens durch das Gefühl ungewöhnlicher Spannung und leichten Juckens, seltener durch rheumatoide Schmerzen aufmerksam gemacht werden, oder sie überhaupt rein zufällig bemerken, bald erscheint die Haut zuerst

leicht ödematös, oder es sind erysipelatöse Hautveränderungen kurz vorausgegangen.

Zu Beginn der Erkrankung pflegt die Haut leicht erhaben und teigig fest zu sein, Stadium elevatum. Bald aber tritt eine auffällige Verdichtung in ihr ein, so daß sie sich nicht mehr in Falten erheben läßt, Stadium indurativum. Die Verdichtung nimmt mehr und mehr zu; auch wird die Haut weniger verschieblich und sitzt auf ihrer Unterlage (Periost, Sehnenscheiden, Muskelfascien) unbeweglich fest. Das Aussehen der Haut ist bald unverändert, bald ungewöhnlich blaß und alabasterfarben, bald rosen- und braunrot. Zuweilen finden sich auf ihr mehr oder minder große und zahlreiche Pigmentflecke, oder es kommen gerade Bezirke mit auffällig geringem Hautpigment vor. Mitunter ist die Peripherie der sklerosirten Hautstellen lebhaft gerötet; namentlich dann, wenn sich die Veränderungen anschicken, peripherisch fortzuschreiten, geht nicht selten eine Überfüllung der Hautgefäße voraus. Mitunter kommt es selbst zu Hautblutungen.

Je länger das Leiden besteht und je mehr es fortschreitet, um so ausgesprochener werden die Erscheinungen an den zuerst befallenen Stellen. Die ursprünglich erhabenen Hautstellen sinken mehr und mehr ein. Die Haut wird papierdünn, stark gerötet, mitunter schuppend, Stadium atrophicum.

Meist hat man die Talg- und Schweißbildung der erkrankten Haut unverändert gefunden. Auch die Hautsensibilität war gewöhnlich erhalten, nur ausnahmsweise abgestumpft. Die Hauttemperatur zeigte sich bald erhöht, bald vermindert, bald ungestört. Zuweilen kommen Exantheme (Akne, Herpes Zoster) auf sklerotischen Hautstellen zum Ausbruch. *Bettmann* fand bei zwei Kranken eine eigentümliche Urticaria factitia, die sich erst spät nach vorausgegangenem Hautreiz entwickelte, aber bis sechs Tage anhielt. Mitunter bilden sich Verschwärungen und Gangrän der Haut aus.

Wiederholt wurde der Leitungswiderstand der sklerotischen Hautstellen gegen den galvanischen Strom geprüft. *Erben, Gade* und *Eulenburg* fanden ihn herabgesetzt, während *Windscheid* an einigen sklerotischen Stellen Steigerung, an anderen Herabsetzung beobachtete, was mit verschiedenen Entwicklungsstadien der Hautveränderungen zusammenhängen könnte. Auch *Friedheim* berichtet über Erhöhung des elektrischen Leitungswiderstandes. Übrigens sind so reichliche Fehlerquellen bei der Untersuchung gegeben, daß große Vorsicht in der Beurteilung der Angaben am Platze ist *(Lewith)*.

Begreiflicherweise wird die feste, sklerotische Haut gleich einem engen, unnachgiebigen Panzer mannigfache Funktionsstörungen und Druckwirkungen hervorzurufen imstande sein. Besteht diffuse Sklerodermie im Gesicht, so wird das Gesicht faltenlos, starr, unveränderlich und unfähig zum Mienenspiel und Ausdruck, so daß der Kranke gewissermaßen dauernd hinter einer Maske lebt (vgl. Fig. 221 auf S. 861). Es stellen sich Schwerbeweglichkeit und Ektropiumbildung an den Augenlidern ein; am Munde kommt es zu schmerzhafter Rhagadenbildung; die Mundöffnung wird kleiner und kleiner. *Paulicki* beschrieb eine Beobachtung, in welcher man einige Zähne aus dem Oberkiefer entfernen mußte, um Nahrungseinfuhr zu ermöglichen.

Bei Sklerodermie der Brusthaut klagen die Kranken über zusammenschnürendes, einengendes und beängstigendes Gefühl, wie wenn sie in einem unnachgiebigen Panzer eingeschnürt wären, wenn es sich um eine diffuse Hautveränderung handelt. Besteht dagegen Sklerodermie nur in band- und streifenförmiger Verteilung, so erscheint der Brustkorb mitunter wie in zwei Hälften geteilt. Druck auf die unterliegenden Venen kann zu Erweiterung und Stauung in den Venen und zu Ödem der Haut führen.

Fig. 221.



Sklerodermie des Gesichtes und Sklerodaktylie bei einer 49jährigen Frau.
Nach einer Photographie (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Bei Sklerodermie der Rückenhaut sah *Beer* Rigidität der Wirbelsäule auftreten.

Auch am Penis hat man Sklerodermie beobachtet, welche Steifung des Gliedes unmöglich machte.

Handelt es sich um diffuse Sklerodermie am Hals, so leiden die Bewegungen des Kopfes.

Bei Sklerodermie in der Nähe von Gliedergelenken kommt es zu Gelenksteifigkeit, schmerzhaften Rhagaden, Stellungsveränderungen und Gebrauchsbehinderung der Glieder.

Besonders qualvoll wird der Zustand dann, wenn wegen sklerotischer Veränderungen an den Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken die Beweglichkeit der Arme fast vernichtet ist, so daß die Ernährung durch fremde Hand notwendig wird. Nicht selten gesellt sich zu Sklerodermie Verhärtung und Schwund der unterliegenden Muskeln und Verkürzung der Knochen hinzu.

Fig. 222.



Fig. 223.



Sklerodaktylie. Dieselbe Kranke wie in Fig. 221.

Bei Sklerodaktylie gehen meist vasomotorische Störungen den Erscheinungen der Sklerodermie voraus. Die Kranken leiden längere Zeit an Erythromelalgie oder an Cyanose und Asphyxie der Finger, an Kriebeln und Vertotung und führen häufig ihr Leiden auf Erkältung, Erfrieren oder Waschen in kaltem Wasser zurück.

Dabei kommt es nicht selten zu Atrophie der Phalangen und zu Verkrümmungen, Verkürzungen, Verdickungen und selbst zu

Abstoßung der Nägel und Nagelglieder (vergl. Fig. 222 und 223 auf S. 862). Derartige Erkrankungen sind sehr selten, denn *Kjaer* konnte unter 300 Beobachtungen von Sklerodermie nur 15 (5%) von Sklerodaktylie sammeln. Ich selbst habe mehrere Beobachtungen auf der Züricher Klinik in der Doktordissertation von *Schubiger* im Jahre 1897 beschreiben lassen.

Bei der **Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen** konnte ich

Fig. 224.



Fig. 225.



Röntgenbild bei Sklerodaktylie. 21jähr. Mädchen.
Fig. 224. Linke Hand. Fig. 225. Rechte Hand.
$^1/_2$ nat. Größe. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Knochenatrophie, namentlich an den Nagelphalangen neben Subluxationen bei Sklerodaktylie nachweisen (vergl. Fig. 224 und 225).

Zamboco & Bérillon beobachteten **Malum perforans manus** und in einem anderen Falle **Malum perforans pedis** neben Sklerodaktylie. Auf Fig. 222 sieht man ein Malum perforans digiti tertii manus dextrae bei einer meiner Kranken.

Mitunter sind sklerotische Veränderungen auch auf **Schleimhäuten** gesehen worden, so an Zunge, Gaumen, Schlund, vereinzelt auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Scheide.

Unter den Komplikationen bei Sklerodermie sind zunächst Muskelveränderungen zu erwähnen.

Thibierg hob hervor, daß sich mitunter Muskelsklerose auch an solchen Körperstellen entwickelt, an denen Sklerodermie nicht vorhanden ist. Mehrfach hat man auch unabhängig von der erkrankten Haut Muskelatrophie beobachtet. *Lücke* beispielsweise berichtet neben Sklerodermie noch über Atrophie in den Schulter- und Oberarmmuskeln und in einer Zungenhälfte. *Guth & Rosenfeld* anden Atrophie der Muskeln in der rechten Gesichtshälfte und im inken Arm und Bein. *E. Neumann* und *Schmidt* beschrieben chronische Gelenkentzündung bei Sklerodermie. *Singer* beobachtete kleinwelliges Zittern wie bei Morbus Basedowii. Die Patellarreflexe zeigten sich mehrfach gesteigert.

An der Schilddrüse wurden mitunter Atrophie, Hyperplasie und Knotenbildungen nachgewiesen.

Verhältnismäßig häufig kam es zu Perikarditis und Endokarditis.

Oro fand einmal im Blut Vermehrung der eosinophilen Zellen; die bakteriologische Untersuchung des Blutes fiel negativ aus.

Werner beschrieb bei 4 Brüdern mit Sklerodermie Katarakt.

Nicht selten wurde Albuminurie beobachtet. *Jeanselm* fand einmal Polyurie.

Daß sich neben Sklerodermie nicht selten noch andere Neurosen, wie Hysterie, Neurasthenie, Hemiatrophia facialis progressiva, symmetrische Gangrän oder Morbus Basedowii finden, ist bereits erwähnt worden.

Der Verlauf der Sklerodermie ist in der Regel chronisch. *Strassmann* beobachtete 31jährige Dauer der Krankheit. Seltener kommen Erkrankungen mit akutem Verlauf vor; bei diesen leiten sich meist die Hautveränderungen mit Hautödem ein. Oft werden im Verlauf der Krankheit sklerotische Stellen wieder weich, während andere erkranken, oder die erweichten Stellen nehmen von neuem sklerotische Beschaffenheit an. Der Tod erfolgt meist unter Zeichen von zunehmendem Marasmus oder durch zufällige andere Krankheiten.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Die anatomischen Veränderungen der Sklerodermie spielen sich hauptsächlich in dem Corium und im Unterhautfettgewebe ab, während die Epidermis fast unverändert bleibt. In dem Corium wies *Krzystlawicz* Atrophie der kollagenen Fasern und in den Coriumpapillen Homogenisierung derselben nach. Die elastischen Fasern fand *Joppich* verschmälert und an Zahl vermindert. Die Blutgefäße sind stellenweise verdickt und verengt. An ihrer Außenwand findet man nesterförmig Anhäufungen von Rundzellen. Es kommen aber auch unabhängig von den Blutgefäßen hier und da Rundzellenansammlungen vor. Die Kutispapillen sind an manchen Stellen ungewöhnlich flach. Auch im Unterhautzellgewebe beobachtet man Zunahme des Bindegewebes, während das Fettgewebe mehr und mehr schwindet. Man trifft auch hier Anhäufungen von Rundzellen an. Das Rete germinativum Malpighi dringt an manchen Stellen mit ungewöhnlich

langen Epithelzapfen in das Corium ein und enthält häufig viel Pigment. Übrigens kommen auch in dem Corium zuweilen Pigmentanhäufungen vor. Die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen sind nicht selten erweitert. In späteren Stadien des Leidens kommt es mitunter zu Atrophie der Schweiß- und Talgdrüsen. Oft läßt sich Hypertrophie der Musculi arrectores pilorum nachweisen.

An den Knochen hat *Wolters* Verdickung der Gefäße, Bindegewebswucherung und lakunäre Einschmelzung beobachtet.

Außer den Veränderungen der Haut hat man mitunter tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und in anderen Eingeweiden, Leber- und Nierenschrumpfung, Amyloidniere (*Goldschmidt*) und Herzhypertrophie gefunden. *Huber* beschrieb Obliteration des Ductus thoracicus. *Chiari* fand Rückenmark und Ganglienapparat unversehrt. *Westphal* dagegen beobachtete Sklerose des Gehirnes, die aber nur einen zufälligen Befund darstellt. Besondere Beachtung verdienen etwaige Veränderungen in der Schilddrüse. *Singer* fand bei einem 5[illegible]jährigen Mann Atrophie des rechten Schilddrüsenlappens, der ein braunes körniges Gewebe bildete, und Käseknoten in beiden Schilddrüsenlappen.

Über das Wesen der Sklerodermie weiß man nichts Sicheres. Manche Ärzte fassen das Leiden als eine Entzündung auf, andere sehen es als Folge einer Lymphgefäßerkrankung und Lymphstauung an und noch andere, und dahin neigt man sich gerade in neuester Zeit, betrachten es als eine Trophoneurose. Auch *Lewin & Heller* kommen in ihrer früher erwähnten Arbeit zu dem Ergebnis, die Sklerodermie ist eine Angio-Trophoneurose, welche bald von den peripherischen Nerven, bald vom Zentralnervensystem ausgeht. Freilich hat man bisher am Nervensystem selbst keine regelmäßig wiederkehrenden Veränderungen nachweisen können. Besonderen Wert hat man bei der Entstehung der Hautveränderungen auf Verdickungen und Veränderungen der Hautgefäße gelegt (*Dinkler, Hoffa, Andersen, Lindstrem*).

Untersuchungen auf Bakterien (*Oro, Hoffa*) sind bisher ohne Erfolg geblieben, dagegen mehren sich in jüngster Zeit die Stimmen, nach welchen Sklerodermie die Folge einer Autointoxikation sein soll, welche mit einer krankhaften Tätigkeit der Schilddrüse zusammenhängt (*Singer, Windscheid, Beer, Jeanselm*). Demnach würden Sklerodermie, Myxödem, Morbus Basedowii und vielleicht auch halbseitige fortschreitende Gesichtsatrophie eine gemeinsame Ursache in einer krankhaften Tätigkeit der Schilddrüse finden. *v. Strümpell* und *Roux* wollen nicht die Schilddrüse, sondern die Hypophysis als das Gebilde ansehen, das die Autointoxikation und Sklerodermie bedinge.

IV. Diagnose. Sklerodermie läßt sich leicht diagnostizieren. Betrifft sie zufällig nur eine Gesichtsseite, so würde eine oberflächliche Untersuchung möglicherweise dazu verführen, eine Hemiatrophia facialis progressiva anzunehmen, doch fehlt bei dieser die Verdickung und Verdichtung der Haut. Die Vermutung, daß halbseitige Gesichtsatrophie nichts anderes als Sklerodermie sei, muß mit Entschiedenheit zurückgewiesen werden.

Sklerodaktylie könnte außerdem zu Verwechslung mit Lepra Veranlassung geben, doch wird man es bei Lepra mit Personen zu

tun bekommen, welche in Lepragegenden gelebt haben, und außerdem werden sich namentlich im Nasenschleim Leprabazillen nachweisen lassen.

Auch bei Syringomyelie kommen Veränderungen vor, welche der Sklerodaktylie vollkommen gleichen; es werden sich aber bei Syringomyelie noch andere Störungen, namentlich partielle Anästhesie finden, die für Syringomyelie eigentümlich sind.

Buschke hat in jüngster Zeit eine Krankheit als Sklerödem beschrieben, bei der es infolge von Ödem in den tieferen Hautschichten zu Verdickung und Verhärtung der Haut kommt; dieses geht aber wieder in Heilung über.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Sklerodermie in der Regel keine günstige, denn nur sehr selten sind Heilungen beschrieben worden. Meist nimmt das Leiden unaufhaltsam zu und tötet nach Monaten oder häufiger nach Jahren durch Entkräftung.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Sklerodermie hat man sich von Schwefel- oder Jodbädern, Massage, öligen Einreibungen und Überdecken der Haut mit Emplastrum Hydrargyri noch am meisten Erfolg zu versprechen. *Bülau* heilte Sklerodermie durch Natrium salicylicum (4·0 täglich), welches er monatelang fortgebrauchen ließ; auch mir zeigte sich diese Behandlungsmethode nicht erfolglos. *Philippson* verordnete statt Salizylsäure Salol, welches er zu 3·0—4·0 täglich länger als ein Jahr fortgebrauchen ließ. *Lindemann* empfahl eine energische Kur mit Arsenik. Neuerdings wurden Einspritzungen mit Thiosinamin (Äthylsulfocarbamid 0·2—0·4) versucht, doch lauten die Angaben über den Erfolg widersprechend, denn *Neumann* sah trotzdem Sklerodermie fortschreiten, während *Scholtz* Besserung erzielte.

Die Organo- oder Opotherapie, genauer gesagt, die Verordnung von Schilddrüsenextrakt oder Schilddrüsentabletten erwies sich *Osler* bei 6 Kranken ohne Erfolg; *Friedheim* sah danach sogar Verschlimmerung eintreten, während *Marin* und *Panegrossi* über Besserung berichten.

Manche Ärzte sahen gute Wirkung von der Galvanisation des Sympathikus und der veränderten Hautstellen, andere dagegen erreichten gar keinen Erfolg. *Brocq* empfiehlt Elektrolyse der Haut. Er führt den negativen Pol in die Haut selbst ein und läßt dann 15 Minuten lang einen galvanischen Strom von 1—10 Milliampères hindurchgehen.

15. Myxödem.

Myxödem wurde zuerst von *Gull* im Jahre 1830 beschrieben. Die meisten Beobachtungen stammen aus England und Frankreich, während in Deutschland die Krankheit bedeutend seltener vorzukommen scheint. In einer Sammelforschung der Londoner medizinischen Gesellschaft im Jahre 1883 ließen sich 109 Beobachtungen zusammenbringen. *Kun & Prudden* sammelten aber 1889 bereits 170 Fälle von Myxödem, und seitdem ist die Zahl noch um ein Bedeutendes gestiegen.

Man hat drei Formen von Myxödem zu unterscheiden: das Myxödem der Erwachsenen, das Myxödem der Kinder und das chirurgische Myxödem. Alle diese drei Formen stimmen darin miteinander überein, daß sie ihre Entstehung einer krankhaften Tätigkeit der Schilddrüse verdanken, und zwar handelt es sich dabei um eine verminderte innere Sekretion der Schilddrüse, Hypothyreoidismus, so daß

das Myxödem die Folge einer Sekretionsstörung ist, die im Gegensatz zu derjenigen bei Morbus Basedowii steht, den man aus einer krankhaft gesteigerten Tätigkeit der Schilddrüse, Hyperthyreoidismus herleitet.

Myxödem der Erwachsenen. Myxoedema adultorum.

I. Ätiologie. Das Myxödem der Erwachsenen wird meist spontanes Myxödem genannt.

Erfahrungsgemäß kommt es weit häufiger bei Frauen als bei Männern vor. In der vorhin erwähnten Londoner Sammelforschung stellte sich das Verhältnis zwischen Männern zu Frauen = 1 : 10 heraus. Auch *Bell* fand unter 120 Myxödematösen nur 20 (17%) Männer.

In der Regel entwickelt sich Myxödem nicht vor Eintritt der Menstruation, jenseits des 50sten Lebensjahres ist es wieder selten, doch hat es *Shaw* noch bei einem 71jährigen Mann und *Heiberg* bei einer 71jährigen Frau beschrieben.

Mitunter hat man Erblichkeit nachweisen können. *Bell* beispielsweise sah bei einem Manne und seinen beiden Töchtern Myxödem auftreten.

Auch familiäre Formen von Myxödem sind bekannt. So haben *Senator, Putnam* und *Smith* Erkrankungen bei Geschwistern beobachtet. *Pel* sah, daß die Tochter eines an Syphilis leidenden Vaters an Myxödem, der Sohn dagegen an Akromegalie erkrankte.

Ohne Frage haben nervöse Einflüsse eine große Bedeutung für das Entstehen von Myxödem. Vielfach hat man Myxödem bei nervösen oder nervös belasteten Personen auftreten gesehen. *Lunn* und *Cafrasg* beobachteten es nach psychischen Aufregungen. Mehrfach wurde es im Verlauf von Morbus Basedowii beschrieben (*Sollier, Baldwin, Hima, Hugh, Smith, Gauthier, Pasteur, Bolte, Fester* u. a.).

Mitunter bildet sich Myxödem nach Infektionskrankheiten aus, z. B. nach Syphilis (*Köhler*), akutem Gelenkrheumatismus (*Mendel*), Erysipel (*Mendelson*) und Abdominaltyphus. *Köhler* beschrieb eine Beobachtung nach Aktinomykose der Schilddrüse.

Mehrfach sah man Veränderungen an den Geschlechtswerkzeugen zu Myxödem führen, beispielsweise Schwangerschaft, Geburt und Laktation. Besonders häufig gingen ihm starke Blutungen aus den Geschlechtsteilen voraus.

Zuweilen bildete sich Myxödem nach Verletzungen aus, namentlich nach Kopfverletzungen.

Hoche sah nach Kohlenoxydgasvergiftung Myxödem entstehen.

Ob auch Erkältungen imstande sind, Myxödem hervorzurufen, scheint mir noch eines überzeugenden Beweises zu bedürfen.

Es bleiben aber noch Erkrankungen übrig, für welche sich eine Ursache nicht nachweisen läßt — kryptogenetisches Myxödem.

II. Symptome. Myxödem der Erwachsenen entwickelt sich in der Regel langsam und nicht selten auch unter so unbestimmten Störungen, daß man oft längere Zeit im Unklaren bleibt, um was es sich eigentlich handelt. Die Kranken klagen häufig über schnell eintretende Ermüdung, bekommen eine gelbliche Verfärbung der Haut und des subkonjunktivalen Fettgewebes (*Murray*) und vollere, häufig gebräunte Wangen. Oft stellen sich schon sehr früh nervöse Störungen ein, wie halbseitiger Kopfschmerz, epileptiforme Anfälle, unsicherer Gang, Facialislähmung, Dysphagie und hartnäckiges Erbrechen. Auch werden Neuritis optica (*Bolte*), beiderseitige temporale Hemianopsie (*Sanesi*), Gesichts- und Gehörshalluzinationen und melancholische Gemütsstimmung bereits unter den ersten Erscheinungen von Myxödem beschrieben.

Zu den dem Myxödem eigentümlichen Symptomen gehört vor allem myxödematöse Schwellung der Haut und Schleimhäute. Dazu kommt noch Kachexie, weshalb *Charcot* das Leiden Cachexie pachydermique genannt hat, und Nervenstörungen der verschiedensten Art.

Anschwellungen der Haut stellen sich meist zuerst im Gesicht ein.

An Stirn, Wangen, Augenlidern, Nase und Lippen treten beträchtliche Schwellungen auf, welche zu hochgradiger Entstellung führen. Die Augenlider können nur halb geschlossen werden und gleichen dicken Säcken; die Gesichtszüge verändern sich, und der Kranke bekommt einen stumpfsinnigen, tierischen, fast rohen Gesichtsausdruck. Die Kranken sind nicht mehr im Vergleich zu ihrem Aussehen in gesunden Tagen wieder zu erkennen (vergl. Fig. 226 und 227 auf S. 868 und 869). Mehrfach sind vermehrte Tränen- und Speichelausscheidung, auch Zahn- und Haarausfall beobachtet worden.

An den Gliedern treten gleichfalls bedeutende Schwellung und Umfangszunahme ein. In der Regel machen damit die Beine den Anfang. Besonders pflegen Finger und Zehen betroffen zu sein, so daß *Charcot* deren Aussehen nicht unpassend mit der Form der Zehen von Dickhäutern verglichen hat.

Auch am Rumpf kommen ödematöse Schwellungen vor, welche den Körper verunstalten.

Im Gegensatz zu wassersüchtigem Ödem bleiben bei Druck mit den Fingern auf der Haut keine Gruben zurück, weil die in dem Corium und in dem Unterhautbindegewebe angesammelte Masse sehr mucinhaltig und von halbflüssiger Beschaffenheit ist

Fig. 226.



Gesichtsausdruck bei Myxödem.
Nach einer mir von Geheimrat *Mosler* in Greifswald zugesandten Photographie.

(Ord). Die gedunsene Haut sieht alabasterfarben und wachsgelb aus und fühlt sich kühl an; auch pflegen die Kranken über Kältegefühl zu klagen. Mitunter kommt Verlangsamung des Pulses bis auf 54 Schläge vor. Oft ist die Schweiß- und Talgbildung vermindert; die Haut sieht daher trocken und runzelig aus und schilfert ab. Zuweilen entdeckt man auch auf ihr einzelne rote Flecken.

Häufig stellen sich auch Verdickungen auf den Schleimhäuten der Mundhöhle, des Kehlkopfes und Darmes ein. Die Zunge nimmt an Umfang zu. Die Stimme wird rauh, monoton, langsam, zugleich undeutlich und näselnd.

Fig. 227.



Die gleiche Frau wie in Fig. 226 in gesunden Tagen.

Die beschriebenen Erscheinungen leiten sich nicht selten durch Parästhesien ein. Auch fallen die veränderten Teile schon früh durch Blässe oder livide Verfärbung auf. Die Kranken leiden in der Regel an Appetitmangel und Stuhlverstopfung. Mehr und mehr bildet sich ein kachektischer Zustand bei ihnen aus.

Dazu gesellen sich aber noch nervöse Störungen. Die Muskelkraft nimmt ab. Der Gang wird langsam, erschwert, ungeschickt und watschelnd. Mitunter tritt kleinschlägiges Muskelzittern wie bei *Basedow*scher Krankheit ein. Auch Muskelkontrakturen und Muskelatrophie sind beobachtet worden. Die Reflexe lassen dagegen meist keine Veränderung erkennen.

Denken und Sprache werden langsam; es tritt Apathie und Somnolenz ein, und es kann zu ausgesprochenen psychopathischen Zuständen kommen, namentlich zu Delirien, Halluzinationen, Gedächtnisschwäche, Abnahme der Intelligenz, Demenz, Melancholie oder halluzinatorischer Paranoia.

Im Symptomenbild des Myxödems nehmen selbstverständlich Veränderungen an der Schilddrüse eine hervorragende Stelle ein. Sie sind nicht immer die gleichen, da sehr verschiedene Zustände die Tätigkeit der Schilddrüse zu hemmen vermögen. Am häufigsten handelt es sich um Atrophie, Hypertrophie, seltener um Sklerose, colloide Entartung oder Aktinomykose der Schilddrüse. *Ord* hebt hervor, daß mitunter Hypertrophie der Schilddrüse der Atrophie vorangeht.

Kraepelin stellte bei drei Myxödematösen Untersuchungen des Blutes an. Dabei erwiesen sich Hämoglobingehalt und Zahl der roten Blutkörperchen unverändert, dagegen zeigten die roten Blutkörperchen größeren Durchmesser. Trotzdem das Fibrin an Menge abgenommen hatte, waren spezifisches Gewicht und Trockensubstanz des Blutes vermehrt.

Die Größenzunahme der roten Blutkörperchen, Megalozythämie, wurde auch von *v. Korczinski* und *Vaquez* bestätigt. *Vaquez* fand bei 7 Myxödematösen Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und Verminderung des Hämoglobingehaltes. *v. Korczinski* beobachtete Vermehrung der eosinophilen Zellen bis auf 25%, und *Vaquez* beschrieb relative Vermehrung der mononukleären Leukozyten. *v. Korczinski* will zahlreiche Myelozyten im Blut gefunden haben.

Magnus-Levy verfolgte den Gaswechsel bei Myxödem und fand ihn bis auf 60% herabgesetzt.

Garnier & Lebret beobachteten, daß eingenommenes Methylenblau von Myxödematösen langsamer als von Gesunden durch die Niere ausgeschieden wurde, und daß auch verschlucktes Karmin ungewöhnlich lange Zeit brauchte, um wieder mit dem Kot den Körper zu verlassen.

Während *Knöpfelmacher* die Grenze für die alimentäre Glykosurie ungewöhnlich hoch fand, sahen *Garnier & Lebret* schon nach dem Genuß von sehr geringen Mengen Sirups Glykosurie auftreten. Es kommen also Verschiedenheiten vor, die vielleicht von dem Stadium und den Ursachen der Krankheit abhängen.

Zu den Komplikationen eines Myxödems der Erwachsenen gehören Veränderungen auf der erkrankten Haut selbst. So beschrieb *Heiberg* ein an Pemphigus erinnerndes Blasenexanthem, das zugleich mit dem Myxödem unter Schilddrüsenbehandlung heilte. *Shaw* sah im Gesicht Melanoleukoderma auftreten. *v. Korczynski* macht auf Divulsionen der Bauchhaut aufmerksam. Mehrfach wurde Synovitis genu beschrieben.

Sheswell und *Ord* betonten die große Neigung der Myxödematösen zu Blutungen aus den verschiedensten Eingeweiden. Auch Netzhautblutungen sind beobachtet worden (*Ries*).

Mehrfach wurde Albuminurie gefunden. *v. Jaksch* und *Fitz* beschrieben Albumosurie, die also nicht nur bei Myelomen vorkommt. *Rumpel* fand bei einem 31jährigen Manne mit Myxödem Polyurie. Gleichzeitig litt der Kranke an doppelseitiger Atrophie der Hoden und Nebenhoden.

Daß sich bei Myxödem Neuritis optica entwickelt, wurde bereits erwähnt. *Landouar* beobachtete peripapilläres Ödem und Optikusatrophie. Auch auf das Vorkommen von bitemporaler Hemianopsie, die man mit Vergrößerung der Hypophysis und Druck auf den Optikus in Zusammenhang gebracht hat, ist bereits hingewiesen worden.

Die Dauer eines spontanen Myxödems zieht sich häufig über mehrere Jahre hin. *Morron* hat 27jährige Dauer beobachtet und im Mittel $16^1/_2$ Jahre Krankheitsdauer berechnet. Wird dem Kranken keine hinreichende Hilfe gebracht, so geht er in der Regel unter überhandnehmendem Kräfteverfall zugrunde.

Hatoghe hat mit Recht hervorgehoben, daß es unvollständig ausgebildete Formen von Myxödem, Myxoedema abortivum, gibt, welche der Erkennung häufig sehr bedeutende Schwierigkeiten bereiten. Diese abortiven Myxödeme sind häufig erblich und stellen sich namentlich bei Verwandten von solchen Personen ein, welche an einem voll entwickelten Myxödem leiden. Frühes Altwerden, Veränderungen der Zähne und des Zahnfleisches, Schleimhautverdickungen in der Nase und im Kehlkopf, Kopf-, Rücken-, Muskel- und Gelenkschmerzen, Beklemmungsgefühl, Venenerweiterungen, Leberstörungen,

Stuhlverstopfung, Metrorrhagien und Fettleibigkeit sind seine hervorstechenden Erscheinungen, deren Zugehörigkeit zum Myxödem namentlich daraus hervorgeht, daß die Beschwerden unter Gebrauch von Schilddrüsengewebe zurückgehen.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. In der myxödematösen Haut hat bereits *Virchow* in den unteren Schichten des Corium und im Unterhautzellgewebe Rundzellenherde beschrieben. Von einigen anderen Untersuchern freilich wurden Rundzellenherde nicht beobachtet. *Beck* fand außer Nekrose des Epithelprotoplasmas in der Epidermis noch Auffaserung der kollagenen Bündel in dem Corium, Zunahme des kollagenen Gewebes und Vermehrung der glatten Muskelfasern. Im Unterhautzellgewebe fanden sich eigentümliche Kristalle, die sich bereits während des Lebens aus einer regelwidrigen Zersetzung des Fettes gebildet haben sollen. *Caspary* gibt auffälligerweise gerade Schwund des leimgebenden Gewebes in dem Corium und Wucherung des elastischen Gewebes an; die Lymphspalten des Corium waren mit feinkörnigem Inhalt und glänzenden Schollen erfüllt.

Die Schilddrüse fällt in der Regel durch geringe Größe und vermindertes Gewicht auf. *Ponfick* sah bei einem Kranken das Schilddrüsengewicht bis auf 10·2 *g* sinken, während es bei einem Erwachsenen 35—40 *g* zu betragen pflegt. Freilich kommt mitunter auch Myxödem bei vergrößerter Schilddrüse vor. Sehr häufig, aber nicht regelmäßig ließ sich Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in der Schilddrüse nachweisen. *Ness* traf in dem gewucherten Bindegewebe Rundzellenherde an. Es fiel ihm außerdem Verdickung der Gefäßwände auf. Die Drüsenbläschen sind teilweise geschwunden, teilweise atrophisch. Übrigens betrug das Gewicht der Schilddrüse in der Beobachtung von *Ness* 33 *g*.

Mehrfach ist Vergrößerung der Hypophysis aufgefallen. In einer Beobachtung von *Grun* hatte die Hypophysis die Größe einer Nuß erreicht. Dabei war sie in ihrem Gewebe entweder unverändert *(Hunt)*, oder es ließen sich in ihr Bindegewebsvermehrung und Atrophie und Schwund ihrer Follikel nachweisen *(Cardile & Forentini)*. *Ponfick* beschrieb aber auch eine Verkleinerung der Hypophysis; sie enthielt keine Follikel, sondern nur kleinste Kalkkonkremente.

Gehirn, Rückenmark, Sympathikus und peripherische Nerven fanden *Hun & Prudden* und *Hunt* unverändert. *Whitwell* will in den Ganglienzellen der Hirnrinde Pigmentzunahme und Vakuolenbildung beobachtet haben.

Greenfield fand häufig Tuberkulose bei Myxödematösen, welche sich durch ungewöhnlich schnellen Verlauf auszeichnete. Auch *Hunt* beschrieb bei einer 51jährigen Frau Tuberkulose der Nebennieren. Zeichen von *Addison*scher Krankheit waren aber nicht dadurch hervorgerufen worden.

Hun & Prudden fanden in den verschiedensten inneren Eingeweiden Endarteriitis obliterans. Vielfach hatte sich an diese interstitielle Bindegewebswucherung in Leber und Nieren angeschlossen.

Bei der Entstehung von Myxödem spielt ohne Frage die Schilddrüse die wichtigste Rolle, denn einmal sind allen Formen des Myxödems Veränderungen an der Schilddrüse, am häufigsten Atrophie eigentümlich, und außerdem lassen sich die Erscheinungen des Myxödems dadurch zum Schwinden bringen, daß man dem Kranken künstlich Schilddrüse einverleibt. Es liegt nahe anzunehmen, daß die Schilddrüse die Aufgabe hat, gewisse Stoffe aus dem Blut zu verarbeiten und dadurch aus dem Kreislauf zu schaffen, die, wenn sie infolge von Erkrankung der Schilddrüse im Körper zurückbleiben, zu einer Autointoxikation, zu Myxödem führen. Über die Natur der giftigen Stoffe und über die Art ihrer Einwirkung ist nichts bekannt. *Ponfick* vermutet, daß der eigentliche Ausgangspunkt des Myxödems die Hypophysis sei und daß erst von dieser die Schilddrüsenerkrankung abhänge, eine Ansicht, die mir schon deshalb sehr wenig wahrscheinlich vorkommt, weil die Hypophysis durchaus nicht regelmäßig Veränderungen bei Myxödem zeigt. Mit Recht hat man darauf hingewiesen, daß zwischen Myxödem, symmetrischer Gangrän, fortschreitendem halbseitigem Gesichtsschwund, Sklerodermie und Morbus Basedowii nähere Beziehungen bestehen, insofern alle diese Krankheiten mit Veränderungen in der Tätigkeit der Schilddrüse zusammenhängen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Myxödems der Erwachsenen ist wohl kaum schwierig zu nennen, wenn alle typischen Erscheinungen, namentlich die eigentümliche Schwellung der Haut vorhanden sind, die schon durch die unvermeidliche Entstellung die Aufmerksamkeit auf sich lenken muß. Von einem wassersüchtigen Hautödem ist die Unterscheidung dadurch leicht, daß sich bei Myxödem keine Gruben in die verdickte Haut eindrücken lassen, und daß außerdem Ursachen für Wassersucht nicht nachweisbar sind.

Dagegen können sich fast unüberwindbare diagnostische Schwierigkeiten in den Weg stellen, wenn man es mit dem Anfang eines Myxödems oder mit einem abortiven Myxödem zu tun bekommt. Besonders leicht kommen dann Verwechslungen mit Anämie, Herzkrankheiten, Magen-, Darm-, Leberleiden und cerebralen Erkrankungen vor. *Chapman* hebt hervor, daß ein eigentümliches Schwappen der Augenlider eine für Myxödem sprechende Veränderung sei. Mitunter wird kaum etwas anderes übrig bleiben, als eine Schilddrüsenbehandlung einzuleiten und abzuwarten, ob diese Erfolg hat, was für Myxödem spräche.

Ist das Vorhandensein eines Myxödems unzweifelhaft, so wird man leicht darüber ins Klare kommen, ob es sich um ein spontanes Myxödem handelt, denn, sind keine Operationen an der Schilddrüse vorgenommen worden, so kann ein chirurgisches Myxödem, das bei Erwachsenen allein in Frage käme, nicht bestehen.

Nicht ohne praktische Bedeutung ist die Diagnose der Ursachen, denn bei vorausgegangener Syphilis empfiehlt sich die Verordnung von Jodpräparaten und bei Myxödem infolge von Aktinomykose der Schilddrüse erzielte *Köhler* durch eine Operation an der Schilddrüse Heilung.

V. Prognose. Myxödem galt früher als eine unheilbare und tödliche Krankheit. Neuerdings hat sich die Vorhersage dadurch wesentlich gebessert, daß man in der Schilddrüsenbehandlung eine sehr wirksame Therapie kennen gelernt hat. Dauernde Heilungen freilich lassen sich auch damit kaum erzielen, so daß man immer wieder von Zeit zu Zeit mit der Schilddrüsenbehandlung beginnen muß.

VI. Therapie. Bei Behandlung von Myxödem hat sich bisher nur die Behandlung mit Schilddrüsengewebe oder Schilddrüsenbestandteilen bewährt, die man am bequemsten mit Thyreoidealtabletten ausführt. Denselben Erfolg wie mit Schilddrüsentabletten erzielte *Magnus-Levy* mit Jodothyrin (0·3 — 1—3mal täglich) und mit dem im Laboratorium der Züricher Klinik von meinem früheren chemischen Assistenten *Oswald* hergestellten Thyreoglobulin. Auch das Thyreoidin (0·1—3mal täglich) ist ein wirksamer Stoff. Dagegen fand *Magnus-Levy* das Thyreoantitoxin von *Fraenkel* wirkungslos.

Unter allen Umständen erfordert die Behandlung mit Schilddrüse Vorsicht, denn wenn auch *Becker* beobachtete, daß ein Kind 90 Schilddrüsentabletten zu je 0·3 *g* ohne Schaden auf einmal verzehrt hatte, so sind doch bei der Schilddrüsenbehandlung häufig genug üble Zufälle beobachtet worden, namentlich Schwindel, Kopfdruck, Kopfschmerz, Blutandrang zum Kopf, Schlaflosigkeit, Tachykardie, Angina pectoris, Herzschwäche, Dyspnoe, Albuminurie, Glykosurie, Gelenkschmerzen, Exantheme und allgemeine Schwäche. *Thomson* verlor einen Kranken durch Schilddrüsenbehandlung und fand bei der Leichenöffnung ausgedehnte Degeneration des Herzmuskels. *Lanz* ist der Ansicht, daß ein Teil der Erscheinungen mit Fäulnisvergiftung zusammenhängt, weil man nicht immer bei der Herstellung der Schilddrüsenpräparate sorgfältig genug zu Werke ging. Man benutzt in der Regel die Schilddrüse von Hammeln oder Kälbern.

Nicht selten tritt Besserung des Myxödems, welche oft einer Heilung fast gleich kommt, in auffällig kurzer Zeit nach der Schilddrüsenbehandlung ein. Nicht nur Hautschwellung und Kachexie, sondern auch nervöse Störungen gingen zurück und der geistige Verfall schwand. Mehrfach sind die Veränderungen des Stoffwechsels unter der Einnahme von Schilddrüsenpräparaten verfolgt worden; man hat dabei Vermehrung der Harnmenge, Steigerung des Stickstoffes, namentlich des Harnstoffes und mitunter auch eine Zunahme der Chloride und Phosphate beobachtet *(Ord & White)*. Das Körpergewicht nahm ab, und die Körpertemperatur hob sich.

Der Gedanke, die Schilddrüse zur Behandlung des Myxödems zu verwenden, wurde zuerst von dem schweizerischen Arzte *Bircher* in Aarau im Jahre 1890 praktisch ausgeführt, der Stücke eines menschlichen Kropfes durch Transplantation in die Bauchhöhle von Myxödematösen brachte und dadurch Besserungen beträchtlichen Grades erzielte. *Payr* nahm mit Erfolg die Transplantation menschlicher Schilddrüsenteile in die bloßgelegte Milz vor, weil die Milz durch ihren Gefäßreichtum zur Ernährung der transplantierten Stücke ganz besonders geeignet sei. Man hat später meist die Schilddrüse von Hammeln zu Transplantationen benutzt und Transplantationen auch unter die Faszie von Muskeln, z. B. des Pektoralis vorgenommen. *Chassin & Christiani* beobachteten, daß Schilddrüsenteile, die sie unter die Bauchhaut einer myxödematösen Frau verpflanzt hatten, während der Schwangerschaft zu schwellen begannen. Nach einiger Zeit freilich wird das verpflanzte Drüsengewebe langsam aufgesogen, worauf sich dann auch wieder die Erscheinungen des Myxödems einstellen.

Um die Transplantation zu umgehen, empfahl zuerst *Murray* im Jahre 1892 die subkutane Injektion von Schilddrüsenextrakt, und auch dieses Verfahren hat vielfach zu überraschend günstigem Erfolg geführt.

Mackenzie endlich schlug im Jahre 1892 die Fütterung mit Schilddrüsengewebe vor und riet in der ersten Zeit wöchentlich zweimal, späterhin nur einmal den Genuß einer halben Schilddrüse des Schafes an. Neuerdings hat man aber, wie bereits erwähnt, aus Schilddrüsengewebe Pillen und Tabletten hergestellt, oder man hat sich der wirksamen Bestandteile der Schilddrüse bedient; jedenfalls ist diese Art von Schilddrüsenbehandlung am bequemsten. Ob vielleicht Nachteile daraus erwachsen, wenn viele Jahre hindurch Schilddrüse gebraucht wurde, scheint nicht außer dem Bereich der Möglichkeit zu liegen.

Köhler heilte ein Myxödem, welches nach Syphilis entstanden und wahrscheinlich durch eine syphilitische Erkrankung der Schilddrüse hervorgerufen war, durch innerlichen Gebrauch von Jodkalium, während er bei einem anderen, das sich bei Aktinomykose der Schilddrüse entwickelt hatte, durch Exstirpation des erkrankten Schilddrüsenabschnittes Heilung herbeiführte.

Die Anwendung von Massage, Pilokarpineinspritzungen, Elektrizität, China- und Eisenpräparaten, wie man sie vor der Schilddrüsenbehandlung empfahl, ist nunmehr unnötig geworden.

Myxödem der Kinder. Myxoedema infantile.

I. Ätiologie. Myxödem der Kinder ist entweder angeboren oder erworben. Angeborenes infantiles Myxödem ist eine Folge davon, daß eine embryonale Anlage der Schilddrüse überhaupt fehlt, Thyreoaplasie, oder daß die vorhandene Anlage vorwiegend aus Bindegewebe besteht, klein bleibt und einer weiteren Entwicklung kaum fähig ist, Thyreohypoplasie.

Als Ursachen für die fehlerhafte Schilddrüsenbildung sind namentlich Alkoholismus, Syphilis und Lungentuberkulose der Eltern angegeben worden *(Pimler, Alt)*. Mehrfach hat man auch in Familien mit nervöser Belastung angeborenes infantiles Myxödem beobachtet.

Erworbenes infantiles Myxödem, das sich meist in der Form des endemischen Kretinismus äußert, kommt namentlich in Kropfgegenden vor. Es mögen als solche die Gebiete des Jura und der Vogesen, Franken, Salzkammergut, Steiermark und Tirol, Savoyen und die Pyrenäen, einzelne Kantone der Schweiz, namentlich Uri, Waadt und Wallis und in Italien Piemont, die Lombardei und Venetien angeführt werden.

Vielleicht spielen dabei infektiöse Einflüsse eine Rolle, aber man hat die Ursachen auch in der Zusammensetzung des Trinkwassers gesucht, namentlich in seinem starken Kalkgehalt.

II. Symptome. Angeborenes infantiles Myxödem kann in verschiedenen klinischen Formen auftreten, die freilich zahlreiche Übergänge zueinander zeigen und sich in der Regel nur durch Vorwiegen eines bestimmten Symptomes auszeichnen. Außer zu ausgesprochenem Myxödem führt es häufig zu Zwergwuchs oder Mongolismus.

Das Myxoedema infantile congenitum in seiner reinsten Form macht sich mitunter schon vom ersten Augenblick des Lebens an bemerkbar, aber häufiger treten die ersten Erscheinungen erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres ein. Die Kinder sehen sehr blaß und gedunsen aus. Ihre Gesichtsfarbe ist wachsbleich. Das Gesicht scheint geschwollen zu sein, namentlich macht sich an den Augenlidern, an Nase und Lippen starke Umfangszunahme bemerkbar. Auch die Zunge ist meist verdickt, Makroglossie, scheint in der Mundhöhle kaum Platz zu finden und kommt zwischen den halb geöffneten wulstigen Lippen zum Vorschein. Häufig fällt lebhafte Speichelbildung auf; der Speichel fließt oft zwischen den Lippen nach außen. Der Schädel zeigt nur sparsamen Haarwuchs. Auch die Augenbrauen sind auffällig arm an Haaren. Die Fontanellen erscheinen ungewöhnlich groß und bleiben lange offen. Der Zahndurchbruch tritt sehr verspätet und unregelmäßig, ein und die Zähne werden bald kariös. Am Rumpf fallen häufig starke Wülste am Nacken und über den Schlüsselbeinen auf.

Der Leib ist oft stark aufgetrieben, und an dem Nabel fällt ungewöhnlicher Tiefstand auf. Häufig kommt es zur Entwicklung eines Nabelbruches. Vielfach besteht hartnäckige Stuhlverstopfung. Nicht selten stellen sich von Zeit zu Zeit epileptiforme Krämpfe ein.

Die Kinder versuchen nicht zu laufen und werden mitunter 4 Jahre alt und noch älter, ehe sie sich mühsam, unsicher und wackelnd auf den Beinen fortbewegen können.

Vor allem leidet auch noch die geistige Entwicklung. Die Kleinen werden mehr und mehr teilnahmslos, erlernen gar nicht oder nur mangelhaft die Sprache und verfallen zunehmendem Idiotismus, sogenannte Myxidiotie. Man bezeichnet einen solchen Zustand mangelhafter körperlicher und geistiger Entwicklung als Kretinismus, genauer als sporadischen oder kongenitalen Kretinismus.

Manche Kinder mit angeborenem infantilem Myxödem erscheinen in den ersten Lebensjahren gesund, aber durchschnittlich im sechsten Lebensjahre machen sich Erscheinungen von Myxödem bemerkbar. Als Komplikation beschrieb *Dezon* bei einem 8jährigen Mädchen Gehörsverlust. *Pollak* beobachtete bei einem 9jährigen Kinde Sehnervenatrophie. Nach *Pimler* betrifft diese Art von Myxödem häufiger Mädchen. Auch pflegen die Erscheinungen mild zu sein. Besonders häufig soll diese Art von Myxödem in Großbritannien und Belgien vorkommen.

Bei manchen Kranken mit Thyreoaplasie oder Thyreohypoplasie fällt vor allem Zwergwuchs, Nanismus s. Nanosomie auf. Das Längenwachstum des Körpers bleibt zurück, so daß zwanzigjährige Menschen kaum die Körperlänge eines zehnjährigen gesunden Kindes erreichen. Daneben machen sich häufig blasses und gedunsenes Aussehen, verdickte Augenlider, plumpe Nase, aufgeworfene Lippen, Verdickung der Zunge, mangelhafte Sprache, wenig entwickelte Intelligenz und schwankender und unsicherer Gang bemerkbar. Führt man eine Durchleuchtung der Kranken mit Röntgenstrahlen aus, so findet man, daß die Epiphysenknorpel, die im 18. Lebensjahr bei Gesunden zu verschwinden pflegen, noch bis über das 20. Lebensjahr bestehen bleiben. Eine Wucherung in diesen Knorpeln, wie sie bei gesundem Knochenwachstum notwendig ist, findet nur mangelhaft statt, während das periostale Wachstum der Knochen ungehindert vor sich geht.

Bei dem Mongolismus endlich fällt vor allem die Gestalt des Schädels und Gesichtes auf, namentlich bieten die Lidspalten schlitzförmige Gestalt dar, woher auch der Name der Krankheit. Daneben findet man große und lange Zeit offen stehende Fontanellen, verdickte Augenlider, aufgeworfene Lippen, dicke Zunge, mangelhafte Zahnbildung, aufgetriebenen Leib und häufig auch Nabelhernie.

Bei allen Formen des angeborenen Myxödems trifft man entweder Fehlen oder mangelhafte Entwicklung der Schilddrüse an.

Das Leiden zieht sich nicht selten über viele Jahrzehnte hin; manche Kranke erreichen sogar hohes Greisenalter.

Auch bei angeborenem Myxödem kommen Abortiverkrankungen vor, die mitunter sehr schwer richtig zu deuten sind.

Das erworbene infantile Myxödem ist gleichbedeutend mit jenem Zustand, den man epidemischen Kretinismus nennt. Während sporadischer Kretinismus häufiger bei Mädchen angetroffen wird, kommt epidemischer Kretinismus zahlreicher beim männlichen Geschlecht vor *(Pimler)*. In den Krankheitserscheinungen gleichen sich beide Formen, so daß der vorangegangenen Schilderung kaum etwas zuzufügen ist. Von manchen Ärzten wird behauptet, daß epidemischer Kretinismus nicht zum Krankheitsbilde des Myxödems gehöre, denn die Kranken litten häufig nicht an Schilddrüsenatrophie, sondern an sehr großen Kröpfen, doch läßt sich dagegen einwenden, daß solche Kröpfe zu verminderter Tätigkeit der Schilddrüse und damit zu Myxödem geführt haben. Auch hat man darauf hingewiesen, daß die Schilddrüsenbehandlung des epidemischen Kretinismus weniger sicher wirke als bei sporadischem Kretinismus, aber jedenfalls ist es doch unzweifelhaft, daß man mehrfach mit der Schilddrüsenbehandlung sehr gute Erfolge erzielt hat. Außerdem zeigen Stoffwechselversuche von *Scholz*, daß bei epidemischem Kretinismus zum mindesten sehr ähnliche Verhältnisse wie bei Myxödem bestehen. *Scholz* fand, daß die Harnausscheidung vermindert ist und daß der Harn Harnstoff, Xanthinbasen, Schwefelsäure und Ammoniak in unveränderter Weise, dagegen Harnsäure, Kreatin, Kochsalz und Phosphorsäure in vermehrter Menge ausschied. Die alkalischen Erden zeigten etwas vermehrte Ausscheidung.

III. Diagnose. Die Diagnose eines infantilen Myxödems ist im ganzen leicht; Schwierigkeiten stellen sich in der Regel nur dann ein, wenn es sich um abortive Formen handelt; es kann dann vorkommen, daß man schließlich die Diagnose von dem Erfolg der Schilddrüsenbehandlung abhängig machen muß. Auch ist es meist leicht zu entscheiden, ob man es mit einem angeborenen oder erworbenen infantilen Myxödem zu tun hat.

Bei Zwergwuchs mit geringen anderen myxödematösen Veränderungen wird man sich die Frage vorlegen müssen, ob vielleicht andere krankhafte Veränderungen bestehen, die gleichfalls imstande sind, das Knochenwachstum zu hemmen und zu Zwergwuchs zu führen. Dahin gehört die Achondroplasie, von der es noch zweifel-

haft ist, ob sie mit der fötalen Rachitis und Chondrodystrophia foetalis hyperplastica gleichbedeutend ist. Es bleiben bei ihr Arme und Beine im Längswachstum zurück, während Kopf und Rumpf keinen Wachstumsstörungen unterliegen. Im Gegensatz zu myxödematösem Zwergwuchs finden sich aber weder myxödematöse Veränderungen der Haut noch Störungen in der geistigen Entwicklung. Bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zeigen die Knochen unveränderte Diaphysen, aufgetriebene Epiphysen und vor allem früh verknöcherte und unregelmäßig gestaltete Epiphysenknorpel. *Marie* wies auch noch auf eine eigentümliche Formveränderung der Finger hin, die alle gleich lang sind und wie die Zinken eines Dreizackes auseinanderstehen. Außerdem würde sich eine Schilddrüsenbehandlung bei Achondroplasie als unwirksam erweisen.

IV. Prognose. Was für das Myxödem der Erwachsenen gilt, trifft auch für das infantile Myxödem zu; während man früher die Krankheit für unheilbar erklären mußte, lassen sich heutzutage durch Behandlung mit Schilddrüse häufig sehr schöne Erfolge erreichen. Dabei hat es sich gezeigt, daß das angeborene infantile Myxödem der Behandlung mit Schilddrüse leichter zugänglich ist als das erworbene. In beiden Fällen wird man auf um so größere und sicherere Erfolge rechnen können, je früher die Schilddrüsenbehandlung angefangen wird.

V. Therapie. Eine spezifische Behandlung des infantilen Myxödems bildet, wie eben angeführt, diejenige mit Schilddrüse. Man kann sich dabei der gleichen Behandlungsweisen bedienen wie bei dem Myxödem der Erwachsenen. Nicht nur, daß danach die eigentlich myxödematösen Erscheinungen zurückgehen, es tritt auch in der Regel lebhaftes Längenwachstum des Körpers ein, selbst die geistigen Fähigkeiten heben sich. *Payr* führte bei einem 6jährigen Kinde die Transplantation von Schilddrüsenteilen, die er der Mutter des Kindes entnommen hatte, in die bloßgelegte Milz aus und erreichte dadurch guten Erfolg, nachdem sich vorher die Anwendung von Schilddrüsenpräparaten ohne Einfluß erwiesen hatte. Stoffwechseluntersuchungen von *Hougardy & Langstein* lehren, daß während der Schilddrüsenbehandlung Stickstoff und Phosphor zurückgehalten werden, während die Kalkausscheidung prozentisch und absolut steigt.

Chirurgisches Myxödem. Myxoedema chirurgicum.

I. Ätiologie. Das chirurgische oder operative Myxödem ist stets Folge von chirurgischen Eingriffen an der Schilddrüse. *Reverdin* in Genf hat es zuerst im Jahre 1885 beschrieben. Nur wenig später ist es dann von *Kocher* in Bern als Cachexia strumipriva s. thyreopriva geschildert worden. Je mehr Schilddrüsengewebe bei einer Operation aus dem Körper entfernt wurde, um so größer ist die Gefahr, daß sich danach chirurgisches Myxödem entwickelt. Mitunter genügen aber schon geringe Verletzungen der Schilddrüse, um Myxödem hervorzurufen. Ich habe vor Jahren in Jena einen Knaben an Myxödem erkranken gesehen, an dem wegen Kehlkopfdiphtherie die Tracheotomie ausgeführt worden war.

Luden hat in seiner Dissertation aus dem Jahre 1891 55 Beobachtungen von Myxoedema operativum aus der Literatur zusammenbringen können. In jüngster Zeit ist die Krankheit seltener geworden, weil die Chirurgen mit operativen Eingriffen an der Schilddrüse vorsichtig geworden sind und dem Eintreten eines operativen Myxödems Einhalt zu tun gelernt haben.

Burghart hat darauf hingewiesen, daß sich zu einem spontanen Myxödem noch ein chirurgisches hinzugesellen kann. In einer im vorausgehenden Abschnitt angeführten Beobachtung von *Köhler* hatte sich Myxödem infolge von Aktinomykose der Schilddrüse gebildet und war durch eine Schilddrüsenoperation geheilt worden. Allein die Heilung hielt nur wenige Jahre an, und dann kam es, wie *Burghart* annimmt, infolge der Operation an der Schilddrüse zu einem Myxoedema operativum.

II. Symptome. Bei chirurgischem Myxödem stellen sich mitunter zunächst Zeichen von Tetanie ein. Die dem Myxödem eigentümlichen Veränderungen machen sich zuweilen erst mehrere Monate nach einer Schilddrüsenoperation bemerkbar, bei anderen Kranken dagegen bilden sie sich schon nach kurzer Zeit aus. Die Kranken fallen gewöhnlich zuerst durch Blässe und Abmagerung auf, sie ermüden leicht und werden mehr und mehr teilnahmslos, dann gesellt sich myxödematöse Schwellung der Haut hinzu, und auch die früher beschriebenen nervösen Störungen kommen mehr und mehr zum Vorschein. *Leichtenstern* wies bei einem Kranken Herabsetzung der Perspiratio insensibilis nach.

Der Verlauf eines chirurgischen Myxödems ist meist chronisch und zieht sich mitunter länger als 10 Jahre hin. Wird die Krankheit sich selbst überlassen oder unzweckmäßig behandelt, so ist der Tod durch Entkräftung nicht zu vermeiden.

Auch bei operativem Myxödem habe ich Abortivformen gesehen, die mitunter sehr schwer zu deuten waren.

III. Diagnose, Prognose und Therapie bieten die gleichen Verhältnisse wie bei anderen Formen des Myxödems dar. *Leichtenstern* erzielte mit der Schilddrüsentherapie noch glänzende Wirkungen bei einem Kranken, der bereits 11 Jahre an operativem Myxödem gelitten hatte.

16. Basedowsche Krankheit. Morbus Basedowii.

I. Ätiologie. Bei Morbus Basedowii bekommt man es vor allem mit drei Symptomen zu tun, und zwar mit beschleunigter Herzbewegung (Tachykardie), mit Schwellung der Schilddrüse (Struma) und mit Hervortreten der Augäpfel (Exophthalmus s. Protrusio bulbi). Neuerdings hat man dieser alten Trias noch zwei andere wertvolle Symptome hinzugefügt, Zittern und verminderten elektrischen Leitungswiderstand der Haut.

Bei den auffälligen Symptomen des Morbus Basedowii müßte es geradezu wundernehmen, wenn nicht schon von älteren Ärzten auf das Leiden aufmerksam gemacht worden wäre; in der Tat findet man Mitteilungen bei ihnen, die sich nicht anders als auf *Basedow*sche Krankheit beziehen lassen. Aber erst *v. Basedow*, Arzt in Merseburg, hat im Jahre 1840 die Krankheit eingehend beschrieben. Die Engländer, zum Teil auch die Franzosen, teilen freilich das Verdienst der Entdeckung *Graves* zu und sprechen von einer Maladie de Graves, Graves' Disease. Übrigens kommt noch eine Reihe von anderen, nach den hervorstechendsten Symptomen gewählten Bezeichnungen für die Krankheit in der Literatur vor, namentlich: Glotzaugenkachexie *(v. Basedow)*, Glotzaugenkrankheit, Struma exophthalmica, Cachexia ophthalmica, Cardiogmus strumosus *(Hirsch)*, Tachycardia strumosa exophthalmica *(Lebert)*.

Bei der Entstehung des Morbus Basedowii spielt Erblichkeit eine hervorragende Rolle. Dabei kann es sich um gleichartige oder ungleichartige Vererbung handeln. Bei gleichartiger Vererbung tritt bei den verschiedenen Mitgliedern einer Familie immer nur wieder Morbus Basedowii auf, während bei ungleichartiger Vererbung *Basedow*sche Krankheit bei den einzelnen Generationen und Familienmitgliedern mit anderen zentralen Neurosen, namentlich mit Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie oder Psychopathien abwechselt. *Maude* berichtet über eine Familie, in welcher bald Morbus Basedowii, bald Myxödem erblich auftrat.

Solbrig beobachtete *Basedow*sche Krankheit bei einem 8jährigen Knaben, dessen Mutter ebenfalls an Morbus Basedowii litt, und auch *Coutilena* und *Oesterreicher* haben Beispiele von vererbtem Morbus Basedowii beobachtet. Eine sehr eingehende Zusammenstellung hat *Déjérine* in seinem Buche über die Erblichkeit von Nervenkrankheiten gegeben.

Von der hereditären ist die familiäre Form des Morbus Basedowii zu unterscheiden, bei welcher es sich um Erkrankungen von Geschwistern handelt, die aus gesunder Familie stammen. So sahen *Rumburg* und *Jungker* zwei Schwestern an Morbus Basedowii erkranken.

Mitunter tritt Morbus Basedowii im Verlauf von anderen Nervenkrankheiten auf, z. B. bei Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Psychopathien, Paralysis agitans, Chorea St. Viti, Tabes dorsalis oder Syringomyelie.

Nicht selten führen die Kranken ihr Leiden auf psychische Aufregungen zurück; bald auf Freude, bald auf Schreck oder

Trauer. Bei einem meiner Kranken stellten sich die ersten Zeichen der *Basedow*schen Krankheit wenige Tage nach dem Tode seiner Frau ein. *Gowers* berichtet, daß nach dem deutsch-französischen Kriege in den Jahren 1870 und 1871 auffällig zahlreich Morbus Basedowii im Elsaß beobachtet wurde.

Mitunter stehen Krankheiten der Schilddrüse mit dem Leiden in Zusammenhang. So hat man es mehrfach nach lang bestandenem Kropf beobachtet. *Murray* hat unter 180 Basedowkranken 14 (8%) nach chronischer Struma erkranken gesehen. *Reinhold* beobachtete nach Influenza Strumitis, zu der sich dann Zeichen von *Basedow*scher Krankheit gesellten. Auch *Breuer* hat eine Beobachtung von Morbus Basedowii nach Strumitis beschrieben, die durch Infektion mit Staphylococcus pyogenes albus entstanden war. Im vorigen Jahre beschrieb *Hirschfeld* eine Beobachtung von akuter *Basedow*scher Krankheit, die nach Sarkombildung in der Schilddrüse aufgetreten war; das Schilddrüsensarkom war die Metastase eines Beckenknochensarkoms.

Zuweilen tritt *Basedow*sche Krankheit nach Infektionskrankheiten auf, beispielsweise nach Abdominaltyphus *(Waldenburg)*, Influenza *(Oppenheim)*, Meningitis oder nach akuten infektiösen Exanthemen. Nach *Levy* soll bei chronischer Lungentuberkulose Morbus Basedowii nicht selten sein; er fand ihn unter 170 Lungentuberkulösen 18mal (8%). Vielleicht steht auch Syphilis zu dem Leiden in ursächlicher Beziehung.

Bei manchen Kranken sind starke Säfteverluste vorausgegangen. Als solche mögen Darmblutungen, chronische Darmkrankheiten, Albuminurie, zu lang fortgesetzte Laktation, Leukorrhöe und Onanie angeführt sein. Ich sah eine Frau im zwölften Wochenbett erkranken.

Zuweilen ziehen Verletzungen, namentlich Kopfverletzungen, Morbus Basedowii nach sich.

Auch starke körperliche Überanstrengungen müssen zu den Ursachen für Morbus Basedowii gezählt werden. Einer meiner Kranken bekam die ersten Anzeichen des Leidens am Tage nach einer sehr anstrengenden Bergbesteigung. Von dieser Art von Ursachen wie von manchen anderen wird man vielleicht richtiger annehmen, sie hätten eine bereits bestehende Veranlagung zu Morbus Basedowii zum erkennbaren Ausbruch gebracht und müßten eigentlich mehr zu den Hilfsursachen gerechnet werden.

Zu den reflektorischen Formen des Morbus Basedowii gehören wahrscheinlich diejenigen, die sich mitunter nach Störungen der Menstruation, nach Erkrankungen der Geschlechtswerkzeuge, während der Schwangerschaft oder im Anschluß an ein Wochenbett entwickeln.

Ferner sind solche Erkrankungen hierher zu zählen, die bei krankhafter Schwellung der Nasenschleimhaut *(Hacker)* oder nach chronischen Krankheiten des Nasenrachenraumes *(Hamon du Fougeray)* auftreten und nicht selten durch Beseitigung dieser Grundleiden ebenfalls geheilt werden.

Beachtung verdienen auch noch die toxischen Formen der *Basedow*schen Krankheit, die man mehrfach nach zu reich-

lichem Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten und von Jodmitteln beschrieben hat.

Erfahrungsgemäß kommt der Körperbeschaffenheit oder Konstitution eine große ätiologische Wichtigkeit zu. Zart gebaute, blonde, blauäugige Menschen, neurasthenische und hysterische Personen, Chlorotische und Anämische sieht man besonders häufig an Morbus Basedowii erkranken.

Einen unverkennbaren Einfluß übt das Geschlecht aus; Frauen erkranken mehr als fünfmal so oft als Männer. Auch für den Verlauf der Krankheit ist das Geschlecht nicht ohne Bedeutung; meist sind die Symptome bei Männern stärker ausgesprochen, und nach *v. Graefes* Erfahrungen kommen bei ihnen auch öfter als bei Frauen schwere Zerstörungen am Augapfel vor.

Auf der Züricher Klinik behandelte ich 1884—1906 unter 35.475 innerlichen Kranken 40 an Morbus Basedowii, und unter diesen fanden sich 9 Männer und 31 Frauen. Es wurden nun aber gegenüber 22.450 Männern nur 13.025 Frauen aufgenommen, so daß das prozentische Verhältnis nach Geschlechtern betrug für Männer 0·04%, und für Frauen 0·2%. *Murray* zählte sogar unter 180 eigenen Basedowkranken nur 10 (6%) Männer und 170 (94%) Frauen.

Eine wichtige ursächliche Rolle spielt das Lebensalter. Bei Frauen tritt Morbus Basedowii am häufigsten zwischen dem 15ten und 35sten Lebensjahre auf, bei Männern dagegen gelangt er erst in späterer Zeit zur Ausbildung. Bei Kindern ist die Krankheit selten.

Noch im Jahre 1896 konnte *Steiner* nicht mehr als 30 Beobachtungen von Morbus Basedowii bei Kindern aus der Literatur zusammenbringen, und seitdem ist deren Zahl nur langsam und wenig gestiegen.

Auch geographische Einflüsse scheinen nicht ohne Bedeutung zu sein. *Lebert* beispielsweise fand die Krankheit häufiger in Breslau als in der Schweiz und in Frankreich, und *Eulenburg* gibt an, sie an der Ostseeküste öfter als in Berlin gesehen zu haben. Ich selbst habe in Zürich, wenn ich noch die Beobachtungen aus meiner Privatpraxis hinzurechne, nicht wenige Fälle von ausgebildetem Morbus Basedowii beobachtet, weit mehr als in Königsberg, Berlin, Jena und Göttingen. Was mir während meiner Tätigkeit in der Schweiz besonders auffiel, ist das häufige Erkranken von Männern, und unter ihnen wieder finden sich verhältnismäßig viele Lehrer.

In seltenen Fällen scheint Morbus Basedowii bei Tieren vorzukommen; so beschrieb *Köder* eine Beobachtung bei einer Kuh.

II. Symptome. Die Symptome der *Basedow*schen Krankheit fangen in der Regel so schleichend an, daß die meisten Kranken nur unbestimmte Angaben über den Beginn ihres Leidens machen können. Erkrankungen mit plötzlichem Beginn sind selten, doch wird berichtet, daß sich mitunter während einer einzigen Nacht die eigentümlichen Störungen der *Basedow*schen Krankheit entwickelt hätten.

Die Mehrzahl der Kranken wird durch lästiges Herzklopfen, zu dem sich nicht selten Beklemmungsgefühl und Atemnot hinzugesellt haben, veranlaßt, den Rat eines Arztes aufzusuchen. Die Umfangszunahme der Schilddrüsen pflegt ohne Beschwerden zu ver-

laufen und gibt daher nur selten Veranlassung, sich an einen Arzt zu wenden. Auch daß ein stärkeres Heraustreten der Augäpfel zuerst die Kranken auf Veränderungen in ihrem Körper aufmerksam gemacht hätte, kommt selten vor. Manche Kranke klagen nur über zunehmende Ermüdung und Schwäche oder über Zittern und ungewöhnlich lebhafte Schweißbildung oder über Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit, als deren Veranlassung eine ärztliche Untersuchung bestehende *Basedow*sche Krankheit ergibt. Bei Frauen sind es nicht selten Menstruationsstörungen, namentlich ausgebliebene Menses, die den Grund abgegeben haben, sich an einen Arzt zu wenden.

Fangen wir zunächst mit einer Schilderung der Kardinalsymptome der *Basedow*schen Krankheit an, so soll die Tachykardie an erster Stelle erwähnt werden, weil sie, wie gesagt, die erste Beschwerde der Kranken zu sein pflegt.

Die Zahl der Herzkontraktionen beträgt häufig binnen einer Minute 120—150, selbst bis 200; mitunter will man sogar die Zahl der Herzschläge unzählbar gefunden haben. Im Schlaf werden die Herzbewegungen vielfach langsamer. *Strübing* fand, daß auch Druck auf den Halsvagus eine Verlangsamung der Herzbewegungen herbeiführt. Häufig werden die Kranken von dem Gefühl des Herzklopfens gepeinigt.

Meist läßt sich außer der Vermehrung auch noch eine gesteigerte Kraft der Herzbewegungen nachweisen. Die Herzgegend wird alsdann ungewöhnlich stark und in sehr großer Ausdehnung erschüttert; auch der Spitzenstoß läßt nicht selten vermehrte Kraft erkennen. Zuweilen gelingt es, die Herzerschütterungen selbst durch die Kleider hindurch zu sehen.

Die Herztöne fallen nicht selten durch ungewöhnliche Stärke auf; den ersten Herzton hat man mitunter sogar in einiger Entfernung vom Kranken als Distanceton vernehmen können.

Zuweilen treten Anfälle auf, während welcher die an sich beschleunigten Herzbewegungen noch zahlreicher werden. Auch können sich Schmerzen in der Herzgegend hinzugesellen, welche peripherisch ausstrahlen und an stenokardische Zustände erinnern. Solche Anfälle sind meist mit dem Gefühl von Atmungsnot, zuweilen auch mit krampfartigem Husten verbunden.

Sehr selten zeigt sich bei *Basedow*scher Krankheit nicht Beschleunigung, sondern gerade Verlangsamung der Herzbewegungen, Bradycardia.

Mittelst Perkussion ist nicht selten Dilatation des Herzens nachzuweisen, aber auch Hypertrophie kommt häufig vor. Bei der Auskultation begegnet man oft systolischen Geräuschen, welche man hin und wieder auch als systolisches Katzenschnurren zu fühlen vermag. In der Regel wird man ein systolisches Geräusch als akzidentelles anzusehen haben, doch scheint sich mitunter bei sehr weit gediehener Dilatation eine relative Insuffizienz der Zipfelklappen auszubilden. Mitunter kommt Morbus Basedowii im Verein mit organischen Klappenfehlern vor; es werden sich dann selbstverständlich die physikalischen Veränderungen am Herzen nach der Natur des Herzklappenfehlers richten.

Der Tachykardie ist vielfach eine Anschwellung der Schilddrüse, Struma, mehr oder minder lange Zeit vorausgegangen, nur

haben diese die Kranken häufig nicht beachtet, weil sie ohne Beschwerden bestand. In der Regel erreicht sie keinen besonders hohen Grad, und oft hat der eine Lappen — nach *Trousseau* meist der rechte — an Umfang mehr zugenommen als der andere. Schwellung nur eines einzigen Schilddrüsenlappens kommt selten vor, namentlich selten findet sich allein Schwellung des Mittellappens. In der ersten Zeit pflegt das vergrößerte Gebilde eine weich-elastische Beschaffenheit darzubieten, späterhin wird es fester und derber. Verkalkungen finden sich gewöhnlich nur dann in ihm, wenn die Veränderung eine schon vordem erkrankte Schilddrüse befallen hat. Oft werden über der Struma pulsatorische und schwirrende Bewegungen gefühlt, und auch bei der Auskultation bekommt man über ihr ein meist ununterbrochenes Sausen zu hören, welches mit jeder Systole des Herzens verstärkt erscheint. Bei manchen Kranken ist das Geräusch pfeifend oder musikalisch; auch hat man es mitunter gespalten gehört.

Sehr häufig finden sich Veränderungen an den Arterien der Schilddrüse; sie erscheinen geschlängelt, erweitert, pulsieren leb-

Fig. 228.



Zitterkurve vom linken Arme eines an Morbus Basedowii leidenden 19jährigen Mädchens. Mit dem Dudgeonschen Sphygmographen gewonnen.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

haft und schwirren. Aber auch an den Venen der Schilddrüse sind oft Erweiterungen und Schlängelungen sichtbar.

Bei einem Mann, welchen ich vor einiger Zeit untersuchte, kam es in der stark vergrößerten Schilddrüse zur spontanen Abszedierung; der Kranke genas davon.

Am spätesten bildet sich gewöhnlich unter den alten drei Kardinalsymptomen des Morbus Basedowii ein Hervortreten der Augäpfel, Protrusio bulbi s. Exophthalmus, aus. Zuweilen ist dieses auf einer Seite stärker ausgesprochen als auf der andern, und auch hier soll die rechte die bevorzugte sein.

Erkrankungen mit einseitigem Exophthalmus kommen vor, sind aber außerordentlich selten. *Völkel* konnte im Jahre 1890 nur 20 Beobachtungen von einseitigem Exophthalmus sammeln. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, eine derartige Beobachtung zu machen und längere Zeit zu verfolgen. Neben einseitigem Exophthalmus findet sich mitunter auch nur einseitige Struma vor, wobei meist Struma und Exophthalmus die gleiche Seite betreffen.

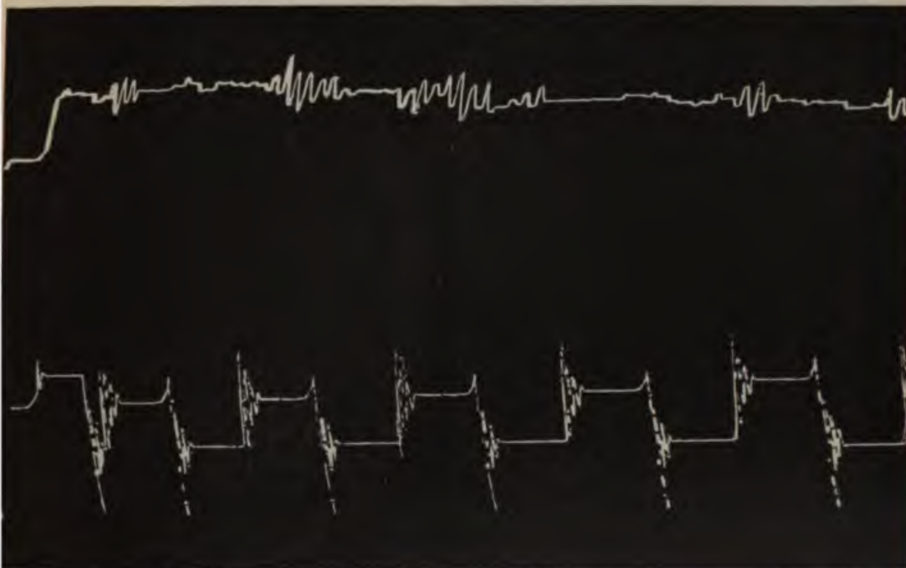
Zuweilen ist Exophthalmus das erste Zeichen der *Basedow*schen Krankheit; *Murrey* fand dies unter 87 eigenen Beobachtungen 4mal (5%).

Charcot hat zuerst im Jahre 1862 als ein sehr wichtiges und häufiges Zeichen bei Morbus Basedowii Muskelzittern, Tremor,

erkannt. Bald besteht dieses ununterbrochen, bald tritt es nur zeitweise auf. Bei manchen Kranken betrifft es nur ein einziges Glied, während es sich bei anderen über alle Glieder ausgebreitet zeigt. Zuweilen wird es nur durch bestimmte Stellungen und Bewegungen hervorgerufen. Es kann so hochgradig sein, daß die Kranken zum Schreiben, Nähen, Stricken und anderen feineren Hantierungen unfähig, aber auch bei gröberen Arbeiten wesentlich gestört werden.

Marie fand bei graphischer Darstellung des Zitterns, daß es 8—9½ Schwingungen innerhalb einer Sekunde macht. Von Tremor senilis unterscheidet es sich dadurch, daß Tremor senilis langsamer ist (4½—5½ Schwingungen während einer Sekunde). Auch bei Paralysis agitans ist der Tremor langsamer (5 Schwingungen in einer Sekunde)

Fig. 229.



Zitterkurve des rechten Armes von einem an Morbus Basedowii leidenden 21jährigen Manne. Mit einem Polygraphen aufgenommen.
Die untere Linie gibt ½ Sekunden an. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

und außerdem, wie auch bei allgemeiner Paralyse und Alkoholismus, unregelmäßiger. Beachtenswert ist, daß die Zitterbewegungen aus zusammengehörigen Gruppen bestehen, was weniger auf Fig. 228 als auf Fig. 229 deutlich ist. Nach *Marie* sollen Tachykardie und Tremor bereits ohne Struma und Exophthalmus hinreichen, um Morbus Basedowii zu diagnostizieren.

Vigouroux hat die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt, daß bei Morbus Basedowii häufig der Leitungswiderstand der Haut für den galvanischen Strom vermindert ist; *La Seta, Silva, Wolfenden, Kahler* und *Cardew* haben dies bestätigt. Ich selbst konnte die Herabsetzung des elektrischen Leitungswiderstandes der Haut ausnahmslos bei meinen Kranken nachweisen. *Martius* freilich hat widersprochen und auch *Eulenburg* schließt sich nicht bedingungslos den Ausführungen von *Vigouroux* an. *Kahler* erklärte die

Herabsetzung des Leitungswiderstandes der Haut als Folge des häufigen und leichten Schwitzens der Haut.

Neben den bisher besprochenen Kardinalsymptomen kommen aber noch viele andere Veränderungen bei Morbus Basedowii mehr oder minder häufig vor.

In der Regel handelt es sich um Personen von zarter Körperbeschaffenheit. Blasse, blonde, blauäugige und wenig widerstandsfähige Menschen zeigen sich für die Krankheit besonders beanlagt. *Mackenzie* hat ähnlich, wie man dies bei Diabetes mellitus tut, zwischen mageren und fetten Basedowkranken unterscheiden wollen, nach meiner Erfahrung wiegen die mageren Kranken an Zahl vor.

Fig. 230.



Gesichtsausdruck bei Morbus Basedowii.
23jähriger Mann. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 231.



Derselbe Mann,
zwei Monate vor Beginn des seit zehn Monaten bestehenden Morbus Basedowii.

Oft fallen die Kranken sich selbst und namentlich ihrer Umgebung durch die Veränderung des Gesichtsausdruckes auf. Der Gesichtsausdruck hat gewöhnlich etwas Bestürztes, Überraschtes, mitunter Entsetztes (vergl. Fig. 230 u. 232 auf S. 883). Das Stiere und Fremde im Gesichtsausdruck wird zum Teil dadurch bedingt, daß infolge des Exophthalmus der obere Lidrand häufig nicht den Rand der Hornhaut erreicht, sondern einen Saum weißen Skleralgewebes dazwischen läßt. Bei vielen Kranken läßt sich der Exophthalmus vorübergehend durch Druck ein wenig vermindern, doch pflegt dies kaum ohne Schmerz möglich zu sein. Zuweilen wird der Exophthalmus so hochgradig, daß die Augäpfel gewissermaßen aus den Höhlen luxiert werden und die Augenlider hinter den Augapfel zu liegen kommen.

Als auf eine sehr frühe und für die Diagnose sehr wichtige Erscheinung hat zuerst *v. Graefe* hingewiesen, nämlich auf die Inkongruenz zwischen der Veränderung der Visierebene und der Mitbewegung des oberen Augenlides. Man nennt diese Störung nach ihrem Entdecker *Graefe*sches Zeichen. Es ist oft schon dann vorhanden, wann die Protrusio bulbi noch nicht besonders ausgebildet ist, und läßt sich leicht daran erkennen, daß beim Senken des Blickes das obere Augenlid zurückbleibt. Als Ursache hat *v. Graefe* krampfartige Kontraktionen jener glatten Muskel-

Fig. 232



32jährige Frau mit Morbus Basedowii.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

faserschichten angenommen, welche *Heinrich Müller* im oberen Augenlide des Menschen gefunden hat; andere, wie *Willbrand* und *Sänger*, fassen es als eine Reizerscheinung im Okulomotoriuskern, und zwar in jenen Teilen desselben auf, die zu dem Musculus levator palpebrae in Beziehung stehen. Besteht Exophthalmus nur einseitig, so hat man auch nur auf dem veränderten Auge *Graefe*sches Zeichen beobachtet *(Hitschmann)*.

Murray vermißte das *Graefe*sche Zeichen unter 180 Basedowkranken nur 49mal (27%). Nach *Flatau* soll es aber auch bei anderen Krankheiten, selbst bei Gesunden vorkommen.

*Stellwag*sches Zeichen hat man das seltene Auftreten des unwillkürlichen Lidschlages bei Morbus Basedowii genannt, welches freilich noch weniger als das *Graefe*sche Zeichen ein regelmäßiges Vorkommnis ist, denn *Murray* fand es unter 70 Kranken nur 15mal (21%). *Maude* bringt auch das *Stellwag*sche Zeichen mit Veränderungen im Okulomotoriuskern in Zusammenhang.

Möbius hebt hervor, daß bei Morbus Basedowii häufig auch die Fähigkeit vermindert ist, den Augen Konvergenzstellung zu geben.

An den Augen sind bei *Basedow*scher Krankheit noch manche andere Veränderungen gesehen worden, von denen die wichtigeren im folgenden angeführt sein mögen. *Wilbrand & Durings* und *Mosse* beschrieben auf dem einen Auge *Graefe*sches Zeichen, auf dem anderen Ptosis, vielleicht war auf der einen Seite der Okulomotoriuskern gereizt und auf der anderen gelähmt.

Mitunter wurden Zittern des Augenlides und Nystagmus beobachtet. *Pursler* beschrieb Lagophthalmus, während *Joffroy* auf die Unbeweglichkeit von Stirn und Augenbrauen beim Sehen nach oben hinwies.

Läßt man den Augapfel stark nach unten rollen, während man mit den Fingern das obere Augenlid ein wenig erhebt, so wölben sich mitunter unter dem Augenlide Fettklümpchen nach außen vor. Auch werden Erweiterung der Blutgefäße und cyanotische Verfärbung auf der Augenbindehaut erwähnt. Nicht selten fällt bei hochgradigem Exophthalmus die beschränkte Beweglichkeit des Augapfels auf, und es kann zu ausgesprochener Augenmuskellähmung und damit zu Doppeltsehen kommen. In anderen Fällen aber sind Augenmuskellähmungen nicht die Folgen einer übermäßigen Dehnung der Muskeln, sondern einer Erkrankung der Augenmuskelnerven, nukleäre Augenmuskellähmung. *Liebrecht* beschrieb im Jahre 1890 eine Beobachtung von nukleärer Ophthalmoplegia externa bei *Basedow*scher Krankheit und konnte noch 15 ähnliche Beobachtungen aus der Literatur zusammenbringen. *Gordan* erwähnt sogar eine Beobachtung, in welcher sich Ophthalmoplegia externa als erste Störung bei *Basedow*scher Krankheit einstellte. Mehrfach wurde vermehrte Tränenbildung beobachtet. *Brasley & Eyse* fanden bei 5 Basedowkranken Steigerung des intraokulären Druckes. Wiederholt wurde verminderte Sensibilität der Hornhaut beschrieben. Die Angaben über das Verhalten der Pupillen schwanken. Manche Ärzte geben Erweiterung, andere Verengerung der Pupillen an; nach meinen eigenen Erfahrungen schwankt das Verhalten der Pupillen und hat keine Bedeutung. Zuweilen kommt Ungleichheit der Pupillen vor. Auch reflektorische Pupillenstarre ist beobachtet worden, ohne daß etwa Tabes dorsalis dahinter steckte. *Roemheld* hat auf die tonische Pupillenreaktion aufmerksam gemacht, die sich darin äußert, daß sich bei Akkommodation, Konvergenz und Lidschluß die Pupillen zwar in unveränderter Weise erweitern, daß aber bei Änderungen der Augenstellung nur sehr langsam eine Erweiterung auftritt. Von Einzelnen sind Störungen der Akkommodation beobachtet worden.

Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes findet man die Netzhautvenen erweitert und geschlängelt, mitunter auch pulsierend (*Bettmann*). Auch wird mitunter Hyperämie in den feineren Gefäßen der Optikuspapille gesehen. *Becker* fand mehrmals spontane Pulsationen der Netzhautarterien. Ganz vereinzelt liegen Angaben über Optikusatrophie und Netzhautblutungen vor. *Kast & Wilbrandt* beobachteten Einschränkung des Gesichtsfeldes, doch handelt es sich dabei eher um ein seltenes Vorkommnis. Mitunter hat man Gefäßgeräusche bei der Auskultation der Augenlider vernommen. Eine sehr ernste Augenerkrankung hat *Spalding* mitgeteilt; es kam zunächst zu Neuritis optica, dann zu Chorioiditis purulenta und Panophthalmie, so daß man erst das eine und dann auch noch das andere Auge herausnehmen mußte.

Nur in den seltensten Fällen werden sich die Erscheinungen eines Morbus Basedowii auf die bisher allein berücksichtigten Kardinalsymptome beschränken. Besonders oft wird man Störungen seitens des Nervensystems zu beobachten bekommen.

In dem ganzen Benehmen der Kranken spricht sich meist ein hastiges, unruhiges, übereiltes und überstürztes Wesen aus. Die Kranken leiden in der Regel an hartnäckiger Schlaflosigkeit. Nur selten hat man ungewöhnlich tiefen Schlaf beobachtet, so daß

man Mühe hatte, die Kranken aus dem Schlaf aufzurütteln. Schon *v. Basedow* beschreibt, daß sich die Kranken oft trotz ihrer sehr unglücklichen Lage einer unbegreiflichen Heiterkeit hingeben. Mitunter kommt es zu ausgesprochen psychopathischen Zuständen. Ich habe eine hochgebildete Dame aus vornehmer Familie behandelt, bei der die ersten Erscheinungen des Morbus Basedowii der Umgebung dadurch auffielen, daß die Kranke entgegen ihrer sonstigen Gewohnheit auf einem Balle zu den Herren zudringlich wurde, und auch im weiteren Verlauf der Krankheit machten sich nymphomanische Zustände in lästiger Weise bemerkbar. Bei manchen Kranken hat man melancholische und maniakalische Zustände beobachtet. Auch halluzinatorische Verwirrtheit und Katatonie sind beobachtet worden. *Schenk* hat 28 Beobachtungen von Geisteskrankheit bei Morbus Basedowii im Jahre 1890 gesammelt und denselben fünf eigene beigefügt.

Sichel beobachtete bei einem Kranken Tremor und Parästhesien in den linksseitigen Gliedern, wobei noch bemerkenswert erscheint, daß auch der Exophthalmus ebenfalls nur linksseitig bestand. *Eulenburg* erwähnt einen Fall, welcher mit Tic convulsif vergesellschaftet war. Auch Hemikranie, Trigeminus- und Occipitalneuralgie wurden mehrfach beschrieben. Bei einer Kranken der Züricher Klinik zeigte sich linksseitige Hemianästhesie. *v. Frankl-Hochwart* beschrieb pseudomenièreschen Schwindel.

Muskellähmungen sind wiederholentlich bei Morbus Basedowii beobachtet worden, namentlich nukleäre Lähmungen des Okulomotorius, Trochlearis, Abducens, Trigeminus, Facialis und anderer Hirnnerven. Auch Gliederlähmung kam zuweilen vor.

Bei einem Kranken der Züricher Klinik, welchen *Huber* auf meine Veranlassung beschrieb, bestand hochgradige Muskelatrophie des linken und beginnende des rechten Armes neben Schmerz und Parästhesien in beiden Armen. Auch sind progressive Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln beobachtet worden.

Bei einer 56jährigen Kranken, deren Krankengeschichte *Drummond* mitteilt, fanden sich zuerst Lähmung und Atrophie an den Beinen, dann verbreitete sich die Lähmung nach oben und führte den Tod herbei.

Das Verhalten des Patellarsehnenreflexes gestaltet sich verschieden. In der Regel ist er gesteigert, doch kommt mitunter auch Fehlen vor, ohne daß Tabes dorsalis nachweisbar wäre.

Nicht selten findet sich Morbus Basedowii neben cerebralen Neurosen, unter welchen Hysterie, Epilepsie, Paralysis agitans und bei Kindern Chorea St. Viti genannt sein mögen. Eine meiner Kranken bekam mehrfach hysterische Krampfanfälle.

Zu den Innervationsstörungen dürften auch Veränderungen in dem Appetit zu rechnen sein, denn während manche Kranke unüberwindlichen Widerwillen gegen alle Speisen haben, stellt sich bei anderen fast unstillbare Eßlust, Bulimia, ein.

Auch das Durstgefühl gibt sich nicht selten in verstärktem Maße kund.

Häufig machen sich seitens des Magens und Darmes nervöse Störungen bemerkbar, welche an das Bild gastrischer und viszeraler Krisen bei Tabes dorsalis erinnern. Die Kranken leiden tage- oder wochenlang an unstillbarem Erbrechen oder an häufigem

wässerigem Durchfall, kommen in gefahrdrohender Weise von Kräften und können durch überhandnehmenden Verfall der Kräfte ihr Leben verlieren.

Mitunter geben sich vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen kund.

So sind umschriebene oder ausgedehnte Hyperämien und Ödem der Haut beobachtet worden. Namentlich Lidödem soll ein häufiges Anfangssymptom bei *Basedow*scher Krankheit sein *(Löw, Mackenzie)*. *Letienne & Aurel* sahen sich bei einem 27jährigen Mädchen zahlreiche Teleangiektasien ausbilden. Auch stellt sich zuweilen Erythema oder Urticaria ein. Mitunter wurde Urticaria factitia beobachtet.

v. Schrötter beschrieb Lipomatose an den Beinen. Auch sind Beobachtungen von umschriebenen Hautschwellungen bekannt, die an Myxödem erinnerten.

Löwenthal und *Pletzer* erwähnen Hydrops articulorum intermittens bei *Basedow*scher Krankheit.

Mehrfach fiel Neigung zu Blutungen auf, welche bald als Nasenbluten, bald als Darmblutungen oder als Blutungen aus den Luftwegen oder dem Magen auftraten und zuweilen durch ihre Reichlichkeit einen sehr bedrohlichen Charakter annahmen.

Bei vielen Kranken macht sich große Neigung zu reichlichen Schweißen, Hyperhidrosis, bemerkbar, welche sich zuweilen nur in halbseitigem Schwitzen äußert. Auch sind mehrfach ungewöhnlich reichlicher Tränenfluß und zuweilen auch Salivation beobachtet worden.

Trophische Störungen sind namentlich auf der Haut gesehen worden.

Friedreich, *Drummond*, *Kusella* und *Oppenheim* beschrieben bronzeartige Verfärbung der Haut. *Murray* fand sogar unter 180 Basedowkranken 42 (23%) mit Hautpigmentierung. *Jellinek* hebt namentlich eine braune Verfärbung der Augenlider hervor. Zuweilen bildet sich Vitiligo. *v. Leube, Eichhorst, Jeanselme, Chaussard* u. a. fanden Sklerodermie neben Morbus Basedowii. *Barnes, Kohn, Unna* und *Berliner* sahen in einem Falle umschriebenen Haarausfall, Area Celsi. Zuweilen kam es zu Gangrän an den Beinen.

Mitunter sind Veränderungen des Skelettes aufgefallen. *Bernhardt* erwähnt zwei Basedowkranke mit Halsrippen, doch ist dies wohl nur eine zufällige Veränderung, vielleicht ein nervöses Stigma. Nach *Holmgren* soll ungewöhnliches Längswachstum der Kranken stattfinden und frühzeitige Verknöcherung der Epiphysenlinien eintreten. *Lancereaux* sah Akromegalie zu Basedowkrankheit hinzutreten und *Tobet & Sarvonat* beobachteten Osteomalazie.

An dem Zirkulationsapparat nimmt außer den Erscheinungen am Herzen auch noch das Verhalten der peripherischen Arterien die Aufmerksamkeit in Anspruch. In der Seitengegend des Halses fallen gewöhnlich starkes Klopfen und Hüpfen der Karotiden auf. Bei der Palpation erscheint das Gefäßrohr meist auffallend weit und schwirrend, und auch bei der Auskultation hört man fast immer ein lautes systolisches Geräusch. Da man auch

an anderen größeren Arterien auffällige Weite beobachtet, so liegt es nahe, an Störungen in der Innervation der Gefäßwände zu denken und die Gefäßgeräusche auf unregelmäßige Wandschwingungen zurückzuführen. Nicht selten empfinden die Kranken die lebhaften Karotispulsationen als lästiges Klopfen im Kopf, welches zuweilen als erstes Symptom von ihnen bemerkt wird.

Die lebhaften Pulsationen der Halsgefäße teilen sich mitunter dem Kopf, Hals und Oberkörper mit, namentlich sieht man den Kopf rhythmisch pulsieren. Französische Ärzte nennen diese Erscheinung *Musset*sches Zeichen. Mit Recht betont *Leitner*, daß es nicht, wie man behauptet hat, ausschließlich bei Aortenklappeninsuffizienz vorkomme.

Auch an der Abdominalaorta und Femoralarterie fallen nicht selten starke Erweiterung und lebhafte Pulsationen auf; über der Femoralarterie wird mitunter ein Doppelton vernommen. Selbst über kleinen Arterien, z. B. über der Arteria brachialis, bekommt man einen systolischen Ton zu hören.

Lebert fand mehrfach Leberpuls, welchen er durch eine vermehrte arterielle Fluxion, also als Leberarterienpuls, erklärt. *Gerhardt* beschrieb auch noch Pulsationen an der Milz und den Nieren.

Führt man durch Reiben eine Hyperämie der Haut herbei, so läßt sich zuweilen an den geröteten Stellen Kapillarpuls wahrnehmen.

Die Halsvenen findet man nicht selten auffällig stark geschwellt und gefüllt. *Friedreich* will an ihnen echten Venenpuls gesehen haben, doch dürfte wohl ein negativer Venenpuls vorgelegen haben, den man öfter zu sehen bekommt. Über dem Bulbus der inneren Jugularvene bekommt man häufig Nonnengeräusch zu hören, das zuweilen nur während der Herzdiastole auftritt *(Friedreich)*.

Bei einem 21jährigen Architekten mit Morbus Basedowii beobachtete ich sehr ausgedehnte Varizen an den Beinen, welche sich sehr bald nach Beginn der Krankheit entwickelt hatten. Über großen Flächen hatte sich bei dem Kranken ein anastomosierendes Varizennetz ausgebildet, welches sich hier und da wie ein pralles Polster unter der Haut hervorwölbte. Bei einem anderen meiner Kranken bestand neben Varizenbildung ausgedehnte Varicokele.

Das Verhalten des Radialpulses ist nicht bei allen Kranken gleich. Oft stellt sich ein sehr bemerkenswerter Gegensatz zwischen der Kleinheit des Pulses und der gesteigerten Kraft und Lebhaftigkeit der Herzkontraktionen heraus, während der Puls bei anderen Kranken oder zu gewissen Zeiten der Krankheit auffällig voll und hart ist.

Ich gebe hier die Pulskurven einer 34jährigen Frau und des in Fig. 230 abgebildeten Mannes wieder, die eine Kurve (Fig. 233 auf S. 888) zeigt einen Pulsus altus et celer, die andere (Fig. 234 auf S. 888) einen Pulsus parvus et tardus.

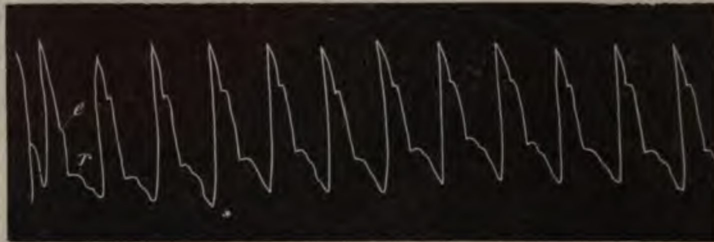
Der Blutdruck zeigt große Schwankungen. Am häufigsten ist er nach *Donath* unverändert oder vermindert, mitunter zeigt er sich aber auch gesteigert.

Jellinek fand im Blut Erhöhung des Färbe-Index.

Unter den Veränderungen an den Atmungswerkzeugen sei hervorgehoben, daß manche Kranke durch rauhe und bedeckte Stimme auffallen, welche ihren Ursprung einem zu starken Druck der Struma auf den Kehlkopf und die Luftröhre verdankt. Auch hat wohl ein oft sehr lästiger Husten, der kaum Auswurf zutage fördert, die gleiche Entstehung. Mitunter stellen sich Anfälle von Dyspnoe ein, welche mehr nervöser Natur zu sein scheinen. Nach *Bryson* soll vielfach der Brustkorb auffällig geringe inspiratorische Erweiterungen machen.

Hofbauer wies bei stethographischer Untersuchung an den Atmungskurven bei *Basedow*scher Krankheit Abflachung der Kurve nach; In- und Exspiration zeigten sich verlängert, die einzelnen Elevationen boten große Verschiedenheit der Form und Größe dar und vielfach zeigten sich Atempausen. Zur Zeit von Dyspnoeanfällen vertiefte sich die Atmung; In- und Exspiration folgten schneller aufeinander, die Atempausen blieben aber bestehen. Aller Wahrscheinlichkeit liegen den dyspnoetischen Anfällen nervöse Störungen zugrunde. Jedenfalls war die Atemkurve bei diesen Anfällen wesentlich von derjenigen eines Bronchialasthmas verschieden.

Fig. 233.

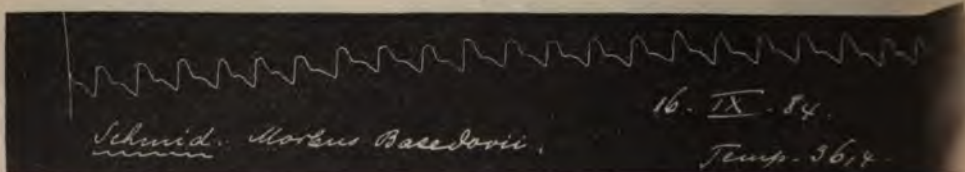


Pulskurve der rechten Radialarterie von einer an Morbus Basedowii leidenden 34jährigen Frau.
(Eigene Beobachtung.) e = Elastizitätselevation, r = Rückstoßelevation.

An den Atmungskurven meiner eigenen Basedowkranken finde ich zwar auch Abflachung der Atmungsbewegungen und unregelmäßige Folge der Atmungszüge, aber keine Atempausen und auch keine deutliche Vertiefung der Atmungszüge (vergl. Fig. 235 auf S. 889).

Eine Reihe von Störungen an den Verdauungswerkzeugen wurde bereits bei Besprechung der nervösen Erscheinungen erwähnt. Hier sei noch hinzugefügt, daß *v. Hösslin* Leukoplakie bei *Basedow*scher Krankheit beobachtete und daß man mehrfach Gelbsucht auftreten gesehen hat.

Fig. 234.



Pulskurve der rechten Radialarterie von einem 23jährigen Manne mit Morbus Basedowii.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

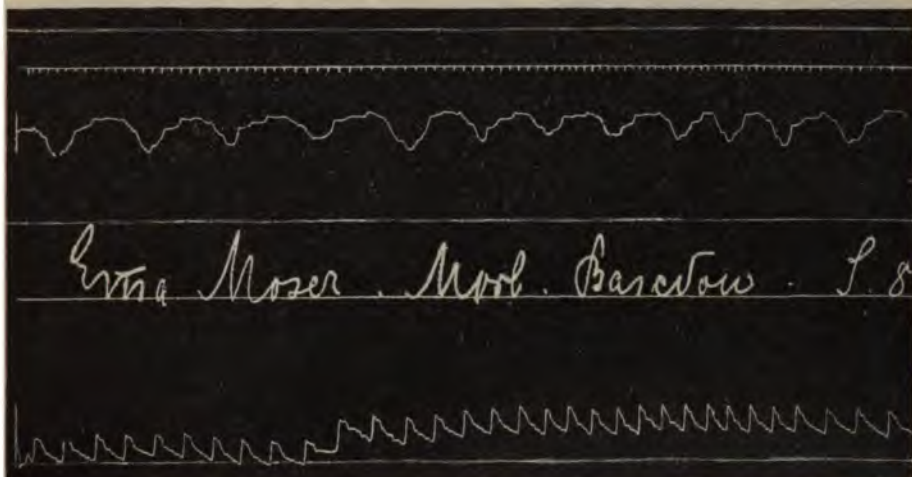
Nicht selten werden Veränderungen am Harn bemerkt. Die Kranken leiden häufig an Polyurie und entleeren große Mengen eines hellen und wässerigen Harnes, der sich durch sehr niedriges spezifisches Gewicht auszeichnet. *Clemens* wies häufig, aber nicht regelmäßig, Vermehrung der stickstoffhaltigen Bestandteile im Harn, desgleichen der Chloride und Phosphate, nach. Mitunter kommt Albuminurie vor. Bei zwei meiner Kranken entwickelte sich akute Nephritis, welche allmählich in chronische Nephritis überging. *Chvostek* beobachtete eine sehr niedrige Grenze für die

alimentäre Glykosurie, doch kommt diese nach *Goldschmidts* Erfahrungen nur bei 15% der Kranken vor, während *Chvostek* 62% angibt. Mitunter tritt Diabetes mellitus bei *Basedow*scher Krankheit auf. *Osterwald* hat 20 solcher Beobachtungen aus der Literatur gesammelt. 18mal (90%) handelte es sich um Frauen. Nicht selten stellen sich Menstruationsstörungen im Verlauf der *Basedow*schen Krankheit ein; die Menses hören vielfach ganz auf. Auch hat man Atrophie der Genitalien und Brüste beobachtet.

Gowers sah mehrfach starke Schwellung der peripherischen Lymphdrüsen. Auch Schmerzen in den Gelenken werden erwähnt.

Die Körpertemperatur ist zuweilen erhöht. Mitunter nimmt die Krankheit unter fieberhaften Erscheinungen den Anfang. Die

Fig. 235.



Atmungskurve einer an Morbus Basedowii leidenden 26jährigen Frau.
Obere Kurve gibt die Zeit in 1/5 Sekunden an, mittlere Kurve die Atmungskurve, untere die Pulskurve. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Temperatursteigerungen pflegen nicht sehr hochgradig zu sein und 38·5° C kaum zu überschreiten. *Gluzinski* beobachtete, daß mitunter sehr bedeutende Temperaturdifferenzen an symmetrischen Körperstellen (bis 0·7° C) vorkommen. Viele Kranke werden durch subjektives Hitzegefühl gepeinigt, welches sie veranlaßt, sich beständig in der Nähe des Fensters aufzuhalten, um frische kühle Luft zu atmen.

Hirschlaff untersuchte bei einem 21jährigen Mädchen den Stoffwechsel und fand Steigerung des Eiweißumsatzes und sämtlicher Oxydationsprozesse. In hohem Grade vermehrt fand sich der Gaswechsel.

Nach *Robinson* sollen Beziehungen zwischen *Basedow*scher Krankheit und akutem Rheumatismus bestehen; unter 127 Basedowkranken traf er bei 19% akuten Rheumatismus an.

Die Dauer des Morbus Basedowii ist in der Regel chronisch und zieht sich mitunter länger als 30 Jahre hin. Akuter Morbus Basedowii, der sich über wenige Tage, Wochen oder Monate erstreckt, ist nicht unbekannt, kommt aber wesentlich seltener vor.

Solbrig sah bei einem Kinde Morbus Basedowii plötzlich nach vorausgegangener geistiger Aufregung und nach einer schlaflosen Nacht entstehen und schon wieder nach 2 Tagen sich vermindern und 10 Tage später ganz und gar verschwinden.

Der Verlauf der *Basedow*schen Krankheit gestaltet sich vielfach derart, daß wiederholentlich Besserungen und Verschlimmerungen der krankhaften Erscheinungen miteinander abwechseln. Tritt Heilung ein, so pflegt der Exophthalmus am spätesten zu verschwinden. Erwähnenswert ist, daß mehrfach Ehe und Wochenbett Heilung herbeiführten.

Leider ist die Heilung häufig keine bleibende; Rückfälle sind keine seltene Erscheinung und treten besonders oft nach psychischen Erregungen ein.

Hat das Leiden längere Zeit bestanden, so entwickelt sich meist ein kachektischer Zustand, und die Kranken gehen unter zunehmendem Kräfteverfall zugrunde. Bei anderen kommt es infolge von Herzmuskelschwäche zu Stauungserscheinungen, so daß die Kranken unter wassersüchtigen Erscheinungen sterben. Auch kann der Tod durch Hirnblutung eintreten, oder es führen zufällige Krankheiten das Lebensende herbei.

Mitunter gibt Exophthalmus zu sehr schweren Veränderungen am Augapfel Veranlassung, denn da die Augenlider die Aufgabe haben, durch ihre Bewegungen den Augapfel mit Tränenflüssigkeit zu bespülen und von Fremdkörpern zu reinigen, so werden sich, wenn die Lider nicht mehr imstande sind, den Augapfel zu überdecken, leicht Vertrocknung, Entzündung und Verschwärung auf der Hornhaut und Augenbindehaut entwickeln. Diese können zu Perforation der Hornhaut und Verlust des Auges führen. *Cornwell* behauptet, daß auch rein trophische, durch den Trigeminus vermittelte Störungen auf der Hornhaut vorkommen.

Mehrfach sah man Morbus Basedowii in andere autotoxische Neurosen übergehen. Verhältnismäßig häufig kam es zu Myxödem (*Solliar, Baldwin, Ulrich, Hirschl, Hugh Smith, Gauthier, Pasteur, Bolte, Foster* u. a.), was man so erklärt hat, daß auf eine krankhaft gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse eine Zeit mit krankhaft erniedrigter Arbeit folgt. *Minkowski* sah unter dem Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten Myxödem wieder von den Erscheinungen der *Basedow*schen Krankheit abgelöst werden. *Himbal* beschrieb Morbus Addisonii nach Morbus Basedowii.

Es wurde bisher nur jene Form von *Basedow*scher Krankheit berücksichtigt, bei der sich wenigstens die Kardinalsymptome vollständig entwickelt haben. Es kommen aber auch recht häufig Erkrankungen vor, bei denen eines oder mehrere der Kardinalsymptome fehlt. Demnach hat man zwischen einer vollkommen und unvollkommen ausgebildeten *Basedow*schen Krankheit zu unterscheiden. Man nennt letztere auch Morbus Basedowii abortivus; französische Ärzte sprechen von den Formes frustes. So fehlte bei 170 Basedow-

kranken von *Murray* 3mal Struma, 7mal Tremor und 47mal Exophthalmus. Jedenfalls würden Tachykardie, Struma und Tremor schon hinreichen, um Morbus Basedowii zu diagnostizieren. Mitunter bildet sich langsam eine unvollständige *Basedow*sche Krankheit zu einer vollständigen aus. Oder umgekehrt, ein Morbus Basedowii ist vollständig, geht in Heilung über, wird aber nach einiger Zeit rückfällig, aber bleibt im Rückfall eine unvollständige Form. Übrigens zieht der abortive Morbus Basedowii die gleichen Gefahren nach sich, die von dem vollständigen beschrieben worden sind.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Am Herzen hat man bei Morbus Basedowii häufig hypertrophische und dilatative Veränderungen beobachtet. Verfettungen des Herzmuskels und entzündliche Erscheinungen am Endokard sind mehr zufällige Funde.

In der Schilddrüse wurden aneurysmatische Erweiterungen und ungewöhnliche Schlängelungen der Arterien sowie variköse Erweiterungen der Venen angetroffen. Oft ist stark seröse Durchfeuchtung der Schilddrüse aufgefallen. Verkalkungen und Zystenbildungen sind zufällige Veränderungen, welche von einem bereits vordem bestandenen Kropf herrühren.

Mikroskopische Untersuchungen der Schilddrüse, wie sie in den letzten Jahren von *Haemig, Mac Callum* und *Ewing* ausgeführt worden sind, sprechen dafür, daß sich die Basedowschilddrüse durch besonderen Bau auszeichnet. Meiner Ansicht nach ist *A. Kocher* im Unrecht, wenn er dies in Abrede stellt. An den Drüsenbläschen fällt oft eine fast adenomartige Wucherung auf. Die Epithelzellen in ihnen zeichnen sich durch zylindrischen Bau aus. Dazu kommt die ungewöhnliche Armut an Kolloid. Das interstitielle Gewebe hat an Umfang zugenommen und ist außerordentlich reich an Blutgefäßen und lymphoiden Knötchen *(Mac Callum)*.

Hat sich *Basedow*sche Krankheit nach einem längere Zeit vorher bestandenen Kropf entwickelt, so kommen selbstverständlich die diesem eigentümlichen Veränderungen wie Verkalkungen und Kolloidknoten vor.

Die Nebenschilddrüsen, Glandulae parathyreoideae, wurden zwar mehrfach verfettet gefunden, doch kommen solche Verfettungen auch bei anderen Krankheiten vor *(Ewing)*. *Humphrey* fand auch den drüsigen Bau geschwunden. *Dinkler* traf in einer Beobachtung die Nebenschilddrüsen hyperplastisch an.

An den Augen hat man vielfach beobachtet, daß der Exophthalmus an der Leiche erheblich zurückgegangen war. Wahrscheinlich hat eine überreiche Füllung der retrobulbären Blutgefäße und eine lebhafte seröse Durchtränkung des Orbitalfettzellgewebes nicht selten auf die Entwicklung des Exophthalmus großen Einfluß, die sich nach dem Tode zurückbilden. Freilich ist auch mit Sicherheit Vermehrung des retrobulbären Fettzellgewebes nachgewiesen worden. An den Augenmuskeln hat man häufig Verfettungen gefunden; sie sind vielleicht eine Folge starker Spannung der Muskeln, aber wohl auch bestehender Anämie und autotoxischer Einflüsse. Arteriosklerotische Veränderungen an der Arteria ophthalmica dürften mehr zufälliger Natur sein.

Mehrfach ist auf ein Bestehenbleiben und selbst auf eine Größenzunahme der Thymusdrüse hingewiesen worden *(Ewing, Dinkler, v. Hansemann)*.

Askanazy fand ausgedehnte Entartung der quergestreiften Muskelfasern nebst Wucherung des interstitiellen

Bindegewebes, auf die er die Muskelschwäche der Basedowkranken zurückführt. Er nimmt als Ursache dafür autotoxische Einwirkungen an. Selbst die quergestreiften Muskelfasern in der Speiseröhre fanden sich entartet.

Ganz besondere Aufmerksamkeit hat man dem Nervensystem geschenkt, doch ist bisher kein regelmäßiger anatomischer Befund und namentlich nicht ein solcher erhoben worden, welcher das Wesen der Krankheit erklären könnte.

Veränderungen am Rückenmark sind von *Geigel* und *Wachner* beschrieben worden. *Geigel* fand den Zentralkanal des Rückenmarkes verschlossen, und außerdem zeigte sich in seiner Umgebung die Neuroglia gewuchert. Auch war eine starke Füllung der Blutgefäße des Rückenmarkes aufgefallen, doch sind wohl alle diese Veränderungen rein zufällig und belanglos. Das gleiche gilt von den Angaben von *Wachner*, welcher in einer Beobachtung multiple Degenerationsherde im Rückenmark nachwies, die von den Blutgefäßen ausgingen und nichts anderes als die Folgen gestörter Blutzirkulation waren.

In der Medulla oblongata fand *Mendel* in einer Beobachtung Atrophie des linken Corpus restiforme und des rechten Solitärbündels, während *Fr. Müller* und *Poggio* kleine Blutungen und Entzündungsherde in ihr nachwiesen; auch diese Funde stellen kaum etwas anderes als Zufälligkeiten dar. Ich besitze beispielsweise in meiner Sammlung Präparate, auf welchen sich weder das eine noch das andere findet.

Über Veränderungen im Gehirn berichtet *Dinkler*. Bei einem an Morbus Basedowii leidenden Mann mit linksseitiger Armlähmung und Zuckungen in den Gliedern fand er mittelst der Untersuchungsmethoden von *Marchi* und *Nissl* Entartungsherde in der Hirnrinde und in der motorischen Pyramidenbahn. Auch die bulbären Gehirnnervenkerne und die Wurzelfasern der Bulbärnerven waren entartet; der Kranke hatte auch an Bulbärerscheinungen (Schluck- und Artikulationsstörungen) gelitten. Daß es sich aber nur um ausnahmsweise Veränderungen am Gehirn handelte, geht besonders deutlich daraus hervor, daß *Dinkler* bei einem andern Kranken gar keine Veränderungen an den Nerven nachzuweisen vermochte.

Mit besonderem Eifer hat man auf Veränderungen am Halssympathikus und in seinen Ganglien gefahndet. Sicher ist, daß Morbus Basedowii ohne nachweisbare Veränderungen am Sympathikus bestehen kann. Man darf daran um so weniger zweifeln, als Untersuchungen von sehr erfahrenen Ärzten auf dem Gebiete der Nervenhistologie, beispielsweise von *Ranvier*, vorliegen. Mitunter hat man reichliche Fettentwicklung und Wucherung in dem interstitiellen Bindegewebe, stärkere Füllung der Blutgefäße, Degeneration der Nervenfasern und Ganglienzellen und ungewöhnlich reichliche Pigmentierung der letzteren beschrieben, doch sind einmal nicht alle Angaben unanfechtbar und außerdem kommen derartige Veränderungen auch bei anderen Zuständen als bei Morbus Basedowii vor *(Lubimow)*.

Fr. Müller fand in einer Beobachtung Degeneration des Vagus, die aber gleichfalls eine zufällige Veränderung zu sein scheint.

Französische Ärzte haben freilich auf häufige Schwellung der trachealen und bronchialen Lymphdrüsen hingewiesen, welche den Vagus drücken und lähmen sollten.

Die Art der bisher bekannt gewordenen anatomischen Veränderungen macht es erklärlich, daß das Wesen der *Basedow*schen Krankheit unbekannt ist, und daß man sich noch immer auf dem unsicheren Boden von Hypothesen bewegt. Wenn ältere Ärzte gemeint haben, daß Morbus Basedowii keine besondere Krankheit sei, sondern daß es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen von Herzklopfen, Struma und Exophthalmus bei Anämischen und Chlorotischen handle, so wird dem heute kaum noch jemand beistimmen.

Man hat schon früher geglaubt, die Struma als den Ausgangspunkt des Leidens ansehen zu müssen, die durch Druck auf den Halssympathikus die Erscheinungen am Herzen und Auge auslösen sollte. Diese mechanische Erklärung ist deshalb kaum zutreffend, weil Struma im ganzen Verlauf eines Morbus Basedowii fehlen und außerdem auch nicht als erstes Symptom der Krankheit gelten kann.

Riche nimmt an, daß die Erweiterung der Arterien der Schilddrüse, die sich bei *Basedow*scher Krankheit findet, den Halssympathikus drücke und durch Reizung desselben zu Tachykardie und Exophthalmus führe. Auch gegen diese Annahme läßt sich einwenden, daß Tachykardie und Exophthalmus den Schilddrüsenveränderungen häufig vorausgehen.

Dagegen verschafft sich immer mehr die Anschauung Anhänger, nach welcher die Schilddrüse gewisse toxische Stoffe ausscheiden soll, deren Einwirkung auf das Nervensystem zu den Symptomen der *Basedow*schen Krankheit führt. Demnach würde das Leiden die Folge einer thyreogenen Autointoxikation sein und zu Sklerodermie, fortschreitender halbseitiger Gesichtsatrophie und Myxödem in gewisser Beziehung stehen, an deren Entstehung die Schilddrüse gleichfalls beteiligt zu sein scheint. Die Beziehungen zu Myxödem würden gewissermaßen gegensätzliche sein, indem Myxödem einer verminderten Tätigkeit, Hypothyreoidismus, Morbus Basedowii dagegen einer erhöhten Funktion der Schilddrüse, einem Hyperthyreoidismus den Ursprung verdankt.

Oswald, welcher sich in dem Laboratorium der mir unterstehenden Züricher Klinik eingehend mit der chemischen Untersuchung der Schilddrüse abgegeben hat, bezeichnet den Morbus Basedowii als die Folge einer Überschwemmung des Körpers mit einem minderwertigen und unzureichenden Schilddrüsensekret, dem von ihm entdeckten Thyreoglobulin.

Pässler injizierte Extrakte von Basedowkröpfen Kaninchen und Hunden in die Venen, doch konnte er keinen Einfluß auf Puls und Blutdruck nachweisen. *Boisset* hingegen will sowohl an der Schilddrüse wie am Harn von Basedowkranken größere Giftigkeit für Kaninchen gefunden haben.

Salmon hat die Ansicht geäußert, daß nicht die Schilddrüse, sondern die Hypophysis der eigentliche Ausgangspunkt für Morbus Basedowii sei; die Hypophysis sollte erst die Störungen in der Tätigkeit der Schilddrüse hervorrufen. Die Anschauung von *Salmon* entbehrt aber jeder Spur eines Beweises und ist nichts weiter als eine von manchen anderen Möglichkeiten.

Angenommen, daß die *Basedow*sche Krankheit wirklich auf einer thyreogenen Autointoxikation, und zwar auf einem Hyperthyreoidismus beruhte, so müßte auch noch die Frage erwogen werden, auf welchen Abschnitt des Nervensystems das fragliche Gift einwirkt; abgesehen davon, daß manche Ärzte der Meinung sind, daß die Störungen in der Schilddrüsentätigkeit nicht selbständige und primäre seien, sondern von vorausgegangenen Störungen im Zentralnervensystem abhingen.

Charcot und seine Schüler sind geneigt, Morbus Basedowii als Ausdruck einer allgemeinen Neurose aufzufassen und sie etwa der Hysterie an die Seite zu stellen, so daß die *Basedow*sche Krankheit cerebralen Ursprunges wäre.

Benedikt hat den Sitz der Erkrankung in die Medulla oblongata verlegt, eine Annahme, die sich heutzutage vieler Anhänger erfreut. Man hat zur Stütze für diese Annahme darauf hingewiesen, daß im verlängerten Mark wichtige vasomotorische Zentren gelegen sind, daß sich bei Morbus Basedowii mitunter auch andere nukleäre Erscheinungen zeigen und daß bei anatomischer Untersuchung Blutungen und kleine Entzündungsherde mehrfach im verlängerten Mark gefunden worden sind. Auch wies *Mendel* in einer Beobachtung Degeneration des Corpus restiforme nach.

Außerdem war *Filehne* bei Kaninchen imstande, durch Reizung der Corpora restiformia die Symptome von Morbus Basedowii künstlich hervorzurufen; *Dunlafe* und *Bienfait* haben diese Beobachtung bestätigt.

Geigel trat auf Grund seiner früher erwähnten, freilich nichts bedeutenden und zufälligen anatomischen Befunde für einen spinalen Ursprung des Morbus Basedowii ein. Er meinte, daß sich das im Halsmark befindliche okulopupilläre Zentrum im Zustande der Reizung und das unter ihm gelegene vasomotorische Zentrum im Lähmungszustand befinde.

Endlich bleibt noch der Sympathikus übrig. Lähmung der Vasomotoren des Sympathikus sollte zur Erweiterung der Kranzgefäße des Herzens führen, welche durch vermehrten Blutzufluß zum Herzmuskel, wie zuerst *Friedreich* ausgeführt hat, die beschleunigte Herzbewegung hervorrufen sollte. Eine Erweiterung der Gefäße, welche der Glandula thyreoidea und der Orbita angehören, führt zu Struma und Exophthalmus. Die Erklärung stößt jedoch auf Schwierigkeiten, weil am Auge auch Erscheinungen auftreten, welche nicht gut anders als auf Reizung sympathischer Fasern bezogen werden können. Es gehört dahin einmal die krampfartige Kontraktion des von *H. Müller* entdeckten, aus glatten Muskelfasern bestehenden Musculus orbitalis, welcher die Bewegung des oberen Augenlides hemmen und außerdem die Entstehung von Exophthalmus begünstigen soll. Wenn manche Ärzte auch noch Erweiterung der Pupillen als eine Reizerscheinung des Sympathikus aufgefaßt haben, so ist dem entgegenzuhalten, daß dieses Symptom keinesfalls regelmäßig ist und daß es überhaupt nicht bewiesen erscheint, daß es mit dem Leiden als solchem zusammenhängt. Aus den angedeuteten Schwierigkeiten kommt man dann heraus, wenn man für die Reizung der orbitalen sympathischen Fasern nach besonderen Ursachen sucht. Es könnten diese in dem Exophthalmus gelegen sein, wenn man annähme, daß die Protrusio bulbi ursprünglich

rein vasomotorischer oder paralytischer Natur ist, daß aber durch das Hervortreten des Augapfels und durch Dehnung sympathischer Fasern rein örtlich diejenigen Nervenbahnen peripherisch gereizt werden, welche die glatte Muskulatur der Orbita versorgen. Oder ein anderer Weg der Erklärung wäre der, daß das gleiche thyreogene Gift bestimmte Faserabschnitte des Sympathikus lähmte und andere reizte. Übrigens fielen die Schwierigkeiten fort, wenn es richtig ist, daß der *Müller*sche Muskel viel zu schwach ist, um an dem Exophthalmus beteiligt zu sein, und daß auch das *Graefe*sche Symptom bulbären Ursprungs ist.

Meiner Ansicht nach ist es nicht richtig, für den Sitz des Morbus Basedowii einen bestimmten Abschnitt des Zentralnervensystems anzunehmen, denn da bei dem Leiden cerebrale, bulbäre, spinale und sympathische Störungen auftreten, so muß das thyreogene Gift die Fähigkeit besitzen, die verschiedensten Teile des Zentralnervensystems in ihrer Tätigkeit zu stören. Die Beobachtung am Krankenbett lehrt, daß bald cerebrale, bald bulbäre, bald sympathische Störungen den Anfang des Leidens bilden, und daß bei dem einen diese, bei dem andern jene vorwiegen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der *Basedow*schen Krankheit ist leicht, wenn die Kardinalsymptome vollständig oder nahezu vollständig vorhanden sind. Schwierigkeiten können dann aufstoßen, wenn sich nur zwei oder gar nur eines von ihnen findet. Wertvolle und leicht erkennbare Zeichen würde man am Auge erhalten, wenn *Graefe*sches und *Stellwag*sches Zeichen und spontaner Puls in den Netzhautarterien nachweisbar sind.

Diese wichtigen Symptome würden für die Differentialdiagnose auch dann entscheidend sein, wenn zufällig Struma und Exophthalmus nebeneinander bestehen und der Exophthalmus infolge von Druck durch eine gewöhnliche Struma auf den Halssympathikus und die Halsvenen entstanden wäre. Selbst Beschleunigung der Herzbewegung kann sich infolge von Reizung des Halssympathikus einstellen. Beachtenswert ist, daß über einer gewöhnlichen Struma Gefäßgeräusche nicht vorkommen, daß dagegen häufig Pupillendifferenz vorhanden ist.

Überaus häufig kommen bei Anämischen und Chlorotischen Anfälle von Herzklopfen neben Struma und mitunter sogar neben leichtem Exophthalmus vor; doch handelt es sich hier nicht um eine dauernde Beschleunigung der Herztätigkeit, sondern es treten gewöhnlich die Herzklopfenanfälle vorübergehend infolge von körperlichen oder geistigen Erregungen auf, auch finden sich keine Gefäßgeräusche über der Struma, und am Auge werden *Graefe*sches und *Stellwag*sches Symptom vermißt.

Es ist endlich noch daran zu erinnern, daß das sogenannte Kropfherz häufig lebhaft an die Erscheinungen eines abortiven Morbus Basedowii erinnert. Auch hier sind es wieder die Veränderungen am Auge, die vor allem bei der Differentialdiagnose benutzt werden sollten.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Morbus Basedowii in bezug auf dauernde Heilung nicht besonders günstig. Mitunter sind die Symptome jahrelang verschwunden, um dann plötzlich und unerwartet von neuem aufzutreten.

Im allgemeinen hat man die Vorhersage bei Männern ernster zu stellen als bei Frauen. Es gilt dies nicht nur für das Gesamtleiden, sondern auch für einzelne Lokalsymptome, namentlich für die Erkrankungen des Auges.

VI. Therapie. Bei der Behandlung des Morbus Basedowii müssen zweckmäßige Ernährung und Lebensweise zu den wichtigsten Heilmitteln gerechnet werden, mit denen jeder Arzt beginnen sollte. Die Kranken sollen aufregende Nahrungsmittel meiden, namentlich starken Kaffee, Tee, Saucen, Gewürze und Alkoholika. Auch Tabakgenuß wird am besten unterlassen. Bevorzugung verdienen Milchgenuß, Pflanzenkost und leichte Mehlspeisen. Ich habe einen Mann durch eine streng durchgeführte Milchkur heilen gesehen. *Alt* empfiehlt namentlich kochsalz- und wasserarme Nahrung. Auch vor körperlichen und geistigen Aufregungen sind die Kranken zu bewahren. Tanzen, geschlechtliche Erregungen, geistige Überanstrengungen, Spekulationen sind sorgfältig zu meiden. Häufig empfiehlt es sich, die Kranken lange Zeit im Bett zu halten.

Eine dem Arzte häufig vorgelegte Frage ist die, ob Mädchen mit *Basedow*scher Krankheit heiraten dürfen. Erfahrungsgemäß darf man zur Ehe vielleicht eher zu- als abraten, weil sich mitunter in der Schwangerschaft alle Erscheinungen des Leidens verlieren, doch kann von einigermaßen sicheren Versprechungen gar keine Rede sein.

Von großem Wert ist eine vernünftige psychische Behandlung, namentlich bei sehr erregten Kranken; mit Hypnose und Suggestion freilich werden sich kaum Erfolge erreichen lassen.

Demnächst suche man etwaigen Forderungen einer kausalen Therapie gerecht zu werden. Es kommen dabei namentlich die reflektorisch entstandenen Erkrankungen in Frage.

Hacker, Fränkel, Chiari, Bohne und *Musehold* führten beispielsweise durch galvanokaustische Behandlung der Nasenschleimhaut Heilung des Morbus Basedowii herbei, während *Hopmann* nach Entfernung eines Nasenpolypen wesentliche Besserung eintreten sah. Auch *Hamon du Fougeray* rät zu einer sorgfältigen Behandlung etwaiger Erkrankungen des Nasenrachenraumes. Scheint Syphilis im Spiel zu sein, so wende man Jod und Quecksilber an, und bei toxischem Morbus Basedowii setze man sofort den Gebrauch von Schilddrüsen- und Jodpräparaten aus.

Bei Frauen mit Menstruationsstockungen suche man durch reizende Fußbäder (Senfbäder) oder Schröpfköpfe an die Oberschenkel den Monatsfluß in Ordnung zu bringen.

Gegen die nicht reflektorisch entstandene Form des Morbus Basedowii hat man in neuester Zeit eine spezifische Therapie versucht, die selbstverständlich auch bei den reflektorischen Erkrankungen versucht werden sollte, wenn die Heilung des vermeintlichen Grundübels ohne Erfolg geblieben ist. Diese spezifische Therapie läuft auf eine Gewebs-, Organo- oder Opotherapie hinaus. In jüngster Zeit wurde namentlich die Verwendung von Blutserum oder Milch von Hammeln, Ziegen und Pferden versucht, denen man die Glandula thyreoidea einige Zeit zuvor entfernt hatte. *Möbius* ließ von *Merck* in Darmstadt ein Serum von strumipriven Hammeln herstellen, welches unter dem Namen Antithyreoidin in den Handel gebracht ist und in steigender Gabe von 0·5—5·0 täglich verabreicht wird. *Chrisiten* und *Hallian* empfehlen die Anwendung des Blutserums strumipriver Hammel, Pferde oder Ziegen. *Lax* und

Lanz rühmen den Nutzen der Milch von strumipriven Ziegen, und *Burghard & Blumenthal* stellten aus solcher Milch ein Fällungspulver her, dem sie den Namen Rodagen gaben, das man bis zu 5·0 täglich zu verordnen hat. Die einen lobten die mitunter fast auffällig schnelle Wirkung dieser Mittel, die anderen sahen von ihnen gar keinen Erfolg und die dritten endlich berichten sogar über Verschlimmerungen der krankhaften Erscheinungen, namentlich wenn man die Mittel in zu großen Gaben gereicht hat. Meine eigenen Erfahrungen mit dem Rodagen waren nicht ermutigend. Jedenfalls scheint für mich so viel sicher, daß die alte empirische und symptomatische Behandlung durch die Opotherapie keineswegs überflüssig geworden ist.

Merkwürdigerweise hat man mitunter auch durch Schilddrüsenpräparate Erfolge erzielt; bei den meisten Kranken freilich steigerten sich die Beschwerden. Benutzt wurden Schilddrüsengewebe, Schilddrüsentabletten und subkutane Injektionen von Schilddrüsensaft *(Owen, Kocher, Voisin)*. Unter drei Beobachtungen von mir blieben einmal die Symptome der *Basedow*schen Krankheit unbeeinflußt, während bei den beiden anderen Kranken eine sehr beträchtliche Verschlimmerung auftrat.

David, Owen und *v. Mikulicz* wollen sogar durch Verfütterung von Thymusdrüse günstige Wirkung bei *Basedow*scher Krankheit erreicht haben. Neuerdings freilich gibt *Owen* an, bei 20 Kranken keinen Erfolg durch Thymus gesehen zu haben. Auch mit Ovarientabletten will man Heilungen erreicht haben.

Unter Arzneimitteln, die bei einer symptomatischen Therapie des Morbus Basedowii in Frage kommen, hat man namentlich von Nervinis, Eisen- und Jodpräparaten Gebrauch gemacht. Mit Jodpräparaten muß man aber stets sehr vorsichtig sein, da Basedowkranke erfahrungsgemäß gegen Jod sehr empfindlich sind und leicht Steigerung ihrer Beschwerden und Jodkachexie bekommen.

Unter den Nervinis erzielt man mitunter mit Arsen gute Erfolge, doch muß dieses lange Zeit fortgesetzt werden. Andere geben der Belladonna oder dem Secale cornutum den Vorzug. Auch Brompräparate haben mir mehrfach schöne Wirkungen gebracht. Eisen ist namentlich bei Anämischen am Platz. Bei einigen Kranken sah ich großen Nutzen von Eisen und Jod:

Rp. ***Sirupi ferri jodati,***
Sirupi simplicis aa. 50·0.
MDS. 3mal täglich 10 cm^3

oder:

Rp. ***Ferri lactici 10·0,***
Kalii jodati 5·0.
Pulv. et succ. Liquirit. q. s. ut
f. pil. Nr. 50.
DS. 3mal täglich 1 Pille ½ Stunde
nach den Mahlzeiten.

Lusini empfahl subkutane Injektionen einer 2%igen Jodgelatine.

Desnos versuchte Duboisin (0·0005—0·001, täglich subkutan) und sah danach wenigstens vorübergehend Erfolg; namentlich soll die Struma sehr vorteilhaft beeinflußt werden. Ich habe das Mittel wiederholentlich ohne den mindesten Nutzen angewendet.

Kocher und *Sahli* sahen Besserung des Leidens, namentlich Verlangsamung der Herzbewegung unter dem Gebrauche von Natrium phosphoricum (2·0—10·0 täglich) eintreten, ein Mittel, welches *Trachewski* empfahl, weil es auch bei anderen Krankheiten, deren Sitz in die Medulla oblongata verlegt wird, namentlich bei Diabetes mellitus, Nutzen bringe. Ich selbst sah zwar keinen Erfolg von diesem Mittel, doch ist es von *Mathes* und *Murray* gelobt worden.

Hinschelwood konnte durch Antipyrin (1·0 — 3mal täglich) wesentliche Besserung erzielen.

Viel versucht ist die elektrische Behandlung des Morbus Basedowii. Obgleich ich selbst den Erfolgen jeder elektrischen Behandlung sehr mißtrauisch gegenüberstehe, so glaube ich doch mitunter von der Galvanisation des Halssympathikus günstigen Einfluß gesehen zu haben.

Zur Galvanisation des Halssympathikus bediene man sich schwacher Ströme (2—3 Milliampères), lasse die Anode (+ Pol) auf der Halswirbelsäule stehen und behandle mit der Kathode (— Pol) jederseits zwei Minuten lang den Sympathikus und Vagus am Halse, indem man den — Pol zuerst hoch oben in die Fossa auriculomaxillaris fest eindrückt und sich dann allmählich längs der inneren Seite des Kopfnickers dem Schlüsselbein nähert.

Auch hat man Querströme durch die Processus mastoidei versucht, um die Medulla oblongata galvanisch zu treffen. Andere wandten den galvanischen Strom auf das Halsmark an, wobei die Kathode hoch oben im Nacken, die Anode zwischen den Schulterblättern aufgesetzt wurde. *Reignier* empfiehlt stabil eine große — Elektrode auf den Rücken, eine große + Elektrode auf die Schilddrüse aufzusetzen und einen Strom von 10 Milliampères 20 Minuten lang 3mal wöchentlich einwirken zu lassen.

Vigouroux gibt ausgezeichnete Erfolge von dem faradischen Strom an und *Eulenburg* riet zur Franklinisation.

In den beiden letzten Jahren haben *Beck*, *Stegmann*, *Görl*, *Sklodowski*, *Schwarz*, *Widermann*, *Pfahler & Trush*, *Hirschl* und *Rüdinger* die Behandlung der Basedowstruma mit Röntgenstrahlen empfohlen, doch sind die Versuche noch zu gering an Zahl, um sich ein abschließendes Urteil erlauben zu dürfen.

Abbe führte bei einem Kranken die Behandlung der Struma mit Radiumstrahlen aus; die Struma ging zwar zurück, aber die Kachexie blieb bestehen.

Zuweilen bringen klimatische Kuren guten Erfolg. Ich sah einen Kranken in St. Moritz genesen, und auch *Stiller* rühmt Aufenthalt im Gebirge. Andere ziehen Aufenthalt an der See vor. *Gowers* empfiehlt Seereisen.

Manche Kranke haben von der Hydrotherapie großen Nutzen gesehen. Namentlich sind laue Bäder und kühle Abreibungen anzuraten. *Heller* empfiehlt Einpackungen des ganzen Körpers und daneben einen dem oberen Teil der Wirbelsäule anliegenden heißen Rückenschlauch.

Auch Bade- und Trinkkuren können von gutem Erfolg sein. So sind die kohlensäurehaltigen Solbäder in Nauheim und von *Jakob* die kohlensäurehaltigen Eisenquellen in Cudowa gerühmt worden. Anämische hat man Eisenwässer, Fettsüchtige Trauben- und Molkenkuren gebrauchen lassen.

Sollte aber mit der inneren Behandlung kein Erfolg zu erwarten sein, dann scheint eine chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii am Platz zu sein.

Manche Chirurgen freilich behaupten, daß Morbus Basedowii immer eine chirurgische und keine innere Krankheit sei. Das dürfte wohl zu weit gegangen sein. Überhaupt stimmen die inneren Mediziner nicht ganz in die Begeisterung der Chirurgen über die operativen Erfolge ein. Sie behaupten, und nicht immer ohne Grund, daß unter den operierten Kranken ein Teil gar nicht an Morbus Basedowii, sondern an einer gewöhnlichen Struma mit Druckerscheinungen und deren Folgen auf den Halssympathikus und die Herzgefäße gelitten hätte. Außerdem trat eine günstige Wendung der Krankheit durchaus nicht ausnahmslos nach einer Operation ein. Vielfach wurde der Exophthalmus kleiner, die Herzbewegung langsamer, aber der Tremor und das allgemeine Ergriffensein des Zentralnervensystems zeigte sich kaum verändert.

Unter den Operationsmethoden verdienen partielle Strumektomie und die Unterbindung einzelner Arterien der Schilddrüse an erster Stelle genannt zu werden. Ob das eine Verfahren vor dem andern den Vorzug besitzt, ist zur Zeit noch unentschieden. Zu einer totalen Strumektomie wird man sich wegen der Gefahr eines operativen Myxödems wohl kaum verstehen. *Poncet* in Lyon empfahl, die Schilddrüse bloßzulegen, sie in die Hautwunde zu nähen und unter einem Wundverbande der Luft ausgesetzt liegen zu lassen, sogenannte Exothyreopexie, aber er scheint bald selbst wieder von diesem Verfahren zurückgekommen zu sein. Auch könnte man sich der Enukleation der Schilddrüse nach der Methode von *Socin* bedienen. Das Durchziehen eines Haarseiles, die Punktion der Struma mit oder ohne Jodinjektion und die Kauterisation werden wohl heute kaum mehr ausgeführt.

v. Mikulicz und *Th. Kocher* betonen, daß Kranke mit Morbus Basedowii Operationen sehr schlecht vertragen, so daß man bei allen operativen Eingriffen mit großer Vorsicht vorzugehen hat. Besonders warnt *Th. Kocher* vor Operationen an Herzschwachen.

Aus einer Statistik von *Rehn* aus dem Jahre 1899 ergaben sich unter 319 Operationen bei Basedowstrumen:

Heilungen	55%,
Besserungen	28%,
Erfolglosigkeit	4%,
Todesfälle	13%.

Th. Kocher hatte sogar unter 59 eigenen Operationen:

Heilungen	76%,
Besserungen	14%,
Todesfälle	7%.

Stellen sich nach einer Operation von neuem Beschwerden ein, so kann es notwendig werden, die Operation an der Schilddrüse zu wiederholen. Übrigens hat man mehrfach nach der Operation die Erscheinungen sogar zunehmen gesehen.

Außer zu Strumaoperationen hat man auch noch zu einer operativen Behandlung des Halssympathikus geraten (*Schwartz, Faure, Jabulay, Jannesco, Balaseccu*). *Jannesco* verwirft die einfache Durchtrennung des Halssympathikus; auch eine partielle Resektion genüge nur bei geringer Tachykardie. Am meisten zu empfehlen sei doppelseitige Resektion mit Entfernung des untersten Hals- und obersten Brustganglions.

Rehn fand unter 32 Sympathikusoperationen, die er aus der Literatur zusammenstellte:

Heilungen	28%,
Besserungen	50%,
Erfolglosigkeit	12%,
Tod	10%.

Unter den Lokalsymptomen kann zunächst die Tachykardie eine besondere Behandlung fordern. Man versuche dagegen Eisbeutel auf die Herzgegend und Digitalis, doch hat man sich gerade von letzterem Mittel nicht allzuviel zu versprechen. Bei

einem Kranken sah ich, daß Digitalis gar keine Wirkung entfaltete, während Strophantustinktur (3mal täglich 10 Tropfen) die Beschwerden erheblich milderte. *Bogojowlenski* sah von der Tinctura Convallariae majalis (3mal täglich 20 Tropfen) guten Erfolg, während *Gerhardt* Natrium choleïnicum (Natrii choleïnici 2·0 fiant cum mucilagine Gummi arabici q. s. pil. Nr. 20. DS. 2stündlich 1 Pille zu nehmen) empfahl.

Gegen die Struma hat man mehrfach Jodpräparate (Sol. Kalii jodati 5·0 : 200·0. DS. 3mal täglich 15 cm^3 oder Tinctura Jodi 1·0, Aq. dest. 200·0. MDS. 3mal täglich 15 cm^3) angewendet. Auch Sajodin (0·5 — 3mal täglich) und Einreibungen mit Unguentum Kalii jodati wären zu versuchen. Ferner hat man einen galvanischen Strom quer durch die Struma geleitet oder nur den — Pol eines galvanischen Stromes auf sie gestellt.

Zur Heilung des Exophthalmus empfahl *v. Graefe* Jodbepinselungen oder Jodsalbe auf das obere Augenlid:

Rp. ***Tincturae Jodi,***
Tincturae Gallarum aa. 5·0.
MDS. Äußerlich.

oder: Rp. ***Unguenti Kalii jodat. 5·0.***
DS. Äußerlich.

Ist der Exophthalmus so hochgradig, daß die Lider nicht mehr im Schlafe geschlossen werden können, so säubere und befeuchte man die Oberfläche des Auges 4mal am Tage mit warmem sterilem Wasser oder lauer Milch oder verdünntem Glyzerin und lege zeitweise einen Druckverband an. Bei sehr hochgradigem Exophthalmus riet *v. Graefe* zur Tarsorhaphie.

17. Krankhafter Riesenwuchs. Akromegalia.

I. Ätiologie. Unter Akromegalie (ἄκρον das Ende, die Spitze) versteht man eine Krankheit, welche sich durch krankhaftes Wachstum, namentlich an Füßen, Händen und Unterkiefer, also an den Körperenden äußert.

Akromegalie ist ein seltenes Leiden. *Friedreich* beschrieb es im Jahre 1868 unter dem Namen der Hyperostose des gesamten Skelettes. *Lombroso* machte 1869 eine Beobachtung unter der Bezeichnung allgemeine Hypertrophie oder Makrosomia bekannt. *Fritsche & Klebs* gebrauchten für ihre Beobachtung den Namen Riesenwuchs und *v. Recklinghausen* schlug den Namen Pachyakrie vor. Der Name Akromegalie rührt von *Marie* her, der im Jahre 1886 und 1889 die Krankheit sehr genau beschrieb.

Über die Ursachen der Akromegalie besteht völliges Dunkel. Die bisherigen Erfahrungen lehren, daß das Leiden bei Männern häufiger auftritt als bei Frauen. Mehrfach schien Erblichkeit zu bestehen. So zeigten in einer von *Fraentzel* und *Virchow* beschriebenen Beobachtung Vater und Tochter Erscheinungen von Akromegalie, und auch andere Ärzte berichten über Ähnliches. In anderen Fällen bestand familiäre Beanlagung; in einer Beobachtung von *Friedreich* und *Erb* waren zwei Brüder an Akromegalie erkrankt und *Freund* berichtet über zwei Schwestern mit Akromegalie. *Pel* sah, daß ein an Syphilis und Malaria krank gewesener Mann eine Tochter mit Myxödem und einen Sohn mit Akromegalie hatte. In einer Beobachtung von *Marie* und *Colloitis* war Syphilis vorausgegangen, und auch nach anderen Infektionskrankheiten, wie nach Pocken, Scharlach, Malaria und Gelenkrheumatismus, sah man Akromegalie auftreten. Auch Alkoholismus, chronischer Saturnismus und Gicht werden als Ursachen für Akromegalie angegeben.

Mitunter trat Akromegalie in psychopathischen Familien auf. In einer Beobachtung von *Verstraeten* beispielsweise litt der Vater eines Akromegalischen an Melancholie, zwei Brüder hatten sich das Leben genommen; freilich soll auch die Tante des Kranken Akromegalie gehabt haben.

Zuweilen bildet sich Akromegalie im Gefolge von anderen Nervenkrankheiten aus, so bei Hysterie, Tabes dorsalis oder Morbus Basedowii *(Heurot, Lancereaux)*. Die Angabe, daß sich die Krankheit nach Syringomyelie entwickle, beruht auf Ver-

wechslung mit ähnlichen Zuständen. *Pel* sah Akromegalie nach Schreck entstehen. In niederen Ständen kommt das Leiden häufiger vor.

Fig. 236.



Akromegalie bei einem 20jährigen Mann mit langfingeriger und langzehiger Form.
Rechts der Krankenwärter. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

II. Symptome. Der Anfang der Akromegalie zeigt sich bald mit der Pubertät, bald tritt er viel später, selbst erst gegen das sechzigste Lebensjahr auf. *Freund* hat Unrecht, wenn er alle Erkrankungen mit der Pubertät beginnen läßt.

Die eigentümlichen Veränderungen können sich schleichend entwickeln, bei manchen Kranken aber gehen ihnen bis drei Jahre lang Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern und Parästhesien voraus. Bei Frauen bleiben die Menses aus.

Das Riesenwachstum der Hände und Füße bemerken die Kranken vielfach zuerst daran, daß sie größere und größere Schuhe und Handschuhe gebrauchen. In einer von *Minkowski* beschriebenen Beobachtung handelte es sich um einen Violinspieler, der mit seinen immer breiter werdenden Tatzen die Saiten der Geige aus Platzmangel nicht mehr zu greifen vermochte. Nimmt auch das Gesicht an der Veränderung teil, so werden die Kranken so verunstaltet, daß sie ängstlichen Gemütern einen grauenhaften Eindruck machen. *Freund* berichtet, daß sich mehrere Frauen gleichzeitig angsterfüllt in sein Sprechzimmer drängten, weil sich in seinem Wartezimmer eine entsetzlich anzuschauende Riesin eingestellt hatte. Begreiflich erscheint, daß unter solchen Umständen die Kranken den allgemeinen Verkehr meiden, sich gern von der Gesellschaft zurückziehen und menschenscheu, grillenfängerisch und hypochondrisch werden.

Fig. 237.



Akromegalie bei einem 41jährigen Mann mit dickfingeriger Form.
Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Krankhafter Riesenwuchs beginnt bald an den Händen, bald an den Füßen, bald an beiden Orten zugleich. Zuweilen nimmt zuerst ein Finger oder eine Zehe an der Veränderung teil, in anderen Fällen machen sich die Veränderungen an mehreren oder an allen Abschnitten gleichzeitig bemerkbar.

An den Händen fällt bald mehr die Länge, bald mehr die Dicke der Finger auf, und man kann daher zwischen einem lang- und dickfingerigen Riesenwuchs der Hände unterscheiden (vergl. Fig. 236 und Fig. 237). Bei dickfingerigem Riesenwuchs erreichen die Finger wurstförmige Dicke und lassen sich kaum zutreffender denn als Tatzen bezeichnen (vergl. Fig. 238 auf S. 902). Die Nägel auf ihnen erscheinen eigentümlich gekrümmt, mitunter freilich auch ungewöhnlich abgeplattet, sie sind stark gerieft und nicht selten auffällig brüchig. Auch die Gegend der Handgelenke sowie die Unterarme, letztere namentlich nahe den unteren Epiphysen sind krankhaft verbreitert und verdickt. Man kann sich leicht davon überzeugen, daß die geschilderten Formänderungen vornehmlich Folgen eines krankhaften Dickenwachstums der Knochen sind. Die Weichteile — Haut und Muskeln — bleiben mitunter unbeteiligt, doch fiel mehrfach die Haut durch größere Dicke, Derbheit und Pigmentation auf; an den Muskeln wurde Abmagerung beobachtet.

Auch die Füße bieten eine auffällige Form dar, ganz entsprechend derjenigen der Hände. Sind die Unterschenkel betroffen und tritt hier gar noch Verhärtung, Verdickung und Pigmentation der Haut hinzu, so gewinnen die Beine das Aussehen von Elefantenbeinen.

Nicht selten beteiligen sich auch die Kniescheiben an der Verdickung, so daß hier starke Vorsprünge unter der Haut entstehen.

Die Oberschenkel bieten gleich den Oberarmen viel seltener Erscheinungen von Hyperostose dar.

Zu den bezeichnenden Erscheinungen gehören noch Veränderungen am Schädel. Wenn hier auch alle Maße oft sehr bedeutend an Größe zunehmen, so macht sich doch zunächst ganz besonders eine Hyperostose des Unterkiefers bemerkbar, der so stark nach vorn springt, daß sich die Zahnreihen nicht mehr decken. Es entsteht also Prognathie (vergl. Fig. 237 und 239 auf Seite 903). Die Zähne selbst nehmen in der Regel nicht an der Vergrößerung teil. *Farge* freilich berichtet, daß sein Kranker sehr große Zähne besaß und *Graves* machte auf weite Zwischenräume zwischen den Schneidezähnen des Unterkiefers aufmerksam als eine sehr frühe Erscheinung bei Akromegalie.

Die ganze **Form des Gesichtes** gestaltet sich zu einer mehr längsovalen um. Wesentlich gesteigert wird die Verunstaltung im Gesicht durch die Beteiligung der Weichteile. Die Unterlippe findet man stark gewulstet und nach außen und unten um-



Fig. 238.

Tatzenfinger des in Fig. 237 abgebildeten Mannes. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

gestülpt. Die **Nase** erscheint unförmlich vergrößert; ihre Öffnungen sind auffällig weit. Dabei erscheint die **Stirn** niedrig; die Supraorbitalränder wölben sich nach außen und die Lidknorpel sind verdickt. Ebenso bieten die **Ohren** entstellende Verdickung und Vergrößerung dar; in einer Beobachtung von *Farge* zeigten sich die Ohren nach oben

zugespitzt, so daß *Farge* das Aussehen seines Kranken mit demjenigen eines Silens auf *Rubens*schen Bildern vergleicht.

Mitunter fallen auch noch an anderen Knochen unförmliche Verdickungen auf, so an den Schlüsselbeinen, am Brustbein, Rippen, Schulterblatt und Dornfortsätzen der Wirbel.

Bemerkenswert ist die eigentümliche Änderung in der Körperhaltung. Es bildet sich nämlich allmählich Kyphose an der oberen Brustwirbelsäule aus, der Kopf sitzt zwischen den Schultern und sinkt nach vorn über, und das Kinn stützt sich gegen die Brustfläche (vergl. Fig. 237 auf S. 901). Selbstverständlich wird dadurch die Entstellung der Kranken bedeutend vermehrt.

Bei Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen fallen meine Bilder bei der lang- und dickfingerigen Form der Akromegalie verschieden aus. Bei der langfingerigen

Fig. 239.



Gesichtsform bei Akromegalie. Der gleiche Kranke wie in Fig. 237 und 238.

Form sind die Handknochen lang, aber nicht ungewöhnlich breit (vergl. Fig. 240 auf S. 904), bei der dickfingerigen dick, plump, teilweise verkrümmt (vergl. Fig. 241 auf S. 905). Bemerkenswert ist das krankhaft lange Bestehenbleiben der Epiphysenlinien. *Schlesinger* fand auf Röntgenbildern Osteophyten an den Metakarpalknochen.

Auch an den inneren Eingeweiden kann krankhafter Riesenwuchs, Splanchnomegalie, angetroffen werden. So fällt nicht selten der Kehlkopf durch ungewöhnliche Größe auf; infolgedessen wird die Stimme tief und rauh. Die Zunge ist meist verdickt und schwer beweglich, und es leidet darunter der freie Fluß der Sprache. Am Herzen können sich Dilatation und Hypertrophie bemerkbar machen. Mehrfach wird auch Arhythmia cordis erwähnt. *Klebs* zeigte, daß auch die peripherischen Gefäße am Riesenwuchs teilnehmen können. Häufig fiel Arteriosklerose an den Arterien auf. *Labadie-Lagrave & Degny* wollen sogar gewisse ursächliche Beziehungen zwischen Akromegalie und Arteriosklerose annehmen. Auch sind nicht selten Varicen und Hämorrhoiden gefunden worden.

Erb hob hervor, daß man unter dem Manubrium sterni einer Dämpfung begegnet, welche er auf Persistenz der Thymusdrüse bezieht, doch ist dieses Sym-

Fig. 240.



Röntgenbild der linken Hand bei langfingeriger Akromegalie (1/2 natürl. Größe).
Der gleiche Kranke wie in Fig. 236.

ptom kein regelmäßiges, und außerdem kann die Dämpfung mit Verdickung des Manubrium sterni zusammenhängen.

Sehr häufig ist auf Atrophie der Schilddrüse hingewiesen worden, oder die Schilddrüse zeigte sich in anderer Weise krankhaft verändert, aber auch hierbei handelt es sich um kein regelmäßiges Symptom.

Sehr häufig werden bei Akromegalie Sehstörungen angetroffen. Bald besteht Gesichtsfeldeinschränkung, bald Amblyopie, bald kommt es zu meist bitemporaler Hemianopsie, oder es findet sich auf einem Auge Amaurose und auf dem anderen temporale Hemianopsie *(Pesching)*. Auch Hemiachromatopsie ist gesehen worden. *Duller* beobachtete linksseitige homonyme Hemianopsie. Bei ophthalmoskopischer Untersuchung hat man

Fig. 241.



Röntgenbild der rechten Hand bei dickfingeriger Akromegalie (1/2 natürl. Größe).
Der gleiche Kranke wie in Fig. 237.

Neuritis optica und Atrophia nervi optici gefunden und diese davon hergeleitet, daß die fast regelmäßig vergrößerte Hypophysis cerebri auf den Opticus Druck ausübt.

Mitunter fiel am Auge leichter Exophthalmus auf. Auch hat man Nystagmus, Miosis, Pupillenungleichheit und bei Hemianopsie hemianopische reflektorische Pupillenstarre beschrieben.

Häufig haben Akromegalische an Kopfschmerz, Schwindel, Geruchs- und Gehörsstörungen zu leiden, wohl auch Folgen einer Vergrößerung der Hypophysis cerebri und einer davon abhängigen Erhöhung des Druckes im Schädelinnern.

Manche Kranke klagen über lästige Parästhesien. Oft zeigen sich die Kranken gegen Kälte auffallend empfindlich und leiden an Vertotung in den Fingern. Auch kommen mitunter Gelenkschmerzen, Gelenkschwellungen und selbst Gelenkmißstaltungen vor. Die Muskeln ermüden mitunter sehr leicht. Die Patellarsehnenreflexe waren zuweilen vermindert oder selbst geschwunden. *Schultze* führt Verlust des Patellarsehnenreflexes auf Schwinden des Musculus quadriceps femoris zurück.

Die Hautsensibilität findet man fast immer unverändert; ebenso die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

Manche Kranke klagen über krankhaft gesteigerte Eßlust, Polyphagie; auch Polydipsie ist beobachtet worden, ebenso Polyurie.

Hervorzuheben sind noch Veränderungen an den Geschlechtswerkzeugen. Bei Frauen hören, wie bereits erwähnt, mit dem Beginn des Leidens die Menses auf. Bei Männern nimmt die Libido sexualis ab und bildet sich Impotenz aus. An den äußeren Geschlechtsteilen wurde mehrfach Teilnahme an dem Riesenwuchs beobachtet, also großer Penis, starke Entwicklung der Klitoris und Nymphen, weite Vagina, dagegen ließ sich mitunter an den Hoden Atrophie nachweisen *(Buday & Jamsó)*.

Bei Stoffwechseluntersuchungen fand *v. Moraczewski* Neigung zur Zurückhaltung von Stickstoff, Chlor, Phosphor und Kalksalzen. *Labadie-Lagrave & Degny* geben erhöhte Kalkausscheidung durch den Harn an.

In der Regel bilden sich allmählich bei Akromegalie psychische Veränderungen aus. Die Kranken werden teilnahmslos, gedächtnisschwach, selbst blödsinnig. Mitunter trat akute Manie auf.

Zuweilen gesellten sich zu Akromegalie andere autotoxische Neurosen hinzu. *Buchard & Barett* beobachteten Myxödem, *Böttger* symmetrische Gangrän. Auch trat mitunter Akromegalie bei Morbus Basedowii auf *(Lancereaux)*.

Als Komplikationen beschrieb *Freund* Tabes dorsalis; der Mann der Kranken war syphilitisch und hatte seine Ehefrau angesteckt. *Erb* beobachtete bei einem Kranken chronische Nephritis. *Chvostek* berichtet über paroxysmale Hämoglobinurie. Mehrfach ist Albuminurie beschrieben worden. *Bouchard* fand Albumosurie (Peptonurie). Es kommt leicht zu alimentärer Glykosurie. Häufig wurde Diabetes mellitus bei Akromegalie gefunden, nach *v. Hansemann* unter 97 Kranken 12mal. *Adler* beschrieb allgemeine Lymphdrüsenschwellung. *Schultze* fand zahlreiche Keloide auf der Haut.

Der Verlauf der Akromegalie gestaltet sich verschieden; bald haben sich binnen wenigen Monaten die Veränderungen in erschreckender Weise ausgebildet, bald gehört dazu längere Zeit. Allmählich bleibt das Leiden stehen oder nimmt doch nur einen sehr langsamen Fortschritt. *Farge* sah beträchtliche Verschlimmerung nach einer Verletzung eintreten.

Die Dauer der Akromegalie kann sich über länger als zwanzig Jahre erstrecken. Der Tod erfolgt durch zufällige Erkrankungen, oder die Muskelkraft nimmt mehr und mehr ab, die Kranken bedienen sich anfänglich noch der Krücken, werden dann aber dauernd an das Krankenlager gefesselt und gehen schließlich marastisch zugrunde.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Die Knochen fallen bei Akromegalie besonders durch ungewöhnliche Plumpheit und Dicke auf. *Virchow* fand zahlreiche Osteophyten an ihnen, während sich die Gelenkflächen unversehrt zeigten. Nur *Broca* beobachtete in einer von *Marie* beschriebenen Beobachtung Exostosen an den Gelenkflächen. *Broca* fand namentlich die spongiösen Knochen hypertrophisch, mit Zunahme der Porosität und Vergrößerung der Gefäßlöcher. Auch einzelne Wirbelkörper hatten sich an dem krankhaften Riesenwuchs beteiligt. *Arnold* beschrieb dagegen an den erkrankten Knochen Wucherung des subperiostalen Knochengewebes und Sklerose der Innenschichten.

Auch die inneren Eingeweide bieten Veränderungen dar. *Klebs* fand Vergrößerung des Herzens, Erweiterung der Blutgefäße und Vergrößerung von Milz, Nieren und Leber. Die mikroskopischen Untersuchungen von *Marie & Marinesco* und *Arnold* ergaben, daß überall Wucherung von Bindegewebe nachweisbar ist, so in der Haut, in den Gefäßwänden, Nervenscheiden, im Sympathikus und Rückenmark, auf der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes, in Nieren, Leber, Milz und Lymphdrüsen. *Arnold* fand in den meisten Eingeweiden die feineren Gefäße hyalin entartet.

Im Rückenmark haben *Buday & Jamsó* und *Barrett* Entartungen in den hinteren Rückenmarkssträngen angetroffen.

Ganz besonders häufig finden sich Veränderungen an der Hypophysis cerebri. Die Hypophysis hat nicht selten an Umfang und Gewicht bedeutend zugenommen,

so daß sie mitunter die Größe eines Taubeneies übertrifft. Dabei hat sich die vergrößerte Drüse eine umfangreiche Nische in den Türkensattel des Keilbeins gegraben und Schwund des Clivus zustande gebracht. Vielfach hat die vergrößerte Hypophysis auch noch Druck und Abplattung der Sehnerven verursacht und selbst die Sinus cavernosi gedrückt. *Hansemann* fand unter 48 Akromegalien 32 (67%) mit Hypophysisvergrößerung.

Bei mikroskopischer Untersuchung der vergrößerten Hypophysis wurde meist Adenom- oder Sarkom-, sehr selten Gliombildung nachgewiesen.

Nicht dem geringsten Zweifel unterliegt es, daß sich bei einer geringen Zahl von Akromegalien die Hypophysis in ihrer Größe und auch dem unbewaffneten Auge in ihrem Gefüge unverändert zeigte. Allein stets muß die mikroskopische Untersuchung ausgeführt werden, wenn man sich ein Urteil darüber erlauben will, ob die Drüse nicht doch erkrankt ist. *Widal, Roi & Fren* wiesen in einer scheinbar gesunden Hypophysis mit dem Mikroskop Zysten nach, die mit Flimmerepithelzellen besetzt waren, und *Leroir* fand Hypoplasie namentlich der chromophilen Zellen.

Oft, aber nicht regelmäßig finden sich Veränderungen an der Schilddrüse, namentlich Atrophie oder Struma. *v. Hansemann* beobachtete unter 97 Akromegalien 20 (21%) mit Struma, die freilich in der Regel nicht besonders umfangreich war.

Nicht selten ist die Thymusdrüse bestehen geblieben. *Buld & Laignel-Lavastine* fanden bei einem Kranken Vergrößerung der Nebennieren durch Adenombildung.

Akromegalie ist meiner Ansicht nach die Folge einer von der Hypophysis cerebri ausgehenden Autointoxikation. Aller Wahrscheinlichkeit bleiben bei krankhafter Tätigkeit der Hypophysis cerebri Stoffe im Blute zurück, die namentlich auf das Knochengewebe, aber auch auf andere Gewebe einen Reiz zum vermehrten Wachstum und damit zu einer krankhaften Hyperplasie ausüben. Welcher Art diese Stoffe sind, ist zur Zeit völlig unbekannt. *Benda* hat die Vermutung ausgesprochen, daß Akromegalie die Folge einer krankhaften erhöhten Tätigkeit des vorderen Hypophysenlappens sei, doch müssen darüber noch mehr Erfahrungen gesammelt werden. Man hat gegen den hypophysären Ursprung der Akromegalie eingewandt, daß es Akromegalien ohne Veränderungen an der Hypophysis gibt und daß außerdem Hypophysisvergrößerungen nicht immer zu Akromegalie führten. Gegen den ersten Einwurf läßt sich aber entgegnen, daß eine mikroskopische Untersuchung der angeblich gesunden Hypophysis meist fehlt, und gegen den zweiten, daß eine Hypophysis vergrößert und vielleicht doch nicht in ihrer Tätigkeit wesentlich gestört sein kann. Ärzte, welche die Akromegalie nicht von einer Erkrankung der Hypophysis herleiten, nehmen an, daß eine etwaige Vergrößerung der Hypophysis bei Akromegalie erst eine Folge der Akromegalie sei.

Manche Ärzte sehen Akromegalie als eine Folge einer thyreogenen Autointoxikation an. Sie berufen sich dabei auf die häufigen Veränderungen der Schilddrüse, auf die Beziehungen der Akromegalie zu Myxödem und Morbus Basedowii und auf angebliche Erfolge der Schilddrüsentherapie. Eine etwaige Hypophysishyperplasie sollte erst die Folge der Schilddrüsenerkrankung sein, denn *Nauwerk & Stieda* und bestätigend *Labadie-Lagrave & Degny* zeigten an Tieren, daß nach Entfernung der Schilddrüse eine Vergrößerung der Hypophysis eintritt.

Klebs ging von der Persistenz der Thymusdrüse aus und meinte, daß von hier Zellen mit angioblastischen Eigenschaften in den allgemeinen Kreislauf gerieten, worauf sie da, wo sie festsitzen blieben, Gefäßneubildung und dadurch wieder vermehrtes Wachstum anregten. Dagegen läßt sich einwenden, daß die Beobachtungen von Akromegalie ohne Persistenz der Thymusdrüse weit zahlreicher und daß angioblastische Eigenschaften von Thymuszellen nicht erwiesen sind.

Freund wollte das Leiden mit Veränderungen in den Geschlechtswerkzeugen zur Zeit der Pubertät in Zusammenhang bringen, aber es wurde bereits hervorgehoben, daß die Erscheinungen häufig erst viele Jahre nach der Pubertät beginnen.

v. Recklinghausen hält Akromegalie für eine Trophoneurose, an deren Zustandekommen vielleicht gerade die peripherischen Nerven besonders beteiligt sind.

v. Strümpell meint, daß Akromegalie die Folge einer fehlerhaften Beanlagung sei, damit läßt sich jedoch alles und auch nichts erklären.

IV. Diagnose. Akromegalie ist leicht zu erkennen; man muß sich bei der Diagnose namentlich an den Riesenwuchs der Hände und Füße, an die Veränderungen im Gesicht und an der Zunge und an die auffällige Körperhaltung erinnern.

Von Elephantiasis unterscheidet sich Akromegalie dadurch, daß bei ersterer die Verdickung der ergriffenen Körperteile von einer Massenzunahme der Haut abhängt, während die Knochen unbeteiligt sind.

Ähnliches gilt für die Differentialdiagnose gegenüber Myxödem.

Bei der von *Virchow* beschriebenen Leontiasis ossea bestehen hauptsächlich knollige Auftreibungen gerade der Schädelknochen, weniger der Gesichtsknochen, und die Glieder bleiben verschont.

Bei Osteitis deformans von *Paget* erscheinen zwar die Gliederknochen vergrößert, aber sie sind gleichzeitig schmerzhaft und verkrümmt. Außerdem vermißt man hierbei Riesenwuchs an Händen und Füßen.

Leicht ist die Unterscheidung von Arthritis deformans, da es sich nur um Veränderungen an den Gelenken handelt, während die Gelenke bei Akromegalie in der Regel frei bleiben.

Der normale Riesenwuchs unterscheidet sich von dem krankhaften, also von der Akromegalie dadurch, daß er in früher Jugend beginnt, alle Körperteile in gleichmäßiger Weise betrifft, mit dem 20sten Lebensjahre beendet zu sein pflegt und ohne nervöse Störungen verläuft.

Als Osteoarthropathia hypertrophica hat *Marie* im Jahre 1891 eine Erkrankung beschrieben, welche vordem mit der Akromegalie verwechselt wurde. *Marie* behauptet sogar, daß die Mehrzahl der bisher als Akromegalie beschriebenen Beobachtungen zur Osteoarthropathia hypertrophica gehörten. Da *Marie* dieses Leiden meist bei Krankheiten der Atmungswerkzeuge auftreten sah, nannte er es Ostéo-Arthropathie hypertrophiante pneumique. Außer bei Krankheiten der Respirationsorgane (Bronchitis, Bronchiektasie, Lungenbrand, Lungentuberkulose, Lungenkrebs, Pleuraempyem) hat man es bei Cyanosis congenita und nach Syphilis, Neuritis und Pyelo-Nephritis *(Moizard & Marfan)*, chronischer Nephritis und Ikterus *(Chatin & Carla)* beobachtet. Als Unterscheidungsmerkmale zwischen Akromegalie und Osteoarthropathia hypertrophica gelten folgende: Osteoarthropathia hypertrophica hat mit einer Vergrößerung der Hypophysis cerebri nichts zu tun; es werden daher nervöse Störungen, namentlich Sehstörungen und Kopfschmerzen, vermißt. Desgleichen bleiben Veränderungen im Gesicht aus, höchstens kommen leichte Verdickungen am Oberkiefer vor. Eine Verbildung der Wirbelsäule findet bei der Osteoarthropathie entweder überhaupt nicht statt, oder es entwickelt sich Skoliose oder Kyphose, diese aber im unteren Brust- und im Lendenteil. Bei Frauen bestehen die Regeln unverändert fort. Die Finger erscheinen bei der Osteoarthropathie verlängert, und namentlich sind die Nagelglieder knollig aufgetrieben, sogenannte Trommelschlägelfinger, vergl. Bd. I, Fig. 50—53 und S. 448, Fig. 124. Die Nägel endlich sind hakenförmig gekrümmt, plump, rissig und brechen leicht ab.

Mitunter beobachtet man bei Syringomyelie und Neuritis partielle Akromegalie oder Pseudoakromegalie. Es wachsen dabei nur einzelne Finger oder Zehen riesenhaft an, sonstige Störungen der Akromegalie fehlen (vergl. S. 851, Fig. 218).

Auch kann partieller Riesenwuchs angeboren sein; er führt je nachdem den Namen Makrodaktylie oder Makropodie. Aber partieller Riesenwuchs kann auch ein ganzes Glied betreffen, halbseitig oder gekreuzt auftreten.

Ob einer Akromegalie eine Vergrößerung der Hypophysis zugrunde liegt, läßt sich mitunter durch Durchleuchtung des Schädels mit Röntgenstrahlen erkennen, wenn sich eine ungewöhnlich große Aushöhlung des Türkensattels auf dem Röntgenbilde wahrnehmen läßt *(Oppenheim)*.

V. Prognose. Wenn auch Akromegalie bis über 30 Jahre lang bestehen kann, also keine unmittelbare Lebensgefahr bedingt, so haben die Kranken doch unter Entstellung, zunehmender Schwäche, Schmerz und abnehmender Geisteskraft zu leiden. Der Erfolg der Behandlung ist ein sehr zweifelhafter, so daß jedenfalls in bezug auf Heilung die Vorhersage keine günstige ist.

VI. Therapie. Man hat gegen Akromegalie eine spezifische Behandlung versucht und geglaubt, sie in der Gewebs-, Organo- oder Opotherapie gefunden zu haben, doch werden Erfolge in der Regel vermißt. Wenn es richtig ist, daß Akromegalie die Folge einer Hypophysenveränderung ist, so liegt es nahe, dem Kranken Hypophysistabletten zu verschreiben. Ich selbst freilich sah von ihnen keinen Nutzen. Andere haben die Schilddrüsentherapie versucht, aber allerhöchstens erreichte man eine leichte Besserung, die vielleicht auch nur suggestiver Natur war. In einer von *Caten & Paul* beschriebenen Beobachtung wurde durch Trepanation des Schädels der lästige Kopfschmerz beseitigt. Meist hat man gegen den Kopfschmerz Salizylpräparate (1·0 — 3mal täglich), Phenazetin (1·0 — 3mal täglich), Antipyrin (0·5 — 3mal täglich) oder Pyramidon (0·3 — 3mal täglich) verordnet. Symptomatisch wurden gegen Akromegalie Nervina (Arsenik, Phosphor, Silber, Belladonna, Secale cornutum) versucht. *v. Moraczewski* riet zur Anwendung von Sauerstoffeinatmungen.

KAPITEL VII.

Krankheiten der Muskeln.

1. Myopathische progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva myopathica.

Die myopathische progressive Muskelatrophie, für welche *Erb* den Namen Dystrophia musculorum progressiva vorgeschlagen hat, hat mit der spinalen progressiven Muskelatrophie große Ähnlichkeit. Man hat daher beide Krankheiten lange Zeit für dasselbe gehalten und erst in neuerer Zeit angefangen, eine strenge Unterscheidung durchzuführen. Besonders kommen bei der Differentialdiagnose folgende Punkte in Betracht:

Bei myopathischer progressiver Muskelatrophie spielt Erblichkeit eine weit größere Rolle als bei der spinalen Form.

Dazu kommt, daß sie meist im Gegensatz zu spinaler Muskelatrophie in der Kindheit oder kurz nach der Pubertät den Anfang nimmt.

Der Beginn der Muskelatrophie ist bei myopathischer und spinaler Muskelatrophie verschieden; bei spinaler progressiver Muskelatrophie schwinden am frühesten die Interossei und die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, bei myopathischer Muskelatrophie dagegen die Unterschenkel-, Becken-, Rücken- und Schultergürtel- oder Gesichtsmuskeln.

Faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen, welche bei spinaler Muskelatrophie fast zur Regel gehören, kommen bei myopathischer Muskelatrophie nur ausnahmsweise vor.

Die elektrische Erregbarkeit der atrophierenden Muskeln läßt, wenn spinale Ursachen im Spiele sind, Entartungsreaktion erkennen, während man eine solche mit Ausnahme ganz weniger, noch nicht genügend aufgeklärter Beobachtungen bei myopathischer Muskelatrophie vermißt.

Bei myopathischer progressiver Muskelatrophie geht vielfach, nach manchen Untersuchern immer, neben der Atrophie eine Hypertrophie von Muskelfasern einher. *Erb* ist der Ansicht, daß die Hypertrophie der Muskelfasern den Anfang der Muskelveränderungen bilde, und daß erst später daraus eine Atrophie hervorgehe. Daneben kommt es zu interstitieller Bindegewebswucherung und oft auch zu reich-

licher Bildung von Fettgewebe in letzterem, so daß die atrophischen Muskeln nicht an Umfang vermindert, sondern umfangreicher erscheinen, Pseudohypertrophie der Muskeln; bei spinaler progressiver Muskelatrophie wird derartiges vermißt.

Die Angabe, daß bei spinaler progressiver Muskelatrophie eine lebhafte Kernvermehrung auch am Anfang der Krankheit in den Vordergrund tritt, während hypertrophische Muskelfasern nicht vorkommen, ist namentlich durch Beobachtungen von *Hitzig* als irrig nachgewiesen worden.

Mit den anatomischen Veränderungen steht in Übereinstimmung, daß sich das Gefüge der Muskeln bei myopathischer Atrophie vermehrt, derb, knollig und bei starker Fettwucherung lappig weich, wie Fettklumpen anfühlt, während die atrophischen Muskeln bei spinaler progressiver Muskelatrophie schlaff, weich und welk erscheinen.

Wichtig kann für die Differentialdiagnose auch noch die verschiedene Art des Fortschreitens der Lähmungen werden. Bei spinaler progressiver Muskelatrophie dehnt sich der Schwund der Ganglienzellen von den Vorderhörnern des Rückenmarkes häufig auf die Ganglienzellen der bulbären Nervenkerne aus, so daß sich zu den Erscheinungen einer spinalen progressiven Muskelatrophie noch solche einer progressiven Bulbärparalyse hinzugesellen; ein derartiges Vorkommnis aber findet bei myopathischer Muskelatrophie kaum statt, wenn auch bei einzelnen Formen Veränderungen in den Gesichts- und Kaumuskeln und Umfangszunahme der Zunge vorkommen. Beobachtungen von *Hoffmann*, daß eine myopathische progressive Muskelatrophie mit Bulbärsymptomen beginnt oder sich mit Ophthalmoplegia externa vergesellschaftet, gehören zu den seltenen Ausnahmen.

Trotz alledem muß man sich darüber klar sein, daß zwischen spinaler und myopathischer progressiver Muskelatrophie insofern innigste Beziehungen bestehen, als die motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, motorische Nerven und Muskelfasern ein zusammengehöriges Ganze, ein spinal-peripherisches Neuron oder Neuron erster Ordnung bilden. Diese Beziehungen werden noch dadurch vollständiger, als es auch progressive Muskelatrophien gibt, welche auf einer Erkrankung peripherischer Nerven beruhen, — neurale progressive Muskelatrophie. Man könnte demnach die in Rede stehenden Beziehungen auch so ausdrücken, daß der Sitz progressiver Muskelatrophien an sehr verschiedenen Punkten des spinal-peripherischen Neurons gelegen sein kann.

Erb vertritt die Anschauung, daß auch die myopathischen Formen der progressiven Muskelatrophie von einer Erkrankung der motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes abhängig seien, doch handle es sich dabei nur um funktionelle Störungen, welche anatomisch nicht nachweisbar wären. Diese Ansicht, welche viel Verlockendes für sich hat, läßt aber doch einige nicht zu unterschätzende Einwendungen zu. Besonders muß betont werden, daß der Anfang der Muskelatrophien bei der spinalen und myopathischen Form verschieden ist.

Ich selbst halte die myopathische progressive Muskelatrophie für die Folge einer angeborenen fehlerhaften Muskelanlage; daraus würde es sich auch erklären, daß man nicht selten noch andere angeborene Muskelverbildungen neben ihr findet, beispielsweise Fehlen einzelner Muskeln, besonders häufig des Musculus pectoralis major, oder dann wieder überzählige Muskeln, wie das Vorhandensein eines Musculus sternalis *(Oppenheim)*.

Die myopathische progressive Muskelatrophie stellt sich keineswegs unter einem immer wiederkehrenden, einheitlichen klinischen Bilde dar. Man hat daher mehrere klinische Formen der Krankheit unterschieden, deren Zahl von den verschiedenen Untersuchern sehr verschieden angegeben wird. Am weitesten sind darin *Déjérine & Landouzy* gegangen, doch liegt hier meines Erachtens die Gefahr vor, sich zu zersplittern und auf Nebensächliches, fast Zufälliges einen ungebührlich großen Wert zu legen. Das scheint mir jedenfalls unanfechtbar zu sein, daß diese verschiedenen Formen unter sich aufs innigste verwandt sind. Beispielsweise behandelte ich auf der Züricher Klinik zwei Brüder, von denen der eine an Pseudohypertrophie der Muskeln, der andere dagegen an juveniler Muskelatrophie litt. Auch gehen die verschiedenen Formen vielfach ineinander über und führen zur Bildung von Mischtypen; durchgreifende anatomische Unterschiede bestehen ebenfalls nicht zwischen ihnen. Es werden im folgenden drei Typen unterschieden werden, und zwar die Pseudohypertrophie der Muskeln, die juvenile progressive Muskelatrophie und die infantile progressive Muskelatrophie.

Pseudohypertrophie der Muskeln. Pseudohypertrophia musculorum.

I. Ätiologie. Pseudohypertrophie der Muskeln gehört zu den selteneren Krankheiten. Sie entwickelt sich in der Regel bei Kindern. Mitunter fielen die Kinder bereits unmittelbar nach der Geburt durch Muskel- und Gliedermißstaltung auf, so daß man es mit einer kongenitalen Pseudohypertrophie der Muskeln zu tun bekam, häufiger aber kamen diese Veränderungen erst im zweiten Lebensjahr oder noch später zur allmählichen Entwicklung. Die meisten Erkrankungen nehmen jedenfalls vor dem 15. Lebensjahre den Anfang; zu den Ausnahmen gehört es, wenn sich das Leiden erst bei Erwachsenen einstellt.

Das männliche Geschlecht wird am häufigsten betroffen. *Heller* freilich berichtet, daß in einer Familie nur Mädchen erkrankt waren. *Seydel*, welchem man sehr gute und gründliche Arbeiten über die Krankheit verdankt, fand unter 125 Kranken 103 (82%) Knaben und 22 (18%) Mädchen und Frauen.

Von manchen Ärzten, z. B. von *Friedreich*, wird angegeben, daß sich beim weiblichen Geschlecht die Krankheit später als beim männlichen zu entwickeln pflege.

Die größte ursächliche Bedeutung hat Erblichkeit. Meist hatten mütterlicherseits bereits Verwandte an dem Übel gelitten; die Mutter selbst blieb in der Regel frei, aber ihre Nachkommen erkrankten. Zweimal beobachtete ich Vererbung von seiten des Vaters. Daß letzteres selten vorkommt, ist daraus zu erklären, daß die von der Krankheit befallenen männlichen Nachkommen bereits fortgestorben oder leistungsunfähig geworden sind, bevor sie das heiratsfähige Alter erreicht haben. Meine Beobachtungen betreffen polnische Juden, bei denen Ehen in jungen Jahren nichts Ungewöhnliches sind und auch nicht immer körperliche Schönheit bei dem Schließen des Ehebundes den Ausschlag gibt.

Seydel betont, daß bei hereditärer Pseudohypertrophie der Muskeln ungewöhnlich reicher Kindersegen in den Familien nicht selten ist.

Den erblichen Erkrankungen steht die familiäre Pseudohypertrophie der Muskeln sehr nahe. Bei ihr handelt es sich um Erkrankungen von Geschwistern, bei deren Vorfahren die Krankheit nicht vorgekommen ist.

Nicht unerwähnt will ich lassen, daß mir mehrfach Rasseneinfluß aufgefallen ist; namentlich befinden sich unter meinen Kranken viele jüdische Kinder.

Man hat noch andere Ursachen angeführt, doch stellen diese vielleicht nichts anderes als Hilfsursachen dar, welche eine bereits bestehende angeborene fehlerhafte Muskelanlage erst zur vollen Entwicklung bringen.

Mitunter sah man das Leiden nach Infektionskrankheiten entstehen, so nach Variola, Masern, Scharlach und Diphtherie. Ich selbst beobachtete es zweimal im Anschluß an Abdominaltyphus und auch *Josserand* machte die gleiche Erfahrung.

Mitunter wurde die Krankheit auf Skrofulose zurückgeführt.

In vereinzelten Fällen schien Verletzung, namentlich Fall, mit der Entstehung des Leidens zusammenzuhängen.

Auch hat man Erkältungen und Durchnässungen als Krankheitsursachen aufgeführt. Möglicherweise beobachtet man Pseudohypertrophie der Muskeln bei ärmeren Leuten deshalb häufiger, weil deren Kinder gewöhnlich einer sorgfältigen körperlichen Pflege entbehren müssen.

II. Symptome. Die Haupterscheinung der Pseudohypertrophie der Muskeln äußert sich in Umfangszunahme einzelner Muskelgruppen bei abnehmender Kraft und Leistungsfähigkeit und in Atrophie und Schwäche in anderen Muskeln.

Ist das Leiden angeboren, so fällt zuweilen bereits unmittelbar nach der Geburt die durch die Umfangszunahme der Muskeln bedingte Mißstaltung auf. Unter anderen Umständen dagegen kommt es zur allmählichen Entwicklung derselben. Meist klagen die Kranken zuerst über leichtes Ermüdungsgefühl, Unsicherheit und Unbeholfenheit beim Gehen und große Neigung zum Fallen. Es gesellen sich wohl auch wegen Überanstrengung der Muskeln ziehende Schmerzen hinzu, was einige Ärzte verleitet hat, das Leiden mit neuralgischen Beschwerden und Parästhesien anfangen zu lassen. Kommt die Krankheit bei Kindern zur Entwicklung, welche noch nicht gehen konnten, so erlernen sie das Gehen sehr spät, vielleicht erst im 4ten oder 5ten Lebensjahr, und der Gang behält allezeit etwas Unbeholfenes und stark Unsicheres.

Allmählich tritt die Umfangszunahme der Muskeln mehr und mehr in den Vordergrund. Am frühesten und hochgradigsten macht sich diese an den Wadenmuskeln bemerkbar, demnächst an den Streckern der Oberschenkel und an den Muskeln des Gesäßes, schließlich tritt sie aber auch an anderen Muskelgruppen auf. Oft sind die Muskeln der Beine pseudohypertrophiert, während diejenigen des Rückens und der Arme hochgradig atrophisch sind (vergl. Fig. 242 auf S. 913). Nur die Deltoidei und Tricipites zeigen sich häufig pseudohypertrophisch. An dem Schulterblatt findet sich oft Pseudohypertrophie des Musculus infraspinatus (vergl. Fig. 243 auf S. 913). Es ent-

stehen dadurch sehr auffällige Gegensätze in der Körperform: die Waden dick, wie die eines gewiegten Athleten, der Oberkörper schmächtig und dünn. Nur selten dehnt sich die Pseudohypertrophie über die gesamte Körpermuskulatur aus. Selbst an den Muskeln des Gesichtes hat man sie beobachtet, wodurch der Gesichtsausdruck stumpfsinnig und blöd wird. Auch an den Kaumuskeln und an der Zunge ist Hypertrophie gefunden worden. Pseudohypertrophie der Zunge führt mitunter zu Schling- und Sprechbeschwerden.

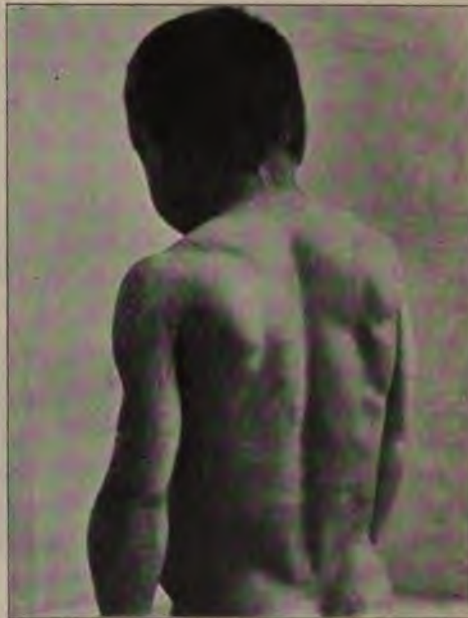
Je mehr der Umfang der Muskeln zugenommen hat, um so stärker pflegt die Tätigkeit der veränderten Muskeln gestört

Fig. 242.



Pseudohypertrophia musculorum bei einem 8jährigen Knaben.

Fig. 243.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 242. Pseudohypertrophie der Musculi infraspinati, deltoidei et tricipites brachii.

Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zu sein. Namentlich machen sich Störungen beim Gehen und Stehen bemerkbar. Beim Gehen heben die Kranken Füße und Beine ungewöhnlich hoch, weil wegen Schwäche der Fuß- und Zehenstrecker der Fuß mit den Zehen nach vorn übersinkt und daher beim Gehen leicht auf dem Fußboden anstößt, so daß die Kranken in Gefahr kommen, niederzustürzen. Der Gang bekommt etwas Wackelndes und Watschelndes, indem Becken und Rumpf bei jedem Schritt stark hin- und hergedreht werden. Atrophie der Rückenmuskeln bedingt meist starke Lordose im Lendenabschnitt der Wirbelsäule, während im Brustteil ausgesprochene Kyphose zu bestehen pflegt. Schwäche in den Gesäß- und Rückenmuskeln hat zur Folge, daß Niedersetzen

und Aufrichten ungemein erschwert sind. Beim Niedersetzen lassen sich die Kranken oft wie eine tote und willenlose Masse niederfallen, während sie beim Aufstehen Hände und Arme zu Hilfe nehmen müssen. Hat man sie sich auf den Erdboden niederlegen lassen und fordert man sie dann auf, aufzustehen, so drehen sie sich zunächst mühsam vom Rücken auf den Bauch, stützen sich dann auf Kniee und Hände und klettern schließlich an ihrem eigenen Körper in die Höhe, indem sie ihre Hände an den Oberschenkeln höher und höher aufsetzen und mit dem Oberkörper vielfach windende und drehende Bewegungen ausführen (vergl. Fig. 244).

Fig. 244.



Derselbe Kranke wie in Fig. 242 beim Sichaufrichten.

(Nach einer Momentphotographie. Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

In Rückenlage befindet sich der Fuß meist in Pes varo-equinus-Stellung, entsprechend der Schwäche der Fuß- und Zehenstrecker und der Musculi peronaei, wobei die Zehen nach abwärts und der innere Fußrand nach oben gerichtet sind.

Gewöhnlich beginnen die Muskelveränderungen auf beiden Körperseiten gleichzeitig; auch sind sie in der Regel beiderseits gleich stark entwickelt, doch sind auch Beobachtungen mit vorwiegender Erkrankung einer Seite bekannt. Sind die Rückenmuskeln stärker einseitig atrophiert und geschwächt, so bildet sich an der Wirbelsäule Skoliose aus.

Die hypertrophischen Muskeln bieten am häufigsten lappig-weiche Beschaffenheit dar, etwa wie ein dicker Fettklumpen. Ist

aber die interstitielle Bindegewebsentwicklung sehr bedeutend, während die Fettwucherung nur einen geringen Grad erreicht hat, so fühlen sie sich sehnig hart an, und man spricht dann wohl auch von Muskelsklerose. Nicht selten ist Druck auf die veränderten Muskeln empfindlich.

Faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen werden nicht beobachtet.

Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln nimmt entsprechend der zunehmenden Fettwucherung und dem Schwunde des eigentlichen Muskelgewebes mehr und mehr bis zum völligen Erlöschen ab; elektrische Entartungsreaktion findet sich nicht.

Einzelne Angaben über qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit scheinen nicht zuverlässig. Mehrfach hat man über Erhöhung der elektrischen Muskelsensibilität berichtet.

Es sei darauf hingewiesen, daß der meist bedeutende Panniculus adiposus die elektrische Prüfung sehr erschwert.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist nur bei sehr vorgeschrittener Krankheit erloschen.

Die Hautfarbe über den erkrankten Muskeln ist häufig blaurot und marmoriert. Die starke Gefäßüberfüllung der Haut hat man als Folge des Druckes angesehen, welchen die Blutgefäße der Muskeln infolge der Fett- und Bindegewebszunahme zu erleiden haben. Die Haut fühlt sich kalt an. Man hat bei Vergleich mit der Achselhöhlentemperatur Unterschiede bis 9° C gefunden. *Seydel* wies nach, daß die Wärmebildung in den erkrankten Muskeln vermindert ist.

Die Sensibilität der Haut ist unverändert, nur *Götz* gibt unter 10 Beobachtungen 3mal Verminderung derselben an. Die Haut hat große Neigung zu Entzündungen, so daß mitunter leichter Druck genügt, um Brand und Eiterung auf ihr hervorzurufen. Zwar hat man früher auch mehrfach nach Einschnitten, seltener beim Harpunieren erkrankter Muskeln Eiterungen, Verjauchung oder Erysipel eintreten gesehen, aber man hat auch nicht immer die gehörige antiseptische Sorgfalt bei diesen Eingriffen beobachtet.

Fast immer ist das subkutane Fettgewebe in sehr hohem Grade entwickelt, so daß man oft die unter ihm liegenden Muskeln nur schwer hindurchzufühlen vermag.

Als sekretorische und trophische Störungen wären noch Verminderung der Schweißbildung und lebhafte Epidermisabschuppung anzuführen.

Fr. Schultze und *Schlippen* haben bei Pseudohypertrophie der Muskeln Knochenatrophie beobachtet.

Der Patellarsehnenreflex wurde mitunter vermißt.

Die Kranken erfreuen sich in der Regel guten Appetites und Schlafes. Die geistigen Fähigkeiten sind oft ungestört. Bei manchen Kranken aber hat man Apathie, Stumpfsinn, selbst ausgesprochenen Blödsinn und Idiotismus beobachtet.

Mehrfach ist auf Herzhypertrophie hingewiesen worden. *Götz,* welcher 10 Kranke aus dem Würzburger Juliusspital beschrieb, fand sie 6mal.

Mitunter wird über Verlangsamung des Pulses bis auf 40 Schläge berichtet.

Oft wird über Stuhlverstopfung geklagt, namentlich wenn die Bauchmuskeln gelähmt sind.

Harnblasenbeschwerden fehlen, doch hat man mehrfach Veränderungen des Harnes beobachtet. So fand *Jambowitczh* Verminderung der Harnstoff-, Harnsäure-, Kreatinin- und Kochsalzmenge, während der Schwefelsäuregehalt des Harnes vermehrt erschien. *Seydel* sah Spuren von Leucin und Tyrosin, *de Renzi* Zucker im Harn. Auch Polyurie ist vereinzelt erwähnt worden.

Unter den Komplikationen sei an erster Stelle der allmählichen Ausbildung von Muskelkontrakturen gedacht, die an den Beinen zu Flexionskontrakturen in den Hüft- und Kniegelenken führen und außerdem häufig die Adduktoren der Oberschenkel betreffen, so daß sich dem Versuch, die Beine voneinander zu entfernen, starker Widerstand entgegenstellt. Mitunter gesellt sich Epilepsie zu Pseudohypertrophie der Muskeln hinzu. *Bernhardt* beschrieb bei einem an Pseudohypertrophie leidenden Vater und Sohn periodische Lähmung.

Bei manchen Kranken fiel Schädelasymmetrie auf. Auch wurden mitunter Prognathie, Hydrokephalus und Idiotismus beobachtet.

Zuweilen fielen Mißstaltungen des Brustkorbes auf, wie Trichterbrust und eine eigentümliche Verjüngung der unteren Brustkorbabschnitte, sogenannte Wespentaille. Mitunter treten Spontanfrakturen einzelner Knochen ein.

Der Verlauf der Pseudohypertrophie der Muskeln ist chronisch. Das Leiden kann länger als 30 Jahre währen. Es zeigt unverkennbare Neigung, mit mehr oder minder großer Schnelligkeit fortzuschreiten. Die Kranken verlieren alsdann mehr und mehr die Fähigkeit, sich selbständig zu bewegen, bleiben schließlich dauernd ans Bett gefesselt und bedürfen zu der geringsten Bewegung fremder Hand. Zuweilen sah man vermehrten Muskelumfang wieder geringer werden. Tritt der Tod nicht durch zufällige Erkrankungen ein, so erfolgt er häufig durch Lähmung der Atmungsmuskeln oder zunehmenden Marasmus.

Oft gehen die Kranken durch Bronchitis, Pneumonie oder Lungentuberkulose zugrunde, Dinge, die sich bei Schwäche der Atmungsmuskeln ganz besonders leicht werden ausbilden können.

III. Anatomische Veränderungen. Die Zahl der Leichenöffnungen ist noch immer keine große.

Vor allem verdient betont zu werden, daß sich Gehirn, Rückenmark, Sympathikus und peripherische Nerven unversehrt zeigen.

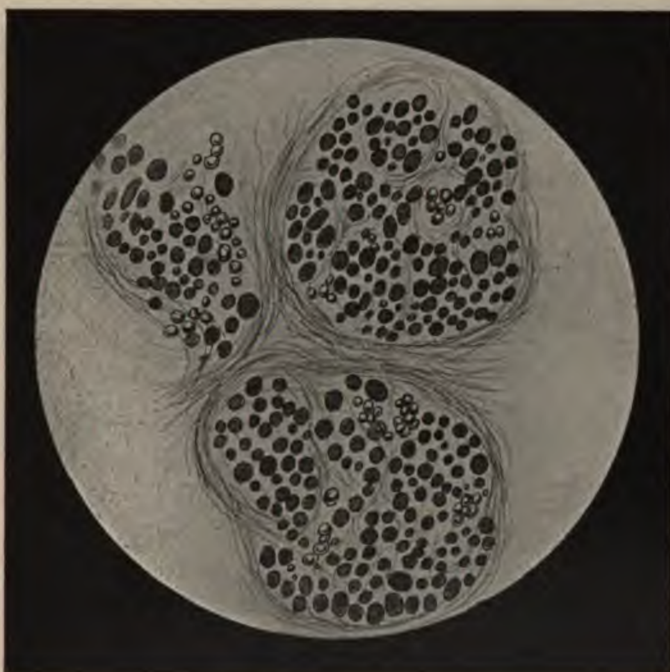
Vereinzelte Angaben über krankhafte Nervenbefunde halten einer sorgfältigen Kritik gegenüber nicht Stand. Entweder handelt es sich bei ihnen um zufällige Komplikationen (Höhlenbildung im Rückenmark — *Dummond*), oder um sehr zweifelhafte Diagnosen, oder die Befunde waren an sich unzuverlässig, in welche letzte Gruppe auch *Clarkes* Granulardesintegration des Rückenmarkes zu rechnen ist. *Kollaritz* will an den motorisch trophischen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes auffällige Kleinheit gesehen haben; aber auch dieser Fund erscheint mir wenig Vertrauen erweckend.

An den peripherischen Nerven wurde mitunter interstitielle Fettwucherung gesehen, doch kommt diese auch ohne Pseudohypertrophie der Muskeln vor. Verschmälerung, Abplattung, graue Verfärbung, interstitielle Bindegewebswucherung, Entartung

und Schwund von Nervenfasern sind keine regelmäßigen Befunde und nichts anderes als sekundäre Veränderungen infolge langer Muskeluntätigkeit. Hervorzuheben ist, daß man auch an den intramuskulären Nervenstämmchen wiederholt Unversehrtheit nachgewiesen hat.

Die Muskeln sehen je nach dem Grade der Fettentwicklung fahl- oder buttergelb aus und gleichen bei vorgeschrittener Fettentwicklung einem Fettklumpen. Zuweilen ist es kaum möglich, die Grenze zwischen gewuchertem Panniculus adiposus und Muskelgewebe mit Sicherheit anzugeben.

Fig. 245.



Interstitielle Fettwucherung bei Pseudohypertrophie der Muskeln aus einem frisch herausgeschnittenen Stück des Musculus deltoideus; frühes Krankheitsstadium.
Der gleiche Kranke wie in Fig. 242. Sudanfärbung. Vergrößerung 60fach.

Auch in Faszien und Sehnen kommt mitunter reichliche Fettbildung vor.

Die Anschauungen über die Entwicklung der histologischen Veränderungen in den erkrankten Muskeln sind geteilt. Nach den Einen beginnen sie mit interstitieller Bindegewebswucherung, wozu sich späterhin Verfettung der Bindegewebszellen hinzugesellt, während sich gleichzeitig Muskelschwund durch Druckatrophie ausbildet, nach den Anderen soll eine krankhafte Fettwucherung im interstitiellen Bindegewebe den Anfang aller anderen Veränderungen bilden, nach den Dritten endlich beginnt das Leiden in den Muskelfasern und erst hieran schließen sich in sekundärer Weise Bindegewebswucherung und Verfettung an.

Nach meinen eigenen Präparaten glaube ich, daß Veränderungen der Muskelfasern den Anfang machen, zu denen sich Bindegewebswucherung und schließlich auch Fettwucherung hinzugesellen.

An den **Muskeln** findet man auf Querschnitten Bündel, die ungewöhnlich große Muskelfasern enthalten (vergl. Fig. 245 auf S. 917) und oft gruppenförmig zusammenliegen. *Cohnheim* und andere Untersucher wiesen an diesen hypertrophischen Fasern dichotomische Teilungen nach. Mehr und mehr treten dann atrophische Muskelfasern auf, die schmäler und schmäler werden bis zum vollkommenen Schwunde.

Mitunter hat man an ihnen *Zenker*sche Degeneration oder streifige und elementare Zerklüftung wahrgenommen. Manche Muskelfasern bieten ein mattes, homogenes Aussehen dar. *Martini* beschrieb in ihnen Lücken und Kanäle, welche mit albuminoider Flüssigkeit gefüllt waren; er nannte diese Veränderungen sieb- oder röhrenförmige Degeneration. Wohl dasselbe bedeutet die Bildung von Vakuolen in Muskelfasern.

Fig. 246.



Pseudohypertrophie der Muskeln mit starker interstitieller Bindegewebswucherung und Fettbildung.
Der gleiche Kranke wie in Fig. 242. Hämatoxylinpräparat. Vergrößerung 100fach.

Alle diese Veränderungen haben für die Pseudohypertrophie der Muskeln nichts Eigentümliches und werden auch bei anderen Muskelerkrankungen beobachtet.

Mitunter hat man an den Muskelfasern trübe Schwellung, Verfettung und Kernvermehrung wahrgenommen. Auch kommt es vor, daß Gruppen von Kernen mit schmalen Muskelresten zurückbleiben, welche an die Gestalt von Nervenzellen erinnern.

Die **interstitielle Bindegewebswucherung** nimmt von dem Perimysium internum und den adventitiellen Lymphscheiden der Blutgefäße den Anfang. Es kommen dadurch die einzelnen Muskelbündel weiter auseinander zu stehen; auch zeichnet sich das interstitielle Bindegewebe durch ungewöhnlich großen Zellenreichtum aus (vergl. Fig. 246). Die Zellen besitzen bald alle Eigenschaften echter Bindegewebszellen, bald bekommt man es mit Anhäufungen von Rundzellen zu tun. Zuweilen fallen Rundzellenansammlungen an der Außenfläche der Blutgefäße auf.

In der Regel kommt es in dem neugebildeten Bindegewebe zu Fettentwicklung (vergl. Fig. 247), indem die Zellen Fetttropfen aufnehmen und sich wie unter gesunden Verhältnissen in Fettzellen umwandeln, daher der Name Myositis interstitialis lipomatosa. Schwinden die Muskelfasern mehr und mehr, so wandelt sich schließlich der Muskel in einen Fettklumpen um.

Die mikroskopischen Veränderungen an den Muskeln sind am häufigsten an kleinen Muskelstückchen untersucht worden, welche man mittelst Harpune oder Messers den Muskeln des Lebenden entnommen hatte.

Eine chemische Untersuchung der erkrankten Muskeln führte *Brieger* aus und fand in den Wadenmuskeln:

Fig. 247.



Pseudohypertrophie der Muskeln mit starker Fettwucherung.
Von dem in Fig. 242 abgebildeten Kranken. Sudanpräparat. Vergrößerung 100fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Wasser	310	(nach *v. Bibra* im Musculus pectoralis major vom gesunden Menschen) 735·1
Feste Bestandteile	690	264·9
Fett	480·0	32·7
Extraktivstoffe	16·1	1·0
Glutin	40·1	19·8
Unlösliche Bestandteile	110·0	161·9
Lösliche Albuminate	28·4	18·4
Salze	5·3	31·1

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Pseudohypertrophie der Muskeln ist leicht; nur zu Beginn des Leidens treten mitunter

Schwierigkeiten auf. Am ehesten wären Verwechslungen mit spinaler progressiver Muskelatrophie, akuter spinaler Kinderlähmung und myelitischer Lähmung denkbar.

Über die Differentialdiagnose mit spinaler progressiver Muskelatrophie ist das Notwendige bereits auf S. 909 gesagt worden.

Bei akuter spinaler Kinderlähmung, bei der sich Hyperplasie des Fettpolsters ausgebildet hat, treten plötzlich Lähmungen auf; außerdem zeigen die gelähmten Muskeln bei elektrischer Prüfung Entartungsreaktion.

Myelitische Lähmungen mit sekundärer Fettentwicklung in den gelähmten Muskeln bestehen zunächst lange Zeit ohne Fettwucherung und außerdem ist die Lähmung weit stärker, als es der Fettwucherung entsprechen würde.

V. Prognose. Wenn auch durch Pseudohypertrophie der Muskeln das Leben nicht unmittelbar gefährdet wird und sich mitunter die Krankheit länger als 30 Jahre hinzieht, so gestaltet sich dennoch bei ihr die Vorhersage ungünstig, weil das Leiden unheilbar ist. Vereinzelte Angaben über wesentliche Besserung oder gar Heilung der Krankheit erscheinen nicht zuverlässig. Man ist nicht einmal sicher imstande, dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu tun.

VI. Therapie. In Familien, in welchen Pseudohypertrophie der Muskeln erblich ist, hat man prophylaktische Maßnahmen anzuordnen; namentlich müssen die Kinder vor Überanstrengung ihrer Muskeln bewahrt werden.

Bei entwickelter Krankheit wird man mit einer physikalischen und mechanischen Behandlung der erkrankten Muskeln noch am meisten erreichen. Besonders empfehlen sich Bäder, Massage, spirituöse Einreibungen der Muskeln, gymnastische Übungen, zeitweise auch Faradisation oder Galvanisation. Zuweilen lassen sich durch Tenotomie und orthopädische Hilfsmittel in mechanischer Weise die Beschwerden vermindern.

Empfohlen wurden früher noch Galvanisation des Rückenmarkes und des Sympathikus; namentlich will man durch letzteren Eingriff sogar Heilung erreicht haben, doch fußen diese Behandlungsweisen auf irrigen Voraussetzungen über den Sitz der Krankheit.

Von inneren Mitteln ist nicht viel zu hoffen, weder von Resorbentien (Jodkalium, Jodnatrium, Sajodin, Sirupus ferri jodati), noch von Nervinis (Arsenik, Secale cornutum, Belladonna).

Mehrfach hat man in jüngster Zeit die Organo- oder Opotherapie versucht. *Allard* und *Tordeus* spritzten Muskelsaft ein, *Rascolimo* wandte Thyreoidinpräparate an und *Marinesco* versuchte es mit Thymuspräparaten. Erfolge blieben aus oder waren zum mindesten sehr zweifelhafter Natur.

Juvenile progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva juvenilis.

I. Ätiologie. Die zuerst von *Erb* genauer beschriebene juvenile progressive Muskelatrophie gehört wie alle myopathischen progressiven Muskelatrophien zu denjenigen Krankheiten, auf deren Entstehung Erblichkeit von großem Einfluß ist. Über andere Ursachen ist nicht viel bekannt. In einer Beobachtung von *Erb* wurde die etwas zweifelhafte Angabe gemacht, es sei die Krankheit nach

Überanstrengung entstanden. *Henning* sah das Leiden bei einem 26jährigen Mann nach einem Hufschlag gegen den Rücken auftreten. Am häufigsten beginnt die Krankheit zwischen dem 14. bis 20. Lebensjahr, daher auch ihr Name juvenile Muskelatrophie; jenseits des 20. Lebensjahres stellt sie sich nur ausnahmsweise ein. Im Gegensatz zu Pseudohypertrophie der Muskeln findet sich juvenile progressive Muskelatrophie nicht selten auch bei Mädchen.

II. Symptome und Diagnose. Die juvenile progressive Muskelatrophie entwickelt sich so schleichend und langsam, daß viele Kranke nicht imstande sind, den Beginn ihres Leidens genauer anzugeben. Die Hauptbeschwerden bestehen in fortschreitender Muskelatrophie und davon abhängiger Muskelschwäche. Während bestimmte Muskelgruppen atrophieren, geraten andere in Hypertrophie, so daß Muskelschwund und ungewöhnliche Muskelfülle nebeneinander bestehen.

Was eine gewisse Berechtigung gibt, eine bestimmte Krankheitsform aufzustellen, ist die Verbreitung der Atrophie und Hypertrophie der Muskeln, doch kommen von der Regel auch vielfach Ausnahmen vor.

In den typischen Fällen stellt sich Muskelatrophie zuerst an den Muskeln des Rückens, des Schulterblattes, des Schultergürtels und der Oberarme ein; dann folgen die Muskeln der Lende, des Beckengürtels und der Oberschenkel; seltener gestaltet sich der Entwicklungsgang umgekehrt. Man hat daher zwischen einem Schultermuskel- und Beckenmuskeltypus der juvenilen Muskelatrophie unterschieden. Die Muskeln der Unterarme beteiligen sich mit Ausnahme des Musculus brachioradialis s. supinator longus erst sehr spät an der Atrophie; die kleinen Handmuskeln bleiben fast immer verschont. Am Unterschenkel erscheint verhältnismäßig am frühesten der Tibialis anticus betroffen, während die Wadenmuskeln, wenn überhaupt, sehr spät an die Reihe kommen.

An Schultern und Armen findet man in der Regel folgende Muskeln atrophisch: Pectoralis major mit Ausnahme seines klavikularen Abschnittes, Pectoralis minor, Trapezius, Latissimus dorsi, Serratus anterior, Rhomboideus, Sacrolumbalis, Longissimus dorsi, Biceps brachii, Brachialis, Supinator und in späteren Stadien Triceps brachii. An den Unterarmen werden mitunter die Extensoren in Mitleidenschaft gezogen. Flexoren und kleine Handmuskeln bleiben meist frei.

An den Oberschenkeln zeigen sich besonders die Glutaei und der Quadriceps femoris atrophisch, während der Tensor fasciae latae und die Adduktoren seltener schwinden. Am Unterschenkel erkrankt, wie bereits erwähnt, am häufigsten und frühesten der Tibialis anticus.

Unter den Bauchmuskeln sind zuweilen die Obliqui und Transversi ergriffen; auch das Zwerchfell zeigt sich mitunter erkrankt.

Die atrophischen Muskeln fühlen sich in der Regel derb und hart an.

Oppenheim beobachtete bei einem Kranken Insuffizienz der Augenmuskeln und Nystagmus und Insuffizienz der Musculi thyreoarytaenoidei interni. *Stern* fand die Zunge einseitig atrophisch.

Von Muskelatrophie bleiben unberührt: Sternokleidomastoideus, Levator anguli scapulae, Teres major, Teres minor, Supra-, Infra-

Fig. 248.



Juvenile progressive Muskelatrophie bei einem 28jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

spinatus, Korakobrachialis und Deltoideus. An den Beinen zeigen sich in der Regel der Sartorius und die Wadenmuskeln verschont. Auch die Gesichts- und Kaumuskeln bleiben meist unberührt.

Begreiflicherweise haben Atrophie und Schwäche der angeführten Muskeln eine Reihe von Bewegungsstörungen und Miß-

Fig. 249.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 249, Rückenansicht.

staltungen im Gefolge. Vor allem nimmt das Schulterblatt eine ungewöhnliche Stellung an. Es steht infolge von Serratuslähmung weit

von der Rückenfläche ab und ist so leicht beweglich, daß, wenn man die Kranken unter den Schultern emporzuheben sucht, die Schultern nach oben rücken und der Kopf zwischen ihnen verschwindet (vergl. Fig. 249). Man hat daher auch von losen Schultern gesprochen. Die Brustwirbelsäule nimmt eine kyphotische Verkrümmung an, während die Lendenwirbelsäule eine bedeutende Lordose zeigt. Die Kranken gehen erschwert, watschelnd und mit stark nach hinten gebeugtem Oberkörper. Sind die Obliqui und Transversi der Bauchmuskeln von Atrophie und Schwäche betroffen, so drängen sich die Bauchdecken beim Aufrichten stark nach den Seiten hinaus, während die mittleren Bauchabschnitte eine den zusammengezogenen Rekti entsprechende harte Einsenkung zeigen.

In einzelnen Muskeln, welche von Atrophie verschont geblieben sind, bildet sich Muskelhypertrophie aus. Namentlich nehmen die Deltoidei, Supra-, Infraspinati und Wadenmuskeln an der Hypertrophie teil.

Aus diesem Nebeneinanderbestehen von Muskelatrophie und Muskelhypertrophie gehen sehr eigentümliche Mißstaltungen hervor. Während der Oberarm dünn und abgemagert aussieht, erscheint der Unterarm von gewöhnlichem und die Deltoideusgegend geradezu von auffallend großem Umfang. Deltoideushypertrophie läßt die Infraklavikulargruben ungewöhnlich tief erscheinen. An den fehlerhaft gestellten Schulterblättern fällt die Vorwölbung der hypertrophischen Supra- et Infraspinati auf. Gesäß und Oberschenkel erscheinen in ihrem Umfang stark vermindert und die Waden wieder auffällig umfangreich.

Faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen werden nicht beobachtet.

Die elektrische Erregbarkeit sinkt, aber elektrische Entartungsreaktion stellt sich nicht ein. Auch die mechanische Erregbarkeit der Muskeln nimmt ab. Die Sehnenreflexe werden schwächer und schwächer, je mehr einzelne in Betracht kommende Muskeln, wie beim Patellarsehnenreflex der Quadriceps femoris, schwinden. Sensible Störungen sind nicht vorhanden. Die Schließmuskeln der Harnblase und des Mastdarmes bleiben unversehrt.

Der Verlauf der juvenilen progressiven Muskelatrophie ist ein sehr langsamer und kann sich länger als 30 Jahre hinziehen. Stillstände, Verschlimmerungen und in bezug auf die Hypertrophie auch Rückbildungen der Veränderungen kommen häufig vor. Der Tod erfolgt wohl meist durch zunehmenden Marasmus oder durch interkurrente Krankheiten, wie durch Pneumonie oder Lungentuberkulose.

III. Anatomische Veränderungen. *Erb* untersuchte herausgeschnittene Stückchen aus dem hypertrophischen Deltoideus und dem atrophischen Bizeps und fand, daß die Veränderungen von den Muskelfasern selbst ausgehen und stets über diejenigen im Bindegewebe überwiegen. Es ließen sich an den Muskelfasern Kernvermehrung, Vakuolen, Spaltungen und Hypertrophie nachweisen. Im Bindegewebe hatte sich eine mäßige Wucherung vollzogen. Lipomatose war nicht vorhanden. Ähnlich war der Befund in einer Beobachtung von *Hitzig*.

Hitzig betont, daß Hypertrophie der Muskelfasern der Atrophie vorausgeht, und daß letztere vielleicht die Folge einer Raumbeschränkung ist. Im Gegensatz zu Pseudohypertrophie bleibe bei juveniler Muskelatrophie das interstitielle Bindegewebe unbeteiligt. Nach meinen eigenen Präparaten kann ich die Beobachtungen von *Erb* und *Hitzig* in bezug auf die Muskelfasern bestätigen, dagegen zeigt sich das interstitielle Bindegewebe erheblich vermehrt, aber Fettwucherung kommt in ihm nicht vor (vergl. Fig. 250).

Fig. 250.



Querschnitt aus dem Musculus biceps brachii bei juveniler progressiver Muskelatrophie.
Hämatoxylinpräparat. Vergr. 100fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Makroskopisch fallen die Muskeln durch blaßrote Farbe auf, die an die Farbe des Fischfleisches erinnert. Zentralnervensystem und peripherische Nerven bieten keine Veränderung dar.

IV. Prognose. Die Prognose ist bei juveniler progressiver Muskelatrophie ernst, denn wenn auch keine unmittelbare Lebensgefahr droht, so ist man doch der Krankheit gegenüber machtlos; zudem besteht Neigung zum Fortschreiten.

V. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Pseudohypertrophie der Muskeln.

Infantile progressive Muskelatrophie. Atrophia musculorum progressiva infantilis.

I. Ätiologie. Infantile progressive Muskelatrophie ist eine seltene Krankheit. Sie gehört gleich den anderen Arten von myopathischer progressiver Muskelatrophie zu den hereditären und familiären Leiden, d. h. entweder zeigen sich mehrere Generationen einer Familie von ihr betroffen, oder man findet sie nur in einer Generation, aber bei mehreren Mitgliedern derselben vor. Ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes besteht kaum.

In der Regel nimmt das Leiden in der Kindheit (3tes bis 4tes Lebensjahr) den Anfang, woher der Name infantile Muskelatrophie, aber mitunter stellt es sich etwas später, um die Zeit der Pubertät ein. Nur selten beginnt es erst im erwachsenen Alter.

Die ersten Beschreibungen der Krankheit finden sich zwar schon bei *Duchenne*, doch haben sich erst in den Jahren 1884 und 1885 *Déjérine & Landouzy* mit dem Leiden genauer beschäftigt.

II. Symptome und Diagnose. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit mit Atrophie und Schwäche oder mit Lähmung in einzelnen Gesichtsmuskeln, wozu sich erst nach Jahren gleiche Veränderungen an den Schulter- und Oberarmmuskeln, auch an den Muskeln der Beine hinzugesellen. Seltener beteiligt sich zuerst die Arm- und Beinmuskulatur an der Atrophie und Lähmung; bei Erwachsenen bleibt die Gesichtsmuskulatur mitunter ganz verschont.

Im Gesicht kommen zuerst die Muskeln der Lid- und Mundspalte (Orbicularis oris et oculi) an die Reihe, deren Atrophie und Lähmung dem Gesicht einen so eigentümlichen Ausdruck verleihen, daß *Déjérine-Landouzy* von einer Facies myopathica gesprochen haben. In der Ruhe erscheint die Stirn völlig faltenlos; die Lidspalten sind ungewöhnlich weit, so daß die Augäpfel fast nach außen hervorgedrängt erscheinen; die Lippen sind rüsselartig gewulstet, sogenannte Tapirlippen, und klaffen; der Gesichtsausdruck ist stumpf (vergl. Fig. 251 auf S. 927). Beim Lachen wird die Mundspalte ungewöhnlich stark in die Breite gezogen, die Stirn bleibt aber auch jetzt glatt. Die Bewegungen der Lippen sind behindert, und die Kranken sind außerstande, den Mund zu spitzen, zu pfeifen oder die Zähne zu zeigen.

Kaumuskeln, Zunge, Schlund- und Kehlkopfmuskeln bleiben unversehrt.

Nach verschieden langer Zeit, mitunter erst nach 6—7 Jahren gesellen sich Atrophie und Schwäche, selbst Lähmung in den Schulter- und Armmuskeln hinzu, so daß sich der anfängliche Typus facialis zu einem Typus facio-scapulo-humeralis ausbildet. In der Regel zeigen sich zuerst die Cucullares, Rhomboidei, Pectorales majores et minores, Deltoidei, Bicipites, Brachiales interni, Tricipites, Supinatores und Extensores carpi radiales ergriffen, während die Flexoren der Hand und Finger, ebenso die Supra-, Infraspinati und die Subscapulares verschont bleiben.

Gewöhnlich werden gleichnamige Muskeln zu gleicher Zeit betroffen. Außer der Umfangsabnahme der Hand-, Schulter- und Armmuskeln sind mit diesen Veränderungen selbstverständlich Funktions-

störungen und Stellungsveränderungen verbunden; letztere betreffen namentlich das Schulterblatt (vergl. Fig. 252 auf S. 928).

Schließlich kommen auch die Rückenstrecker und die Muskeln der Beine an die Reihe, woraus sich die in den vorausgehenden Abschnitten mehrfach geschilderten Mißstaltungen der Wirbelsäule und

Fig. 251.



Infantile progressive Muskelatrophie bei einem 17jährigen Mann.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Behinderungen beim Gehen und Sich-aufrichten ergeben (vergl. Fig. 253 auf S. 929).

Hoffmann beobachtete bulbäre Erscheinungen bei infantiler Muskelatrophie, und zwar halbseitige Zungenatrophie und Kaumuskellähmung.

Die atrophischen Muskeln lassen keine faszikulären (fibrillären) Zuckungen und keine elektrische Entartungsreaktion er-

kennen, sondern zeigen je nach dem Grade ihrer Atrophie einfach verminderte elektrische und mechanische Erregbarkeit. Die Sehnenreflexe verschwinden in den betreffenden Muskeln um so mehr, je mehr Muskelgewebe zugrunde gegangen ist.

Leichte Muskelkontrakturen kommen namentlich oft in dem Biceps brachii vor. Eine Hypertrophie einzelner Muskelgruppen bildet sich im Gegensatz zu Pseudohypertrophie und juveniler Muskelatrophie in den typischen Fällen nicht aus; auch fehlen andere trophische Störungen.

Sensibilität und Schließmuskeln der Harnblase und des Mastdarmes bleiben unversehrt.

Eulenburg beobachtete bei einem Kranken Verlängerung und Verdickungen an den Schlüsselbeinen, am Oberarmkopf und an den Hand- und Fußknochen.

Der Verlauf der Krankheit ist sehr langsam. Tod durch das Leiden selbst droht um so weniger, als das Zwerchfell von der Atrophie und Lähmung verschont bleibt und Erstickungsgefahr nicht besteht. Der Tod erfolgt meist durch Marasmus oder zufällige andere Erkrankungen, beispielsweise durch Lungentuberkulose.

III. Anatomische Veränderungen. In einer Beobachtung von *Déjérine & Landouzy* wurde bei der Leichenöffnung Unversehrtheit des Rückenmarkes und der peripherischen Nerven

Fig. 252.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 251, Rückenansicht.

Die neurale progressive Muskelatrophie stimmt mit den myopathischen Muskelatrophien darin überein, daß auch sie in der Regel eine erbliche oder familiäre Krankheit darstellt, welche meist in der Kindheit oder zur Zeit der Pubertät, sehr selten erst nach dem 20sten Lebensjahr den Anfang nimmt. Das männliche Geschlecht erkrankt erfahrungsgemäß häufiger als das weibliche.

Besondere Ursachen für den Ausbruch der Krankheit lassen sich vielfach nicht nachweisen; manche Kranke geben Erkältungen, Verletzungen oder vorausgegangene Infektionskrankheiten als solche an.

II. Symptome. Die neurale progressive Muskelatrophie beginnt außerordentlich schleichend; nur selten gelingt es mit einiger Sicherheit, ihren Anfang genauer festzustellen. Die ersten Veränderungen treten wahrscheinlich in den kleinen Fußmuskeln auf, doch bleiben sie in der Regel unbeachtet. Es kommen dann die Musculi peronaei, extensores digitorum communes, tibiales anteriores, extensores hallucis longi an die Reihe. Wesentlich seltener erkranken zuerst die kleinen Handmuskeln oder tritt das Leiden gleichzeitig an Händen und Füßen auf. Jedenfalls machen aber immer die distalen Muskeln der Glieder den Anfang. *Haenel* beschrieb eine Beobachtung, in welcher bei mehreren Mitgliedern einer Familie ganz ausschließlich die Armmuskeln erkrankt blieben.

Infolge zunehmender Abmagerung und Schwäche der Fußmuskeln kommt es zu Krallenstellung der Zehen, die aber meist den Kranken wenig belästigt und daher unbeachtet bleibt. Langsam schreiten Atrophie und Abmagerung auf die vorhin genannten Unterschenkelmuskeln fort, so daß sich bald auch noch ein Pes varoequinus bildet, welcher den Kranken beim Gehen behindert, den sogenannten Steppergang hervorruft und ihn in der Regel veranlaßt, sich an einen Arzt zu wenden. Man hat daher auch von einem Peronaealtypus der progressiven Muskelatrophie gesprochen. Nach und nach kommen auch die Waden- und Oberschenkelmuskeln an die Reihe.

An Atrophie und Lähmung der Muskeln in Beinen und Armen erkranken zuerst die distalen Muskeln, also die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und die Musculi interossei, so daß sich eine Krallenhand ausbildet. Der Daumen befindet sich in Adduktionsstellung. Späterhin setzen sich Atrophie und Lähmung auf die Muskeln der Unterarme fort, wobei die Streckmuskeln früher als die Beugemuskeln ergriffen werden.

Auch in den Muskeln der Oberarme und Schulter können sich atrophische Veränderungen bilden, dagegen bleibt die Muskulatur des Rumpfes und meist auch diejenige des Gesichtes in der Regel verschont. Aber keine Regel ohne Ausnahme. *Dubreuille* beispielsweise machte auf Atrophie und Schwäche der Gesichtsmuskeln aufmerksam, die dem Gesicht ein maskenähnliches Aussehen verliehen. Selbst an Zungen- und Kehlkopfmuskeln sind bei einigen Kranken atrophische Veränderungen beobachtet worden.

Bemerkenswert ist, daß in den atrophischen Muskeln faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen auftreten, und daß sich in ihnen und in den zugehörigen Nerven unvollkommene oder vollkommene elektrische Entartungsreaktion nachweisen läßt. Mitunter werden selbst in solchen Muskeln Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit angetroffen, an denen sich noch nicht Zeichen von Atrophie nachweisen lassen. Die mechanische Erregbarkeit stark atrophischer Muskeln zeigt sich vermindert.

Die Sehnenreflexe fehlen im Bereich der erkrankten Muskeln.

Oft sind sensible Störungen vorhanden. Die Kranken klagen häufig über Parästhesien, mitunter auch über Schmerz, und das Hautgefühl kann stark vermindert sein. Völlige Anästhesie dagegen kommt kaum vor.

Vasomotorische Veränderungen finden sich sehr häufig und führen zu cyanotischer Verfärbung und Marmorierung namentlich an den Zehen und Füßen, Fingern und Händen, Unterschenkeln und Unterarmen.

Auch trophische Störungen wurden zuweilen beobachtet, beispielsweise Verdünnungen oder Verdickungen der Haut. *Fr. Schultze* fand Knochenatrophie an den Gliedern.

Druck auf die Nervenstämme ist mitunter empfindlich. Harnblase und Mastdarm bieten keine Störungen in ihrer Tätigkeit dar.

Mitunter machten sich tabische Erscheinungen bemerkbar, wie Pupillenstarre und Schwanken beim Augenschluß (*Romberg*sches Symptom). Auch bildete sich bei einzelnen Kranken Amaurose aus.

An krankhaften Gehirnerscheinungen wären Epilepsie und psychische Störungen zu nennen, doch kommen beide nur selten vor.

Der Verlauf der neuralen progressiven Muskelatrophie ist ein sehr langsamer und zieht sich über viele Jahre hin; die Kranken erreichen oft hohes Alter. Nicht selten kommen für lange Zeit Stillstände vor.

III. Anatomische Veränderungen. Es liegen bis jetzt nur wenige Leichenbefunde vor. Man fand zunächst Degeneration peripherischer Nerven, welche mit Zerfall der Markscheide in den Nervenfasern begann und von der Peripherie zum Rückenmark mehr und mehr abnahm.

In einer von *Déjérine* beschriebenen Beobachtung zeichneten sich die erkrankten Nerven durch starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes aus, so daß sie sich als harte, stellenweise knotig verdickte Stränge anfühlten.

Oppenheim & Cassirer freilich fanden in einer Beobachtung die peripherischen Nerven unversehrt, so daß *Oppenheim* von einer myositischen progressiven Muskelatrophie spricht.

Mehrfach, wenn auch nicht regelmäßig, wurden im Rückenmark Veränderungen nachgewiesen. *Virchow, Friedreich* und *Dubenille* beschrieben Degeneration der *Goll*schen Stränge; es wurde aber auch Degeneration der ganzen hinteren Rückenmarksstränge beobachtet. Wahrscheinlich hängen damit tabische Erscheinungen im Leben zusammen. Auch in den Seitensträngen ist mitunter Degeneration

beobachtet worden. Vereinzelt wurde Schwund der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes und in den *Clarke*schen Säulen beschrieben, desgleichen in den Spinalganglien und Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln. Diese Veränderungen legen die Vermutung nahe, daß der Ausgangspunkt der Krankheit im Rückenmark zu suchen ist, und *Bernhardt* hat daher der Krankheit den Namen der spinalneuritischen Muskelatrophie beigelegt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach besteht das Wesen der Krankheit in einer fehlerhaften, meist ererbten Anlage des Nervensystems.

An den atrophischen Muskeln wurden Verschmälerung und Schwund von Muskelfasern, nur spärliche Hypertrophie einzelner Muskelfasern, Zunahme des Bindegewebes und wenn überhaupt, nur geringe Fettentwicklung nachgewiesen. Die atrophischen Muskelfasern zeigten Vermehrung der Sarkolemmkerne und hier und da Vakuolen.

IV. Diagnose. Die Erkennung der neuralen progressiven Muskelatrophie ist nicht schwer und eine Unterscheidung von spinaler und myopathischer progressiver Muskelatrophie leicht zu treffen.

Bei spinaler progressiver Muskelatrophie finden sich zwar auch fibrilläre Muskelzuckungen, elektrische Entartungsreaktion und Verlust der Reflexe, doch beginnt das Leiden nicht in den Fuß-, sondern in den Handmuskeln; auch werden bei ihm sensible Störungen vermißt.

Bei myopathischer progressiver Muskelatrophie kommen in den erkrankten Muskeln weder faszikuläre Muskelzuckungen, noch Erscheinungen von elektrischer Entartungsreaktion vor. Auch sensible Störungen fehlen.

V. Prognose. Wenn auch durch die neurale progressive Muskelatrophie das Leben kaum bedroht wird, so handelt es sich doch um ein Leiden, welchem man machtlos gegenübersteht; es ist daher die Vorhersage bezüglich Heilung ungünstig.

VI. Therapie. Die Behandlung gestaltet sich wie bei den myopathischen progressiven Muskelatrophien.

3. Wahre Muskelhypertrophie. Hypertrophia musculorum vera.

I. Ätiologie. Bei wahrer Muskelhypertrophie nehmen die betroffenen Muskeln an Umfang zu, weil die einzelnen Muskelfasern krankhaft vergrößert sind. Interstitielle Bindegewebswucherung und Fettentwicklung finden sich im Gegensatz zu Pseudohypertrophie der Muskeln in den hypertrophischen Muskeln nicht.

Es handelt sich um eine seltene Krankheit, über deren Ursachen sehr wenig bekannt ist.

Mitunter ist das Leiden, wie bereits *Friedreich* angegeben hat, angeboren und dann wohl die Folge einer angeborenen fehlerhaften Muskelanlage. Ob Erblichkeit der Krankheit vorkommt, ist nicht bekannt.

Erworbene wahre Muskelhypertrophie ist nach Überanstrengung der Muskeln, Verletzungen und Abdominaltyphus beobachtet worden, aber möglicherweise handelt es sich bei diesen Schädlichkeiten nur um die Auslösung und weitere Ausbildung einer angeborenen fehlerhaften Muskelanlage.

Auerbach gibt an, daß wahre Muskelhypertrophie nur ein Vorstadium der Pseudohypertrophie der Muskeln sei, doch läßt sich dagegen einwenden, daß sich auch dann, wenn das Leiden schon lange Zeit bestanden hat, keine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes in den Muskeln nachweisen läßt.

Bei drei Kranken, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ließ sich überhaupt keine Ursache nachweisen, so daß ich mich mit dem Namen kryptogenetische wahre Muskelhypertrophie abfinden mußte.

Meist betrifft das Leiden Männer.

II. Symptome. Erworbene wahre Muskelhypertrophie bildet sich meist allmählich aus. In einer Beobachtung von *Berger* gingen neuralgiforme Beschwerden und Parästhesien voraus; auch wurden Sensibilitätsstörungen gefunden, welche freilich in der Regel zu fehlen pflegen. Meist sind die Gliedermuskeln betroffen, am häufigsten die Muskeln der Arme, etwas seltener diejenigen der Beine, hier nament-

Fig. 254.



Wahre Muskelhypertrophie bei einem 34jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

lich die Wadenmuskeln und Oberschenkelstrecker, am seltensten die Rumpfmuskeln. Unter den letzteren erkranken noch verhältnismäßig am häufigsten die Muskeln des Schultergürtels. Die Erkrankung tritt bald einseitig, bald beiderseits an gleichnamigen Muskeln auf. Die betroffenen Muskeln fallen durch ungewöhnlichen Umfang auf (vergl. Fig. 254), trotzdem pflegt ihre Leistungsfähigkeit eine deutliche Einbuße erfahren zu haben. Man führt dies darauf zurück, daß die Blutgefäße nicht mehr für die Ernährung der hypertrophischen Muskelfasern genügen; vielleicht ist auch von Bedeutung, daß die Nervenendplatten nicht mehr für eine regelrechte Innervation ausreichen. Bei kurz dauernden Bewegungen freilich beobachtete *Auerbach* vermehrte Leistungsfähigkeit, während *Friedreich* bei einem Kranken, bei welchem außerdem einzelne Muskeln atrophisch waren, die Muskelkraft unverändert fand. *Berger* beschrieb faszikuläre (fibrilläre)

Muskelzuckungen. Die elektrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln ist meist unverändert, doch ist auch mitunter Verminderung derselben gesehen worden. *Benedikt* gibt die mechanische Muskelerregbarkeit als erhöht an. Auch beobachtete er als Komplikation vasomotorische Störungen (livide Verfärbung, Kälteempfindung) und Erscheinungen von Sympathikuslähmung (Gesichtsrötung und halbseitige Hyperhidrose).

Bruck beschrieb eine bemerkenswerte Beobachtung, in welcher bei einem zehnmonatlichen Mädchen Hypertrophie der gesamten Muskulatur neben Makroglossie und Idiotie bestand.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Untersuchungen wurden meist an Muskelstückchen ausgeführt, die dem Lebenden entnommen waren. Bei Verwertung von Messungen an Muskelfasern muß man jedoch, wenn es sich um ausgeschnittene Muskelstückchen vom Lebenden handelt, vorsichtig sein, weil sich herausgeschnittene Muskelstückchen verkürzen und dadurch von ungewöhnlich großem Querschnitt erscheinen *(Auerbach, Oppenheim & Siemerling)*. Aus neuerer Zeit liegen Beobachtungen von *Bressler, Auerbach, Bergen, Benedikt, Friedreich, Krall* und *Fulda* vor. *Auerbach*, welchem man die ersten eingehenden Untersuchungen verdankt, maß an den hypertrophischen Fasern von den Musculi biceps et deltoideus eine Breite von 165 und 120 μ, während Fasern dieser Muskeln von muskelgesunden Personen nur 75 und 110 μ Durchmesser besaßen (1 μ = 0·001 *mm*).

Die Querstreifung der Muskelfasern ist erhalten oder, wie ich dies in einer eigenen Beobachtung fand, sogar ungewöhnlich deutlich ausgeprägt. Die Muskelkerne erscheinen vergrößert und an Zahl vermehrt. Dagegen finden sich im interstitiellen Bindegewebe keine Veränderungen.

Über das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Sehr nahe liegt die Annahme, daß es sich um eine angeborene fehlerhafte Beanlagung der Muskeln handle. Manche haben das Leiden als Trophoneurose erklärt, ein Name, mit dem wenig gesagt ist.

IV. Diagnose. Die Diagnose der wahren Muskelhypertrophie ist leicht, denn einmal fallen die betroffenen Muskeln durch ungewöhnlichen Umfang auf, und außerdem lassen sich an herausgeschnittenen Muskelstückchen hypertrophische Veränderungen an den Muskelfasern nachweisen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist ernst, denn die Krankheit ist unheilbar, und die Kranken werden häufig mehr und mehr leistungsunfähig.

VI. Therapie. Die Behandlung der wahren Muskelhypertrophie stimmt mit derjenigen der Pseudohypertrophie der Muskeln überein. Man wird namentlich Massage, Gymnastik und Bäder zu versuchen haben. Mit inneren Mitteln wird sich nichts erreichen lassen.

4. Multiple Muskelentzündung. Polymyositis.

I. Ätiologie. Polymyositis wurde von *E. Wagner* im Jahre 1887 beschrieben; fast gleichzeitig erschien eine Mitteilung von *Hepp* aus der *Kußmaul*schen Klinik, aber auch schon früher sind einzelne Erkrankungen beobachtet worden.

Als Ursachen kommen Infektionen, Autointoxikationen, Vergiftungen und vielleicht auch Erkältungen in Frage.

Bei infektiöser Polymyositis muß man eine primäre und sekundäre Form unterscheiden. Die primäre infektiöse Polymyositis entwickelt sich als eine selbständige Infektionskrankheit und ist, wie man auch zu sagen pflegt, eine primäre oder idiopathische Infektionskrankheit, während bei sekundärer infektiöser Polymyositis andere Infektionskrankheiten vorausgegangen sind. Man hat die letztere Art des Leidens namentlich nach septischen Erkrankungen angetroffen, wie nach Septikopyämie, Puerperalsepsis, Tonsillitis acuta und akutem Gelenkrheumatismus. *Hnátek* beschrieb Polymyositis nach einem Abszeß des Zahnfleisches. Aber auch nach Influenza, Scharlach *(Brücke)*, Masern *(Jessen & Eilens)*, Gonorrhöe *(Eichhorst)* und Lungentuberkulose ist Polymyositis beobachtet worden.

Selbstverständlich hat man eifrig nach Bakterien in den erkrankten Muskeln gesucht. Wenn auch diese Untersuchungen vielfach ergebnislos ausgefallen sind, so liegt doch auch eine ganze Reihe positiver Befunde vor. So hat *Waetzold* bei einer nach Puerperalsepsis erkrankten Frau Streptococcus pyogenes in den Muskeln gefunden. *Werder* und *Bauer* wiesen Streptococcus pyogenes aureus nach. *Miyake* berichtet, daß in Japan infektiöse Myositis und Polymyositis gar nicht selten vorkomme; unter 32 Beob-

achtungen konnte er 30mal Bakterien aus den erkrankten Muskeln gewinnen, und zwar 27mal (84%) eine Reinkultur von Staphylococcus pyogenes aureus, 2mal Staphylokokken und Streptokokken nebeneinander, 1mal eine Reinkultur von Streptococcus pyogenes, 1mal Typhusbazillen und 1mal Bacterium coli commune.

Die Vermutung von *Unverricht*, daß Polymyositis die Folge einer Einwanderung von Protozoen, genauer von Gregarinen in die Muskeln sein könnte, hat bis jetzt keine Bestätigung gefunden.

Auch die klinische Erfahrung spricht dafür, daß Polymyositis vielfach infektiöser Natur ist. So hat man das Leiden mehrfach endemisch und epidemisch auftreten gesehen. *Lewy* beobachtete es bei 3 Mitgliedern einer Familie. *Schüle* berichtet, daß binnen kurzer Zeit 3 Kranke mit Polymyositis auf die Würzburger Klinik aufgenommen wurden, und *Sick* sah im Winter 1904 auf 1905 in der Tübinger Irrenheilanstalt 9 Insassen erkranken.

Desgleichen spricht das Krankheitsbild vielfach für einen infektiösen Ursprung, namentlich der Beginn mit Schüttelfrost, der fieberhafte Verlauf und die Vergrößerung der Milz.

Ich vermute, daß die primäre infektiöse Polymyositis oft mit einer Infektion zusammenhängt, welche von den Mandeln ausgegangen ist.

Wenn auch die infektiöse Form der Polymyositis die häufigste ist, so dürfte sie doch nicht die ausschließliche sein. Besonders hat *Senator* betont, daß Polymyositis die Folge einer vom Darm ausgehenden Autointoxikation sein könnte; freilich an Beweisen für die Richtigkeit dieser Anschauung fehlt es noch vollkommen. Sollte es sich in Zukunft bestätigen, daß mitunter Gicht zu Polymyositis führt, so wird man auch da an die Folgen einer Autointoxikation denken. Gleiches gilt auch für die Polymyositis nach diffuser Nephritis *(v. Kornilow)*.

Toxische Polymyositis sah *Boeck* nach Einreibungen der Haut mit Kopaivbalsam entstehen, doch ist die Beobachtung nicht rein, denn der Kranke litt auch an chronischer Gonorrhöe, und so könnte die Muskelerkrankung auch mit dieser zusammengehangen haben. Auch Kohlenoxydgasvergiftung wird als Ursache für Polymyositis angegeben.

Gowers nimmt Erkältung als eine häufige Ursache für Polymyositis an. Auch *Oppenheim* sah Polymyositis nach einer Kneippkur entstehen.

Nach bisherigen Erfahrungen erkranken Männer häufiger als Frauen an Polymyositis. Das jugendliche Alter liefert die größte Zahl von Erkrankungen.

II. Symptome. Polymyositis beginnt meist mit Schmerzen, namentlich im Rücken und Nacken, später auch in den Gliedern. Die Körpertemperatur steigt bis 39° und darüber. Mitunter ist Schüttelfrost der Temperatursteigerung vorausgegangen. Nicht selten bildet sich Milzvergrößerung aus. Oft machen sich starke gastrische Beschwerden, namentlich wiederholtes Erbrechen bemerkbar. Es stellen sich starke Schweiße ein. Mitunter sind die Gelenke geschwollen und schmerzhaft. Die Haut wird ödematös und prall gespannt.

Die Muskeln werden eigentümlich derb, mitunter aber auch weich und fast fluktuierend, gegen Druck empfindlich, steif und schwer beweglich und geraten schließlich in Kontraktur. Dadurch wird der Kranke des Gebrauches seiner Glieder beraubt. Die Verteilung der Muskelerkrankung geht oft symmetrisch vor sich. Aber es kommt auch vor, daß zuerst ein einziger Muskel erkrankt und daß erst später andere Muskeln an die Reihe kommen. Meist erkranken zuerst die Arme, und zwar die Oberarm- und Schultermuskeln früher als die Unterarmmuskeln. Die Handmuskeln bleiben in der Regel verschont. Auch die Gesichtsmuskeln zeigen sich unberührt, doch sind mehrfach Schmerzen in den Kau-, Rachen- und Schlingmuskeln und selbst in der Zunge beobachtet worden, die zu lebhaften Beschwerden beim Schlucken und Sprechen Veranlassung abgaben. *v. Strümpell* beobachtete Ptosis und beschränkte Bewegung der Augen. Mitunter zeigt sich auch eine Beteiligung des Herzmuskels, die sich durch Tachykardie und Arhythmia cordis verrät. *Lorenz* beobachtete sogar Herzstillstand von einigen Sekunden Dauer, der mit Muskelkrämpfen verbunden war und mitunter tödlich endete. Auch das Zwerchfell kann an der Polymyositis teilnehmen und zu bedenklicher Atmungsnot Veranlassung geben. Behinderung bei der Harnentleerung tritt sehr selten ein. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln erscheint häufig vermindert.

Die Sehnenreflexe zeigen sich im Gebiete von stark ergriffenen Muskeln aufgehoben. Druck auf die Nervenstämme ist nicht empfindlich. Manche Kranke klagen über Parästhesien.

Im Blut fand *Sick* ungewöhnlich zahlreiche große Lymphozyten, die vielleicht aus den Blutgefäßen der erkrankten Muskeln stammten.

Unter den Komplikationen sind an erster Stelle Exantheme zu nennen. Bald handelt es sich um roseola- oder masernähnliche, bald um erythematöse Hautveränderungen, die an Scharlach erinnern, bald um Quaddeln, Herpes oder Purpura. Bilden sich die Exantheme zurück, so stellt sich meist Hautabschuppung ein. *Unverricht* hat die mit Exanthem einhergehende Polymyositis Dermatomyositis genannt.

Mehrfach ist auf das Vorkommen von Stomatitis und Tonsillitis hingewiesen worden. *Oppenheim* sah neben bedeutender entzündlicher Schwellung der Mund- und Rachenschleimhaut noch Geschwulstbildungen, so daß er von einer Dermatomukosomyositis gesprochen hat. Auch beobachtete er Konjunktivitis und Iritis.

Als seltene Komplikation wurde Darmblutung beobachtet *(Buss)*.

Mehrfach stellte sich Albuminurie ein. *v. Leube* sah bei zwei Kranken Venenthrombose auftreten. Auch beobachtete er wiederholte Schüttelfröste.

Der Verlauf der Krankheit ist akut, subakut oder chronisch. Bei akutem Verlauf tritt der Tod mitunter binnen wenigen Tagen ein. *Struppler* beispielsweise sah einen Kranken am 6ten Krankheitstage zugrunde gehen. Die subakute und chronische Polymyositis entwickelt sich meist aus einer akuten. Dabei sinkt das Fieber mehr und mehr, schwindet zeitweise oder bei chronischer Polymyositis auch für immer. Chronische Polymyositis zieht sich mitunter über mehrere Jahre hin.

Für subakute und chronische Polymyositis ist bezeichnend, daß sich nicht selten akute Rezidive einstellen, so daß Zeiten von Verschlimmerung und Besserung der Erscheinung häufig mehrfach miteinander abwechseln.

Tritt Genesung ein, so erfolgt diese nur langsam, und noch lange Zeit leiden die Kranken an Muskelschwund, Muskelkontrakturen, Schwerbeweglichkeit, Steifigkeit und Schwäche in den Muskeln. Die Genesung kann aber schließlich doch eine vollkommene sein.

Als Nachkrankheit hat *Oppenheim* Sklerodermie beschrieben.

Der Tod ist nicht selten Folge einer Schluckpneumonie. Mitunter wird er durch Herzlähmung oder durch Erstickung bedingt. Auch allgemeiner Kräfteverfall kann die Ursache eines tödlichen Ausganges werden.

III. Anatomische Veränderungen. Bei der Leichenöffnung fällt die blasse Farbe eines großen Teiles der Stamm- und Gliedermuskeln auf, deren Aussehen an die Farbe von Fisch- oder Kaninchenmuskeln erinnert. Die Muskeln erscheinen ödematös und serös durchtränkt, auffällig mürb und brüchig. Zuweilen sind sie blutig gesprenkelt. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man Quellung der Muskelfasern, Vakuolenbildung, wachsartige Degeneration, mitunter auch trübe Schwellung und fettige Degeneration, daneben Vermehrung der Muskelkerne und im interstitiellen Bindegewebe Blutaustritte und Rundzellenanhäufungen. Mitunter fanden sich stellenweise Neubildungserscheinungen an den erkrankten Muskelfasern, während andere Muskelfasern atrophisch waren. *Senator* fand die Blutgefäße unverändert, doch fiel ihm die große Zahl neuromuskulärer Stämmchen auf. Bei reichlichem Vorhandensein von Blutaustritten in den erkrankten Muskeln hat man von einer Polymyositis haemorrhagica gesprochen. *Lorentz* will diese von der nicht hämorrhagischen Polymyositis als besondere Krankheit abtrennen; er betont, daß gerade bei ihr häufig der Herzmuskel in Mitleidenschaft gezogen werde, was durch einen Leichenbefund von *Bauer* bestätigt wird. Muskelveränderungen im Zwerchfell wurden von *Streng* nachgewiesen. Gehirn, Rückenmark und peripherische Nerven sind unversehrt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Polymyositis ist nicht schwer. Von Polyneuritis unterscheidet sich Polymyositis dadurch, daß bei ihr die Nervenstämme gegen Druck schmerzfrei sind und die erkrankten Muskeln keine elektrische Entartungsreaktion darbieten. *Senator* hat hervorgehoben, daß mitunter außer den Muskeln auch noch die Nerven entzündet sind, so daß man es mit einer Polyneuromyositis zu tun bekommt.

Muskelschmerzen, Beugestellungen der Glieder und lebhafter Schweiß erinnern an das Bild der Trichinosis, so daß *Hepp* die Polymyositis als Pseudotrichinose bezeichnet hat, aber man wird bei Polymyositis in herausgeschnittenen Muskelstückchen Trichinen vermissen. Vielleicht läßt sich auch nachweisen, daß eine Infektionsgelegenheit mit Trichinen nicht vorausgegangen ist. *Beitzke & Damsch* machten auf ein der Polymyositis sehr ähnliches Krankheitsbild aufmerksam, das sich bei einem 62jährigen Manne entwickelt hatte. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln ergab Verschmälerung der Muskelfasern bei erhaltener Querstreifung, Vermehrung der Sarkolemmkerne und Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. Die Erkrankung hing mit stellenweiser Verdickung der Blutgefäßintima zusammen, die eine Verengerung der Ge-

fäßlichtung nach sich gezogen hatte. Außer der Muskelveränderung ergab sich auch noch Degeneration der Nerven.

V. Prognose. Die Vorhersage muß bei Polymyositis ernst gestellt werden. Besonders ungünstig gestalten sich die Verhältnisse, wenn sich Schlingbeschwerden, Herzstörungen oder Erschwerung der Atmung einstellen. Da diese Erscheinungen erfahrungsgemäß namentlich bei Polymyositis haemorrhagica auftreten, so bietet diese auch eine besonders ernste Vorhersage.

VI. Therapie. Eine kausale Therapie wird bei Polymyositis nur selten in Frage kommen. Sollte es sich um die Folgen einer Streptokokkeninfektion handeln, so könnte man einen Versuch mit Antistreptokokkenheilserum machen.

Die symptomatische Behandlung macht von Acidum salicylicum, Natrium salicylicum, Aspirin, oder Salol (1·0 — 2stündlich), Antipyrin (1·0 — 3mal täglich), Phenacetin (1·0 — 3mal täglich) oder Pyramidon (0·5 — 3mal täglich) Gebrauch.

Bei starken Schmerzen wird man Narkotika anwenden müssen, eine subkutane Morphiuminjektion oder Chloroformeinreibungen (Chloroformii 10·0, Linimenti ammoniati 40·0 — 2mal täglich).

Werden die Kranken durch reichlichen Schweiß geschwächt, so verordne man Atropin (Rp. Atropini sulfurici 0·005. Pulv. rad. Althae q. s. ut f. pil. Nr. X. DS. Morgens und abends 1 Pille) und mache morgens und abends Abreibungen mit stubenwarmem Wasser, dem man etwas Essig oder Alkohol hinzugesetzt hat.

Späterhin sind namentlich laue Bäder von 33° C und Muskelmassage anzuraten. Auch hat man Faradisation der Muskeln versucht.

Bleiben nach überstandener Krankheit Muskelkontrakturen zurück, so wird man diese unter Umständen durch chirurgische oder orthopädische Behandlung zu beseitigen versuchen.

5. Fortschreitende Muskelverknöcherung. Myositis ossificans progressiva.

I. Ätiologie. Fortschreitende Muskelverknöcherung gehört zu den sehr seltenen Krankheiten, denn es sind kaum 50 Beobachtungen bekannt *(Maurozz)*. Meist nahm sie vor dem 15ten Lebensjahr den Anfang, einmal bereits im 8ten Lebensmonat. Selten kommt die Krankheit später, aber auch dann fast immer vor dem 20sten Lebensjahr vor. Das männliche Geschlecht wird am häufigsten betroffen. Die Ursachen des Leidens bleiben meist unerkannt; angegeben werden als solche Erkältungen, Verletzungen und Überanstrengungen. Ich selbst beobachtete zweimal Myositis ossificans progressiva nach Rückenmarkskrankheiten (Tabes dorsalis, Spina bifida), während *Svennson* die Krankheit bei einem 14jährigen Knaben nach Sturz und Erschütterung der Halswirbelsäule entstehen sah.

II. Symptome. Die ersten Veränderungen pflegen sich bei fortschreitender Muskelverknöcherung in den Nacken- und Rückenmuskeln einzustellen. Demnächst geht die Erkrankung auf die Muskeln des Halses, der Schultern und Oberarme, später auch auf diejenigen der Beine über. Mitunter kommen auch Kau- und einzelne Gesichtsmuskeln, selbst Gaumenmuskeln an die Reihe, während Bauchmuskeln, Zunge, Kehlkopfmuskeln, Schließmuskeln der Harnblase und des Mastdarmes, Muskeln der Geschlechtsteile, Zwerchfell, Herz und auch die kleinen Muskeln der Hand frei bleiben.

Die Veränderungen treten bald in gleichnamigen Muskeln zu gleicher Zeit auf, bald ergreifen sie zuerst die eine und später dieselben Muskeln der anderen Seite. Die Krankheit hält chronischen Verlauf inne und erstreckt sich mitunter über länger als 20 Jahre.

Die Muskelveränderungen vollziehen sich in einzelnen entzündlichen Anfällen, zwischen denen Wochen und mitunter selbst mehrere Jahre liegen können, während welcher die Krankheit keine Veränderungen zeigt. Meist stellen sich entzündliche Anfälle ohne nachweisbare Veranlassung ein; seltener schließen sie sich an Verletzungen an.

Der entzündliche Anfall beginnt meist mit lebhaftem Schmerz an umschriebener Stelle eines Muskels, doch strahlt der Schmerz nicht selten über größere Bezirke, z. B. über ein ganzes Glied aus. Die Haut erscheint über der schmerzhaften Stelle heiß, gerötet, gespannt und ödematös. Oft dehnt sich auch das Ödem über eine größere Fläche aus. Häufig besteht mehr oder minder beträchtliche Steigerung der Körpertemperatur. Nach einigen Tagen lassen die Erscheinungen nach, namentlich schwindet

das Ödem, und man kann dann leicht an der besonders schmerzhaften Stelle des Muskels eine pralle, meist teigige Geschwulst herausfühlen. Im günstigsten Falle bildet sich diese binnen wenigen Tagen zurück und hinterläßt nichts anderes als Steifigkeit, Schwerbeweglichkeit und verminderte Leistungsfähigkeit der Muskeln.

In anderen Fällen nimmt dagegen die teigige Geschwulst mehr und mehr eine sehnig-harte Beschaffenheit an; der Muskel verkürzt sich, kontrakturiert, und es gehen daraus außer Funktionsstörungen auch noch Mißstaltungen der Glieder hervor. Anato-

Fig. 255.



Rückenansicht bei fortschreitender Muskelverknöcherung eines 18½jährigen Mannes. Nach *Reidhaar.*

misch entspricht diesen Veränderungen die Bildung einer bindegewebigen Muskelschwiele.

Aus der Muskelschwiele bildet sich vielfach die Muskelverknöcherung. Man bekommt dann zunächst einen harten, anfänglich noch verschiebbaren Kern zu fühlen, welcher allmählich an Umfang zunimmt. Auf diese Weise kann das Muskelgewebe mehr und mehr durch Knochenmasse ersetzt werden. Die knöchernen Massen sind bald kugelig, bald knollenartig, bald plattenförmig, bald unregelmäßig strahlen- und zackenartig und

erscheinen auf der Oberfläche glatt oder sind mit mehr oder minder zahlreichen spitzen Fortsätzen bedeckt. Stößt man eine Nadel in sie ein, so vermag diese nicht durchzudringen, während in früheren Stadien die Empfindung entsteht, als wenn man die Nadel in Knorpelgewebe eindringen ließe *(Podrazky)*. Die knöchernen Massen verwachsen nach und nach mit den unterliegenden Knochen und bilden mit ihnen eine unverschiebliche Masse. An den Knochen selbst sind mehrfach multiple Exostosen beobachtet worden. Sehnen und Gelenke bleiben erfahrungsgemäß frei.

Begreiflicherweise haben diese Veränderungen schwere Mißstaltungen und Tätigkeitsstörungen im Gefolge. Oft drängen sich die neugebildeten zackigen und spitzen Knochenmassen unter der Haut nach außen (vergl. Fig. 255 auf S. 938). Sind die Rückenmuskeln betroffen, so sind die Kranken steif wie ein Stock, können sich nicht drehen und legen und bieten bei einseitiger Erkrankung hochgradige Skoliose dar. Erkrankung der Nacken- und Halsmuskeln macht den Kopf unbeweglich und führt je nach den erkrankten Muskeln zu nach Vorn- oder nach Hintenüberbeugen des Kopfes und zu Caput obstipum. Ergriffensein der Brustmuskeln hat die Wirkung, wie wenn der Brustkorb in einen festen und unnachgiebigen Panzer eingeschnürt wäre, erzeugt Atmungsnot und läßt schließlich die Atmung nur mit Hilfe des Zwerchfelles zustande kommen. Bei Verknöcherung des Pektoralis wird der Arm unverrückbar an den Brustkorb befestigt, und kommt noch Beteiligung des Biceps brachii hinzu, so ist der Unterarm dauernd über der Brust gebeugt. Bei Verknöcherung der Kaumuskeln entsteht eine so bedrohliche Behinderung der Speisezufuhr, daß man künstliche Ernährung durch Zahnlücken vornehmen muß. Bei ausgebreiteter Muskelveränderung bekommt der Kranke geradezu etwas Steinernes und Zerbrechliches. Er wird zuletzt ganz unlenkbar, denn selbst passive Bewegungen der Glieder werden unmöglich, da sich häufig Knochenspangen von einem Gliedteil zum andern hinüberziehen.

Mitunter werden einzelne Verknöcherungen weich und verschwinden wieder; es kann das sogar binnen 8—10 Tagen geschehen.

Im Harn fand *Davy* bei einem Kranken Verminderung des phosphorsauren Kalkes. *Gerhardt & Pinter* beobachteten unveränderte Harnstoffmengen, aber Abnahme der Harnsäure, Erdphosphate und des Kreatinins.

Die Kranken gehen meist durch Inanition oder Erkrankungen der Atmungswerkzeuge und Erstickung zugrunde.

Als Komplikationen beobachteten *Gerhardt & Pinter* Tachykardie und halbseitige Hyperhidrose des Kopfes, *Eichhorst & Schwarz* Polyurie und Tod durch Malum perforans pedis. Mehrfach wurde auf ungewöhnliche Kleinheit oder Defekt der großen Zehe oder des Daumens, Mikrodaktylie, hingewiesen.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen sind meist an herausgeschnittenen Muskelstückchen untersucht, bis jetzt aber noch wenig genau durchforscht worden. Man vermutet, daß sich zuerst eine entzündliche interstitielle Bindegewebswucherung bildet, welcher dann Druckatrophie und Druckschwund der Muskelfasern und schließlich Knochenbildung in dem gewucherten Bindegewebe folgen. In einer meiner Beobachtungen drangen die Knochenmassen von den ossifizierten Sehnenansätzen in die Muskelmasse ein. An den neugebildeten Knochenmassen hat man Periost und Ernährungskanäle für Blutgefäße nachgewiesen. Einmal wird auch Knorpelbildung erwähnt.

Wenn *Nicoladoni* die Krankheit als Trophoneurose bezeichnet und ihren Sitz in das obere Halsmark verlegt hat, so ist dies zwar eine unbewiesene Hypothese, aber die vorhin erwähnten beiden Beobachtungen von mir scheinen doch auch darauf hinzuweisen, daß das Rückenmark zur Muskelverknöcherung in Beziehung steht.

IV. Diagnose. Die Diagnose der fortschreitenden Muskelverknöcherung ist leicht. Von anderen entzündlichen Knochenbildungen in den Muskeln, wie sie namentlich als Exerzierknochen und Reitknochen bekannt sind und besonders nach Verletzungen beobachtet werden, unterscheidet sich das Leiden durch die Neigung zur Ausbreitung und das Ergriffensein mehrerer Muskeln.

V. Prognose. Die Vorhersage gestaltet sich bei fortschreitender Muskelverknöcherung ungünstig, da man therapeutisch machtlos ist. Freilich kann das Leben länger als 20 Jahre bestehen bleiben.

VI. Therapie. Zu Anfang des Leidens verordne man Antiphlogose, namentlich Eisblase, nach Beseitigung der akuten entzündlichen Erscheinungen dagegen vorsichtige Massage, Solbäder, Jodbäder, Bepinselungen mit Jodtinktur oder Einreibungen mit Jodkalium-, Jodoform- oder Quecksilbersalbe. Das

Gleiche ist auch bei eingetretener Verknöcherung anzuwenden. Der Gebrauch von inneren Mitteln wird kaum Erfolg haben.

Versucht sind Jodkalium, Quecksilber, Sarsaparilla, Guajak, Kolchikum, Salpetersäure, Milchsäure, phosphorsaurer Kalk und Elektrizität.

6. Muskelstarre. Myotonia.

I. Ätiologie. Muskelstarre äußert sich darin, daß willkürliche Muskeln, welche durch den Willen oder durch mechanische oder elektrische Reize zur Zusammenziehung gebracht wurden, nicht wieder sofort erschlaffen, sondern erst einige Zeit in schmerzloser tonischer Kontraktion verharren. Hieraus ergeben sich begreiflicherweise Störungen der Muskelbewegungen.

Fig. 256.



Myotonie bei einem 37jährigen Manne, der sich bemüht, den gebeugten Unterarm zu strecken. Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Dr. *Thomsen* in Kappeln hat das Leiden zuerst im Jahre 1876 an sich und Verwandten eingehender beschrieben, weshalb *Westphal* den Vorschlag gemacht hat, das Symptomenbild *Thomsen*sche Krankheit zu nennen. Über die Berechtigung dieses Namens läßt sich freilich streiten, weil die Krankheit bereits früher von *Ch. Bell* im Jahre 1832 und namentlich von *v. Leyden* in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten im Jahre 1874 beschrieben worden ist.

In der Regel ist die Krankheit angeboren, seltener erworben; man hat also zwischen einer Myotonia congenita und einer Myotonia acquisita zu unterscheiden. Meiner Ansicht nach besteht zwischen der angeborenen und erworbenen Form kein grundsätzlicher Unterschied, weil es sich bei beiden um die Folgen einer angeborenen fehlerhaften Muskelanlage handelt.

Bei Myotonia congenita spielt Erblichkeit eine sehr wichtige Rolle. *Thomsen* konnte das Leiden in seiner Familie innerhalb fünf Generationen bei mehr als zwanzig Verwandten nachweisen; es handelt sich um eine psychopathisch schwer

belastete Familie. Auch in späteren Beobachtungen anderer Ärzte finden sich häufig Angaben, nach welchen Verwandte von dem gleichen Leiden betroffen gewesen waren. Angeblich sollen auch Ehen unter Blutsverwandten eine Ursache für Myotonia congenita sein. Es erkranken häufiger Männer, und diese sind es auch, welche das Leiden forterben.

Myotonia acquisita sah *Schönfeld* nach Schreck entstehen. Auch Blitzschlag, körperliche Überanstrengungen und Nervosität *(Mayr)* werden als Ursachen angegeben. *Duse & Astolfini* sahen Myotonie nach Kopfverletzung entstehen. Alle angeführten Schädlichkeiten haben wahrscheinlich die Bedeutung von Hilfsursachen, die eine bereits angeborene fehlerhafte Muskelanlage zur greifbaren Entwicklung bringen.

Fig. 257.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 256 bei dem Versuch, den geöffneten Mund zu schließen.

Myotonie ist eine seltene Erkrankung. Der in Fig. 256 und 257 abgebildete Kranke wird vielen Ärzten bekannt sein, denn er reist umher und läßt sich für Geld in Kliniken und ärztlichen Vereinen sehen.

II. Symptome. Die Symptome der Myotonie beschränken sich meist auf die willkürlichen Muskeln; *Seeligmüller* freilich beobachtete bei einem Kranken auch noch Ameisenkriechen und Kältegefühl in den Gliedern.

Am meisten betroffen zeigen sich bei Myotonie die Muskeln der Beine, demnächst diejenigen der Arme; bei manchen Kranken kommen auch Zunge, Kau-, Gesichts- und Augenmuskeln an die Reihe, so daß die Krankheit eine allgemeine Ausbreitung angenommen hat. Harnblase und Mastdarm bleiben stets unberührt. Ob der Herzmuskel beteiligt ist, wie manche angeben, ist nicht ganz sicher.

Das Leiden äußert sich darin, daß beabsichtigte Bewegungen nicht sofort und regelrecht ausgeführt werden können, weil sich in den zu bewegenden Muskeln schmerzlose tonische Muskelzusammenziehungen einstellen. Wollen sich die Kranken erheben und fortgehen, so empfinden sie Widerstand, verspüren ein unangenehm spannendes Gefühl und bedürfen einiger Zeit, bevor das Hemmnis überwunden ist. Die Muskelspasmen können so hochgradig sein, daß die Kranken hinstürzen und auf dem Boden willenlos hin- und herrollen. Mitunter ziehen sich die Kranken beim Niederstürzen ernste Verletzungen zu. Haben sie einen Gegenstand mit den Fingern umfaßt, so sind sie nicht imstande, denselben auf Geheiß sofort loszulassen. Sollen sie den gebeugten Unterarm strecken, so sieht man in dem Biceps brachii starke Muskelzusammenziehungen auftreten, welche die beabsichtigte Unterarmstreckung für einige Zeit verunmöglichen (vergl. Fig. 256 auf S. 240). Oder sind die Kaumuskeln beteiligt, haben die Kranken den Mund geöffnet und werden sie aufgefordert, ihn zu schließen, so gelingt dies erst nach Überwindung hemmender Muskelzusammenziehungen in den Kaumuskeln. Einer meiner Kranken erreichte dies leichter und schneller, wenn er die Daumen in die Gegend des Unterkiefergelenkes einsetzte und einen kräftigen Druck ausübte. Es klappten dann die Kiefer schnell wie zwei Kastendeckel aufeinander (vergl. Fig. 257 auf S. 941). Bei Laufen, Tanzen, Turnen und militärischen Übungen stellen sich die peinlichsten Empfindungen und Hindernisse ein. Befallensein der Zunge gibt sich durch häsitierende Sprache und Ungelenkigkeit beim Kauen kund. *Dallidet & Pitre* und *Jensen* verfolgten die Nachdauer der willkürlichen Muskelbewegungen mittelst graphischer Apparate.

Auch bei passiven Bewegungen werden Hemmnisse und Widerstände wahrgenommen.

Der Patellarsehnenreflex erwies sich mehrfach als abgeschwächt, selbst als fehlend. Freilich liegen auch Angaben über Erhöhung der Sehnenreflexe vor.

Die Muskeln fallen oft durch ungewöhnlich großen Umfang auf und fühlen sich meist sehr prall an; trotzdem aber sind sie häufig nur sehr geringer Kraftentwicklung fähig. Während sich die mechanische Muskelerregbarkeit der motorischen Nerven eher als herabgesetzt erweist, findet man diejenige der Muskeln gesteigert. Dabei fällt vielfach die langsame tonische Kontraktion der Muskeln und vor allem die ungewöhnliche Nachdauer der Muskelkontraktionen auf, welche nach stärkeren Reizen bis eine halbe Minute währt. Die elektrische Muskelerregbarkeit zeigt sich bei indirekter Reizung, also vom Nerven aus, weder qualitativ noch quantitativ nennenswert verändert gegen den faradischen und galvanischen Strom. Nur bei Benutzung von labilen galvanischen Strömen stellen sich in den zugehörigen Muskeln tonische Zuckungen mit einer Nachdauer bis zu 10 Sekunden ein. Bei direkter elektrischer Reizung der Muskeln mit dem faradischen Strom bemerkt man, daß die Erregbarkeit der Muskeln zwar unverändert ist, daß aber bei Anwendung starker Ströme die Muskelzuckungen den elektrischen Reiz bis zu 20 Sekunden überdauern. Reizt man die Muskeln nur mit einzelnen Öffnungsschlägen, so treten, wenn man den primären oder sekundären Strom anwendet, immer nur energische, kurze, blitzähnliche Zuckungen auf. Auch bei Reizung der Muskeln mit dem galvanischen Strom zeigt sich die Erregbarkeit der Muskeln unverändert, vielleicht etwas gesteigert, doch machen sich sehr auffällige qualitative Abänderungen bemerkbar. Zunächst bekommt man nur Schließungszuckungen zu sehen, mag man die Muskeln mit der Kathode oder Anode reizen. Die A. S. Z. pflegt dabei vorzuwiegen. Die Muskelzuckungen erfolgen träge und lassen eine Nachdauer bis zu 30 Sekunden erkennen. Setzt man den einen Pol auf den Nacken oder auf das Brustbein, den anderen auf die Hohlhand auf, so sieht man nach kurzer Zeit an den Fingerbeugern rhythmisch ablaufende Kontraktionswellen, welche sich von der Kathode zur Anode bewegen. *Déjérine & Sottas* geben an, daß die Muskelwellen unabhängig von der Stellung der Pole immer von der Peripherie zum Zentrum verlaufen. Auch an anderen Muskeln, z. B. an den Vasti, lassen sich die gleichen Erscheinungen hervorrufen. Mitunter muß man erst einige Stromwendungen machen, ehe das Muskelspiel beginnt. *Erb* hat für das verschiedenartige Verhalten der Nerven und Muskeln gegen mechanische und elektrische Reize und für die merkwürdigen Erscheinungen bei der elektrischen Reizung der Muskeln den Namen myotonische Reaktion, MyR, vorgeschlagen. Bei Reizung der Muskeln mit statischer Elektrizität konnte *Oppenheim* keine Veränderungen finden. Mitunter kommen faszikuläre (fibrilläre) Muskelzuckungen vor. *Erb* beobachtete bei seinen Kranken mehrfach eigentümliche Muskelunruhe.

Fortgesetzte Muskelbewegungen, z. B. beim Treppensteigen, Wärme, reichliche Mahlzeit und Alkoholgenuß lassen die tonischen Muskelkrämpfe mehr und mehr abnehmen, während sie psychische Erregungen, das Gefühl des Beobachtetwerdens, Kälte, Fieber und Überanstrengung beträchtlich steigern. Manche Kranke greifen zu eigen-

tümlicher Selbsthilfe, um die Beschwerden zu verringern. Ein Kranker von *Benedikt* forderte zum Ringen auf, andere tanzen oder laufen u. ähnl. m.

Bei kongenitaler Myotonie waren die ersten Erscheinungen oft schon in der Wiege nachweisbar. Während der Kindheit fielen die Kranken durch ungeschicktes und täppisches Wesen auf. Bei erworbener Myotonie stellten sich die Symptome oft erst im 20sten Lebensjahr oder noch später ein.

Guillain fand Erhöhung des Blutdruckes bei Myotonie. *Ballin* gibt vermehrte Kreatininausscheidung durch den Harn an, was *Lüberheiden* nicht bestätigen konnte.

Die Krankheit bleibt während des ganzen Lebens bestehen, doch sind in ihrem Verlauf Besserungen und Verschlimmerungen beschrieben worden. Nur *Herschel* berichtet, daß in einer erblich belasteten Familie ein Mädchen nach der Verheiratung das Leiden verlor.

Als Komplikationen sind bei manchen Kranken noch andere nervöse Störungen beobachtet worden, z. B. Hemikranie, Epilepsie, psychopathische Veränderungen und Tabes dorsalis. *J. Hoffmann* hat auf das Vorkommen von Muskelatrophie hingewiesen, das auch schon vor ihm von anderen Ärzten beschrieben worden ist; es kann sich also zu Myotonie progressive Muskelatrophie hinzugesellen. Auch der in Fig. 256 und 257 abgebildete Kranke leidet an Muskelatrophie. Zuweilen trat Polyneuritis auf. Mitunter wurden Nystagmus und *Graefe*sches Symptom beobachtet. Auch Polyurie kam vor.

Nach *Lundborg* bestehen nahe Beziehungen zwischen Myotonie und Myoklonie, denn beide Krankheiten erben sich in der gleichen Familie fort. *Oppenheim* beobachtete eine Familie, in welcher außer Myotonie noch Verbildungen der Finger erblich waren.

Als besondere Arten von Myotonie wären die partielle Myotonie und die Paramyotonie zu nennen.

Bei partieller Myotonie beschränken sich die myotonischen Veränderungen auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen. In einer von *Duse & Astolfoni* beschriebenen Beobachtung waren nur Gesichts- und Halsmuskeln, und zwar vorwiegend einseitig betroffen. *H. Curschmann* sah bei einem Kranken Beschäftigungslähmung in den Armmuskeln auftreten, während die Antagonisten die Erscheinungen der Myotonie darboten.

Als Paramyotonia congenita beschrieb *A. Eulenburg* eine eigentümliche Veränderung der Muskeltätigkeit, die in einer Familie bei 28 Mitgliedern in sechs Generationen von Geburt an bestand. Schon bei mäßiger Kälte gerieten die Muskeln des Gesichtes, Halses und Schlundes infolge tonischen Krampfes in einen Zustand von Klammheit, der ihre Tätigkeit in hohem Grade behinderte. An den Armen und Beinen machte der tonische Muskelkrampf alsbald einem Lähmungszustand Platz, welcher Stunden, selbst Tage lang bestand. Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln erwies sich als herabgesetzt, die mechanische Muskelerregbarkeit als nicht erhöht. Bei galvanischer Muskelreizung machte sich Neigung zu Dauerzuckungen bemerkbar. Offenbar bestehen zwischen Myotonie und Paramyotonie sehr nahe Beziehungen; darauf deuten namentlich auch Beobachtungen von *Delprat, Hallmann* und *Funcke* hin.

III. Anatomische Veränderungen. *Erb* beschrieb an den Muskeln Verbreiterung der Muskelfasern, Vermehrung der Sarkolemmkerne, Vakuolenbildungen in den Muskelfasern, zarte Querstreifung und leichte Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Befunde, welche später vielfach bestätigt worden sind. Auffälligerweise haben *Ponfick* und *Ballin* die von *Erb* beschriebenen Veränderungen nicht gefunden.

An der einzelnen Muskelfaser wurden von *Jacoby* Vermehrung, Verkleinerung und dichtere Aneinanderlagerung der Sarkous elements beschrieben. *Schiefferdecker* gibt an, daß sich in der zwischen den einzelnen Muskelfibrillen gelagerten Masse bei Formalinhärtung regelwidrige Körnchen finden. *Déjérine & Sottas* fanden stellenweise Zerfall der Muskelfasern und selbst leere Sarkolemmschläuche.

In Gehirn, Rückenmark und peripherischen Nerven konnten *Déjérine & Sottas* makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderung finden. Dagegen beschrieb *Rolly* Gliawucherung, Blutgefäßreichtum, Wucherung der Ependymzellen im Zentralkanal des Rückenmarkes und Leptomeningitis. Ob diese Befunde eine Bedeutung haben, erscheint mir sehr fraglich.

Aller Wahrscheinlichkeit nach beruht Myotonie auf einer angeborenen fehlerhaften Beanlagung der Muskeln. *Lundborg* nimmt, wie ich glaube ohne Berechtigung, Autointoxikation als Ursache der Myotonie an. *Jensen* gibt an, daß bei Myotonie die Assimilierung im Muskel und die Abfuhr der Dissimilierungsprodukte erschwert seien. *Eulenburg* nahm als Ursache der Paramyotonie eine angiospastische Neurose der Muskelgefäße an.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Myotonie ist leicht. Oft legt der Kranke dem Arzt gewissermaßen die Diagnose in die Hand, denn wenn er die Hand des Arztes fest gedrückt hat, ist er nicht imstande, die Hand wieder schnell zu öffnen. Eine richtige Diagnose hat für männliche Kranke noch dadurch großen Wert, als sie für den Militärdienst gänzlich unbrauchbar sind.

Von Muskelhypertrophie unterscheidet man Myotonie dadurch, daß bei Muskelhypertrophie die beschriebenen Veränderungen der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit und eine Nachdauer von Muskelbewegungen bei willkürlichen Kontraktionen nicht bestehen.

Mitunter kommen Muskelsteifigkeit und in hypertrophischen Muskeln Krämpfe auch bei Rückenmarkskrankheiten, also sekundär, vor, doch bestehen dann noch andere spinale Symptome. *Bechterew* beschrieb myotonische Erscheinungen bei Hysterie. Auch bei Tetanie sind sie gesehen worden *(Fr. Schultze)*. Es liegen außerdem noch Beobachtungen vor, deren Deutung noch zu unsicher ist, um auf sie genauer einzugehen.

V. Prognose. Myotonie ist zwar kein lebensgefährliches, aber ein unheilbares Leiden; es ist demnach die Vorhersage in bezug auf Heilung schlecht.

VI. Therapie. Die Behandlung zeigt sich bei Myotonie machtlos; man will von gymnastischen Übungen Erleichterung gesehen haben, jedenfalls sollten Massage, Bäder und Elektrizität, namentlich elektrische Bäder versucht werden. *Jensen* will vorübergehend Erfolge durch Schilddrüsengewebe und Hodensaft erzielt haben. *Gesler* behauptet, von der Nervendehnung guten Einfluß gesehen zu haben, andere warnen davor, und ich glaube, sie haben Recht.

KAPITEL VIII.
Krankheiten der Haut.

Abschnitt I.
Hautentzündungen. Dermatitides.

1. Erythema nodosum.

I. Ätiologie. Erythema nodosum gehört zu den akuten Infektionskrankheiten. Entweder tritt es als eine selbständige (primäre, idiopathische) Infektionskrankheit auf, oder stellt sich als ein sekundäres Leiden im Verlauf von vorausgegangenen anderen Infektionskrankheiten ein.

Das primär infektiöse Erythema nodosum kommt nicht selten nach Art anderer Infektionskrankheiten epidemisch vor; besonders oft werden in den Herbst- und Frühjahrsmonaten derartige Epidemien beobachtet. häufig gleichzeitig neben Epidemien von Herpes Zoster und Erysipel. Auch sind wiederholt Ansteckungen auf Krankensälen *(Lannois)* und Übertragungen der Krankheit unter Verwandten *(Demme)* vorgekommen.

Ein sekundär infektiöses Erythema nodosum sah man mehrfach nach Tonsillitis follicularis und Rachendiphtherie. *Grenzner* beschrieb es nach akutem Gelenkrheumatismus und *Pelon* bei zwei Soldaten nach Influenza. Mitunter wurde es bei Perikarditis, Pyothorax und nach der Vaccination beobachtet. Ich sah bei zwei Männern nach akuter Gonorrhoe der Harnröhre Erythema nodosum auftreten. Auch bei Syphilis ist es beschrieben worden.

Purdon betont das häufige Vorkommen bei Skrofulösen, womit auch die Erfahrungen von *Uffelmann* übereinstimmen, nach welchen es sich namentlich bei Personen aus tuberkulösen Familien zeigen soll. *Süssmann* sah sich die Krankheit unter dem Bilde einer Febris intermittens quotidiana entwickeln und auch *Boicerco* berichtet über Erythema nodosum intermittens nach Malaria, welches durch Chinin schnell heilte.

Demme hat die infektiöse Natur des Erythema nodosum durch bakteriologische Untersuchungen zu beweisen versucht. Er gewann abgerundete Bazillen, die auf Meerschweinchen übertragen zur Bildung von Hautborken mit nachfolgender Gangrän führten. Meine eigenen Untersuchungen fielen bisher entweder ergebnislos aus, oder es wurden

aus dem Blut Streptococcus pyogenes, seltener Staphylococcus pyogenes gewonnen. Auch *Hoffmann & Merzer* berichten über Staphylokokkenfunde.

Erythema nodosum kommt erfahrungsgemäß bei Frauen häufiger als bei Männern vor. Auf der Züricher Klinik beobachtete ich es in den Jahren 1884—1906 bei 48 Frauen und nur bei 18 Männern.

Die Statistik der Züricher Klinik ergibt: 1884—1906 aufgenommen 31.562 Kranke, worunter 65 (0·26%) mit Erythema nodosum. Zahl der aufgenommenen Männer 21.186 und unter ihnen 17 (0·08%) mit Erythema nodosum. Zahl der aufgenommenen Frauen 12.466 und unter ihnen 48 (0·4%) mit Erythema nodosum. Es trat also bei den Frauen Erythema nodosum 5mal häufiger als bei Männern auf.

Zart gebaute chlorotische Frauen und solche, die an Menstruationsstörungen oder an Krankheiten der Gebärmutter leiden, sollen besonders häufig von Erythema nodosum betroffen werden.

In der Regel kommt Erythema nodosum nicht vor dem 5ten Lebensjahr vor, doch sah es *Fuhrmann* einmal bei einem Neugeborenen, dessen Mutter tuberkulös war, und auch bei einem 18 Monate alten Kinde ist es beschrieben worden.

II. Symptome. Unter den Symptomen des Erythema nodosum hat man zwei Gruppen zu unterscheiden, nämlich die Erscheinungen der Allgemeininfektion und die Hautveränderungen.

Oft gehen den Hautveränderungen Prodrome voraus, welche sich in Appetitmangel, Mattigkeit und Fieber äußern. Mit dem Erscheinen der Hautveränderungen nehmen die Fieberbewegungen zu, mitunter bis zu 40° C, und es bemächtigt sich oft der Kranken eine auffällig gedrückte und weinerliche Stimmung. Zuweilen machen sie den Eindruck von Typhuskranken. Mitunter freilich verläuft die Krankheit unter so geringen Störungen des Allgemeinbefindens, daß sie fast den Eindruck eines ausschließlichen Hautleidens macht.

Die Hautveränderungen sind dadurch gekennzeichnet, daß sich zuerst und bei vielen Kranken ausschließlich, auf der Vorderfläche der Unterschenkel rote, blaurote oder grünliche Knoten zeigen, deren Größe von dem Umfange einer Haselnuß bis zu demjenigen einer Faust schwankt (vergl. Fig. 258 auf S. 947). Die Knoten stehen meist vereinzelt, hie und da berühren sie sich auch. Die Haut über ihnen erscheint prall gespannt, faltenlos und glänzend. Die Knoten fühlen sich vielfach heiß an und schmerzen auf Druck, während die Haut in nächster Umgebung leicht ödematös aussieht. Ihre Zahl wechselt. Mitunter finden sich nur einige wenige, bei anderen Kranken aber wieder mehrere Dutzend. Nicht selten kommen außer auf den Unterschenkeln auch auf anderen Gliederteilen Erythemknoten vor. Selten treten sie im Gesicht, am seltensten auf der Schleimhaut der Mundhöhle auf.

Von französischen Ärzten sind zwei Beobachtungen bekannt gemacht worden, in welchen es zu ähnlichen Veränderungen auf der Schleimhaut der Luftwege und dadurch zu Erstickungsgefahr kam; in einem Fall sollen auch auf der Darmschleimhaut knotenförmige Erhebungen bestanden haben. *Du Mesnil* berichtet auch noch über Erythemknoten auf der Schleimhaut der Vulva und Konjunktiva.

Bei manchen Kranken geht die Entwicklung der Hautveränderungen außerordentlich schnell vor sich, und hier sowohl als auch bei Kranken, welche man mehrmals täglich sieht, läßt sie sich im

einzelnen gut verfolgen. Bald beginnt sie mit hyperämischen Hautstellen, bald mit quaddelartigen, geröteten Erhebungen der Haut, welche allmählich an Ausdehnung und Höhe zunehmen. Späterhin färbt sich der Hautknoten mehr und mehr blutrot, dann wird er blaurot, blaugrün, gelblich, und schließlich blaßt er mehr und mehr

Fig. 258.



Erythema nodosum bei einem 18jährigen Mädchen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

ab, wobei auch die Erhebung mehr und mehr schwindet. Die Hautknoten machen also die Farbenveränderungen eines Blutaustrittes in der Haut infolge von Hautquetschungen durch, weshalb *Hebra* für die Krankheit den Namen Dermatitis contusiformis vorgeschlagen hat. Nicht selten tritt bei der Abheilung gelinde Hautabschuppung ein.

In der Regel verursachen die Hautknoten leichtes Brennen oder Prickeln und Jucken, es kommt auch mitunter ausgesprochener Schmerz in ihnen vor.

Die Dauer eines Erythema nodosum beträgt gewöhnlich 3—4 Wochen. Oft stellen sich im Verlauf der Krankheit immer wieder von Zeit zu Zeit neue Nachschübe von Knoten ein.

Unter den Komplikationen eines Erythema nodosum begegnet man am häufigsten Schmerzen und Schwellungen in den Gelenken, besonders oft in den Fuß- und Kniegelenken. Diese Gelenkveränderungen gehen mitunter dem Auftreten der Hautknoten voraus, bei manchen Kranken aber stellen sie sich erst als Nachkrankheit ein. Zuweilen, glücklicherweise aber selten hinterlassen sie Gelenkankylosen.

Manchmal bekommt man am Herzen Geräusche zu hören, meist systolische. In der Regel handelt es sich dabei um akzidentelle Geräusche anämischer oder febriler Natur, aber es kommen mitunter auch organische Geräusche infolge septischer Klappenendokarditis vor, die dann für immer einen Herzklappenfehler zurücklassen.

Nur selten hat man als Komplikation Pleuropneumonie, Entzündungen der serösen Häute und Verschwärungen auf den Schleimhäuten mit tödlichem Ausgang beobachtet. *Oehme* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich an ein Erythema nodosum Miliartuberkulose der Meningen angeschlossen hatte. *Oehme* und *Uffelmann* wollen sogar beobachtet haben, daß Erythema nodosum eine gewisse Prädisposition für Lungentuberkulose abgebe.

Mitunter spielen sich Komplikationen auf der Haut selbst ab. *Hardy* und *Purdon* haben geschwürigen Zerfall von Erythemknoten beschrieben. Bei manchen Kranken bleibt die Entzündung der Haut nicht bei Erythembildung stehen, sondern kommt es zur Entwicklung von Vesikeln und Pusteln. Auch bekommt man mitunter Purpura und Quaddeln neben Erythemknoten zu sehen. Bei einer Frau, die ich auf der Züricher Klinik an Erythema nodosum behandelte, bestand nebenbei noch doppelseitiger Herpes Zoster nuchae. Mitunter wurde neben Erythema nodosum noch Erythema exsudativum multiforme beobachtet.

Pick hat die Ansicht aufgestellt, daß das im Jahre 1861 von *Bazin* beschriebene Erythema indurativum, welches zu blauroter Verfärbung und Verdickung der Haut, namentlich an den Unterschenkeln und vor allem an den Waden führt und mehrere Jahre währt, ein chronisches Erythema nodosum sei, doch sind *Thibierge & Ravant*, *Mantegazza* und *Rille* dafür eingetreten, daß das Erythema indurativum tuberkulöser Natur sei und eine Art von Skrofuloderma darstelle.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Haut bestehen bei Erythema nodosum zunächst in Erweiterung der Blutgefäße. Die Blutgefäße sind außerdem manschettenartig von Rundzellenansammlungen umgeben. Daneben finden sich Ödem der Haut und Erweiterung der Lymphgefäße. Nicht selten sind einzelne venöse Gefäße durch weiße Thromben verschlossen.

Hebra führte das Erythema nodosum auf Entzündung der Lymphgefäße in der Haut zurück, da er die Verteilung der Knoten entsprechend dem Verlauf der Lymphgefäße beobachtete. *Bohn* erklärte die Erythemknoten als Folge einer Embolie der Hautgefäße, also das Gleiche wie die Peliosis rheumatica; für Erkrankungen ohne Herzveränderungen zog er die bereits von *Panum* angenommene Möglichkeit herbei, daß sich unter Umständen innerhalb der Blutgefäße selbst Gerinnungen bildeten.

Purdon sah das Leiden als eine Folge von vasomotorischen Störungen an. Meiner Ansicht nach ist Erythema nodosum die Folge einer septischen Infektion der Hautgefäße, im besonderen der Hautvenen.

IV. Diagnose. Die Diagnose des Erythema nodosum ist leicht, doch sind Verwechslungen mit Verletzungen der Haut, Pocken, Scharlach, Syphilis, Abdominaltyphus und Jodexanthem denkbar.

Das Auftreten von Hautknoten an symmetrischen Stellen, das Bestehen von schmerzhaften Gelenkschwellungen und fieberhaftes Allgemeinleiden würden, wenn überhaupt eine Verletzung vorausgegangen wäre, dafür sprechen, daß man es mit einem Erythema nodosum und nicht mit den Folgen einer Hautverletzung zu tun hat.

Eine Verwechslung mit Pocken ist nur denkbar, wenn sich Eiterblasen gebildet haben. Die Differentialdiagnose kann für kurze Zeit sehr schwierig sein. Vor allem kommt in Betracht, ob Pocken epidemisch herrschen und ob den Hautveränderungen heftige Kreuzschmerzen vorausgingen. Nach einiger Zeit pflegen sich bei Erythema nodosum unverkennbare Erythemknoten neben Eiterblasen zu bilden.

Eine Verwechslung mit Scharlach kann nur bei sehr ungenauer Untersuchung vorkommen; sind doch die Hautveränderungen bei Erythema nodosum immer nur herdweise zu finden.

Syphilis, die sowohl in dem sekundären als auch in dem tertiären oder gummatösen Stadium zu Hautveränderungen ähnlich denjenigen des Erythema nodosum führt, läßt sich durch die Anamnese, durch Lymphdrüsenschwellungen, etwaige syphilitische Schleimhautveränderungen oder Narben und durch den sicheren Erfolg von Jodkalium und Quecksilber von Erythema nodosum unterscheiden.

Bei Abdominaltyphus findet man niemals Erythemknoten, dagegen *Widal*sche Blutserumreaktion. Auch lassen sich aus dem Blute Typhusbazillen gewinnen.

Bei manchen Menschen ruft der Genuß von Jodkalium Hautveränderungen hervor, die dem Erythema nodosum gleichen, aber es läßt sich dann anamnestisch Jodgenuß nachweisen. Wird dieser in Abrede gestellt, so untersuche man den Harn mit Stärkemehl und Salpetersäure auf Jodgehalt.

V. Prognose. Die Prognose eines Erythema nodosum ist fast immer gut, wenn auch das Aufschießen von Knoten auf der Schleimhaut der Luftwege Lebensgefahr bringen kann. Die Gefahr, daß sich an ein Erythema nodosum Tuberkulose anschließt, halte ich nach meinen Erfahrungen für sehr gering.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Erythema nodosum besteht vor allem in Bettruhe und flüssiger milder Kost. Innere Mittel sind in der Regel nicht notwendig. *v. Strümpell* sah von der Anwendung der Salizylsäure guten Erfolg; ich selbst erreichte bisher nichts damit. Auch von Antipyrin und Jodkalium hatte ich keinen Erfolg.

Wichtiger als eine innerliche ist die äußerliche Behandlung, die aber nur nötig erscheint, wenn starkes Brennen oder Schmerzen in den Hautknoten bestehen. Man mache dann Über-

schläge mit Liquor Aluminii acetici (5%), Aqua Plumbi, Aqua Plumbi Goulardi oder Karbolsäure (2%), oder bepinsle die Knoten mit Kollodium oder Jodoformsalbe (1 : 20).

2. Erythema exsudativum multiforme.

I. Ätiologie. Das Erythema exsudativum multiforme gehört gleich seinem nahen Verwandten, dem Erythema nodosum, zu den Infektionskrankheiten. Dabei kann es eine selbständige, primäre oder eine sekundäre Infektionskrankheit sein, welche letztere sich an vorausgegangene andere Infektionskrankheiten angeschlossen hat. *Finger* konnte bei mikroskopischer Untersuchung Kokkenembolien in den Kapillaren der erkrankten Haut nachweisen.

Das primär infektiöse Erythema exsudativum multiforme tritt genau so wie das Erythema nodosum häufig in den Frühjahrs- und Herbstmonaten epidemisch auf. Bei manchen Menschen kehrt es alljährlich zu bestimmter Jahreszeit wieder, und man spricht dann von einem Typus annuus.

Sekundär infektiöses Erythema exsudativum multiforme wurde nach Syphilis *(Lipp, Danielsen)* und eitriger Streptokokkenthyreoiditis *(Balzer & Mousseau)* beschrieben.

G. Lewin behauptet die reflektorische Entstehung des Erythema exsudativum multiforme und führt als Beweis an, daß häufig solche Frauen erkranken, welche an Entzündung der Harnröhre leiden, und daß es gelänge, bei Frauen mit überstandenem Erythem Rückfälle hervorzurufen, wenn durch Sabina die Harnröhre gereizt würde.

Auch ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß das Erythema exsudativum multiforme die Folge einer vom Darm ausgehenden Autointoxikation sei *(Ehrmann, Neisser)*.

Erfahrungsgemäß kommt Erythema exsudativum multiforme gleich dem Erythema nodosum am häufigsten bei jugendlichen Frauen vor, welche an Bleichsucht, Menstruationsstörungen oder Gebärmutterleiden erkrankt sind.

II. Symptome. Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum stehen, wie bereits angedeutet, zueinander in sehr inniger Beziehung, doch zeigt ersteres — und davon rührt sein Name her — größere Verschiedenheit der Hautveränderungen.

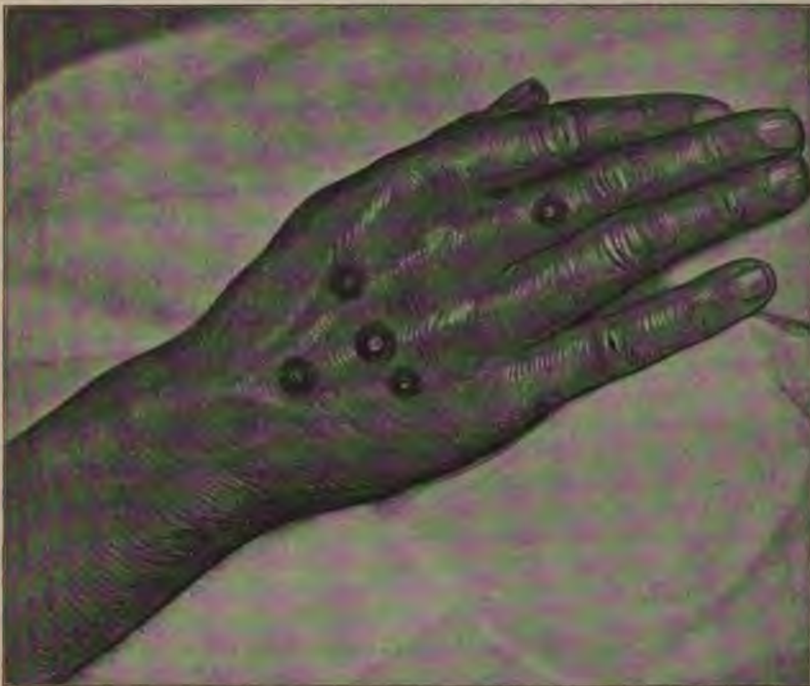
Man muß auch bei Erythema exsudativum multiforme zwei Symptomengruppen unterscheiden, nämlich die Hautveränderungen und die Erscheinungen der Allgemeininfektion.

Auf der Haut bekommt man es anfänglich mit linsengroßen roten Flecken zu tun, welche auf Fingerdruck erblassen, allmählich an Umfang zunehmen und sich zugleich über die Hautoberfläche erheben, Erythema exsudativum papulatum s. tuberculatum. Fast immer treten diese Hautveränderungen zuerst auf den Fuß- und Handrücken (vergl. Fig. 259 auf S. 951), demnächst auf den Streckseiten der Unterschenkel und Vorderarme, dann aber auch auf anderen Körperstellen auf. Hand- und Fußteller werden nur selten betroffen. Bemerkenswert ist das symmetrische Auftreten der Hautveränderungen. Nur selten beginnen die Hautveränderungen im Gesicht und dehnen sich dann von oben nach abwärts aus. Auch

auf der **Schleimhaut** des Mundes, des Rachens und der Geschlechtswege kommen zuweilen erhabene hyperämische Stellen vor, welche häufig zu Verschwärungen führen.

Die größeren Flecken und Knoten auf der Haut nehmen bald cyanotisches und blaurotes Aussehen an und verschmelzen zum Teil miteinander. Die Hände sehen vielfach wie mit Frostbeulen übersät aus und fühlen sich auch oft kühl an. Ähnlich wie bei Erythema nodosum zeigen sich allmählich an den Knoten regenbogenartige Verfärbungen von Blau, Grün und Gelb. Bei Rückbildung der Hautveränderungen kommt es meist zu mehr oder minder lebhafter Abschuppung der Haut.

Fig. 259.



Erythema exsudativum multiforme bei einem 35jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Vielfach treten an den Flecken, nachdem sie einige Zeit bestanden haben, weitere Veränderungen ein. Während ihre Mitte erblaßt, bleibt die Peripherie hyperämisch, **Erythema annulare**, oder es tauchen in der Peripherie immer neue und neue, frisch rot verfärbte Kreise auf, **Erythema iris s. mamellatum**, oder es fließen benachbarte Effloreszenzen miteinander zusammen und stellen vielfach gewundene, girlandenartige Zeichnungen dar, **Erythema gyratum**.

Neben Flecken und Knoten kommen mitunter Quaddeln, Purpura, Bläschen und Pusteln vor. Zuweilen sind die Knoten an der

Peripherie von einem Kranz von Bläschen umgeben und das Erythema iris wird dadurch zu einem Herpes iris.

Den Hautveränderungen gehen häufig Prodrome voraus, namentlich allgemeine Mattigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Oft frösteln die Kranken und bekommen Fieber bis über 40° C. Zuweilen wurde Leber- und Milzvergrößerung nachgewiesen, die im Verein mit dem Fieber auch vom klinischen Standpunkte aus für die infektiöse Natur des Erythema exsudativum multiforme spricht.

Manche Kranke freilich bleiben von Allgemeinerscheinungen ganz frei, und das Leiden beschränkt sich auf die geschilderten Hautveränderungen.

Die subjektiven Beschwerden sind meist sehr gering und bestehen in leichtem Stechen und Brennen an den veränderten Hautstellen.

Als Komplikationen hat man mitunter schmerzhafte Gelenkschwellungen beobachtet, welche zu Ankylose führen können. Am Herzen treten nicht selten akzidentelle anämische oder febrile, seltener infolge von septischer Endokarditis entstandene organische Geräusche auf. *Hohlfeld* sah bei einem 9jährigen Knaben außer Endoperikarditis auch noch Chorea St. Viti hinzutreten. Zuweilen bildeten sich Pleuritis, Pleuropneumonie, Meningitis *(Rocca)*, Albuminurie und Nephritis aus. *Chenowith* sah, daß Kranke von Appendizitis betroffen wurden.

Mitunter hat man neben Erythema exsudativum multiforme auch noch Erythema nodosum beobachtet. *Steffens* beschrieb auf der Augenbindehaut des Lidspaltenbezirkes Papeln und konfluierende Bläschen, die an Conjunctivitis phlyctaenulosa erinnerten, während *Schech* Episkleritis beobachtete, die er auf Embolie der episkleralen Blutgefäße zurückführt.

Die Dauer eines Erythema exsudativum multiforme beträgt in der Regel 4—8 Wochen, doch sah *Lipp* die Krankheit einmal 8 Monate währen, und es sind auch Erkrankungen von mehrjähriger Dauer bekannt, Erythema exsudativum multiforme perstans.

Zuweilen bleiben, wie bereits erwähnt, Herzklappenfehler oder Ankylosen als sehr unangenehme Nachkrankheiten zurück.

III. Anatomische Veränderungen. Die Hautveränderungen stimmen zum Teil bei Erythema exsudativum multiforme mit denjenigen bei Erythema nodosum überein; man findet also Hyperämie der Blutgefäße, Umscheidung der Blutgefäße mit Rundzellenanhäufungen, Ödem des Coriums und Erweiterung seiner Lymphgefäße. Aber im Gegensatz zu Erythema nodosum zeigt sich bei Erythema exsudativum multiforme auch noch eine lebhafte Beteiligung der Epidermis, in welcher man eingewanderte Rundzellen, Schwellung der Epithelzellen und Epithelwucherungen antrifft.

Rocca wies bei einer 51jährigen Frau mit Erythema exsudativum multiforme neuritische Veränderungen im Plexus brachialis nach.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist auch das Erythema exsudativum multiforme gleich dem Erythema nodosum die Folge einer septischen Infektion der Coriumgefäße.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose eines Erythema exsudativum multiforme sind dieselben Irrtümer möglich, welche bei Besprechung

des Erythema nodosum auf S. 949 erwähnt wurden. Um sich vor ihnen zu schützen, sind die früher besprochenen Dinge zu beachten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Erythema exsudativum multiforme fast immer gut; Tod und Nachkrankheiten sind sehr selten.

VI. Therapie. Die Behandlung des Erythema exsudativum multiforme ist die gleiche wie diejenige des Erythema nodosum. *Caspary* empfiehlt Natrium salicylicum als Spezifikum, doch sah *Herxheimer* davon nicht den mindesten Erfolg. *Ehrmann* und *Neisser* rieten zu dem Gebrauch von Salol (1·0 — 4mal täglich), *Finger* zu demjenigen von Menthol (0·5 — 3mal täglich), um den Darm zu desinfizieren.

3. Scharlachähnliches wiederkehrendes Erythem. Erythema scarlatiforme recidivum.

Als scharlachähnliches rezidivierendes Erythem sind zuerst von *Brocq* Beobachtungen beschrieben worden, in welchen Personen auf der Brusthaut von Erythem befallen werden, welches sich spätestens binnen 3 Tagen über den ganzen Körper ausdehnt. Am wenigsten betroffen erscheint das Gesicht. Mitunter nehmen auch die Schleimhäute an dem Erythem teil. Dabei besteht oft Fieber bis 39°. Mitunter stellen sich Schlingbeschwerden, Nephritis, Gelenkschmerzen, Otitis media und Hautödeme ein. Am 3.—4ten Krankheitstage beginnt Hautabschuppung, welche bis eine Woche lang anhält. Bei einzelnen Kranken kam es dabei zur Abstoßung von Nägeln und zu Verlust der Haare. Die Kranken haben nur geringe Beschwerden und klagen höchstens über unangenehmes Gefühl von Trockenheit auf der Haut und auf den Schleimhäuten. Nach beendeter Abschuppung fällt häufig eine eigentümlich faltige und glänzende Beschaffenheit der Haut auf. Die Krankheit zeichnet sich durch Neigung zu Rückfällen aus, deren Zahl *Tilbury Fox* bis auf 100 ansteigen sah. Allmählich werden die Zeiten zwischen den Rückfällen kürzer und die Rückfälle selbst immer schwächer.

Über die Ursachen der Krankheit ist nichts bekannt; man hat sie mitunter im Anschluß an Gelenkrheumatismus beobachtet. *Vypin* gibt den Genuß gewisser Substanzen als Ursache an. Man hat das Leiden sowohl bei Kindern als auch bei Erwachsenen beobachtet.

Zu hüten hat man sich vor Verwechslungen mit Arzneiexanthemen und Scharlach, bei welchem letzteren jedoch das Allgemeinbefinden schwerer ergriffen, die Zunge stark gerötet und feinhöckerig ist und die Abschuppung der Haut später eintritt. Im Gegensatz zu Scharlach ist das Leiden nicht ansteckend.

Die Prognose ist gut.

Die Behandlung wird sich auf flüssige Nahrung und lauwarme Bäder (33° C) beschränken dürfen.

4. Acrodynia.

Die Krankheit wurde in epidemischer Ausbreitung, woher auch der Name Erythema epidemicum, in den Jahren 1828—1830 in der Umgebung von Paris und in einigen Ortschaften Frankreichs beobachtet und soll im Orient häufiger vorkommen. In neuerer Zeit will *Bodros* eine kleine Epidemie in einem französischen Linienregiment gesehen haben; die Beobachtungen von *Rouger* und *Ganiez* beruhen wohl auf Verwechslungen mit anderen Krankheiten.

Das Leiden beginnt häufig mit gastro-enteritischen Erscheinungen, wie Übelkeit, Erbrechen, Appetitmangel, Kolik und Durchfall. Es stellt sich dann zuerst auf den Händen, späterhin auf den Gliedern und schließlich auch auf dem Rumpf erythematöse Hautentzündung ein. Auch Quaddel- und Blasenbildung wird beobachtet. Späterhin schält sich die Haut und namentlich auf Brust- und Bauchhaut bleibt eine schwärzliche Hautverfärbung zurück, wie wenn die Haut mit Ruß bedeckt wäre. Dazu gesellen sich Störungen von seiten des Nervensystems, wie Pelzigsein, Kriebeln, Zittern und Lähmung der Glieder und Harnblase. Auch Oph-

thalmie wurde häufig gefunden. Die Dauer der Krankheit beträgt einige Wochen bis mehrere Monate. Tödlicher Ausgang ist selten. Die Ursache der Krankheit ist wahrscheinlich eine Vergiftung mit verdorbenen Zerealien, also die gleiche Ursache wie bei Raphanie und Pellagra.

5. Pellagra.

I. Ätiologie. Pellagra kommt in vielen südlichen Ländern vor, in denen Maisbau betrieben wird und Mais die Hauptnahrung der Bevölkerung bildet. Besonders ausgebreitet findet sie sich in Oberitalien, während Süditalien von ihr frei ist. Nach *Palmer* stammen die ersten italienischen Berichte über Pellagra aus dem Jahre 1770 her, und seitdem hat die Seuche in so erschreckender Weise zugenommen, daß in einzelnen Provinzen, beispielsweise in der Lombardei, bis über 30% der Bevölkerung von ihr ergriffen sind. Die Zahl der Pellagrakranken betrug in Italien im Jahre 1879 fast 98.000, wobei auf die Lombardei allein gegen 41.000 kamen. Nach *Sonnani* brachten im Jahre 1905 3000 Pellagrakranke ihr Leben in Irrenanstalten zu; es starben im Jahre 1889 3113 Personen an Pellagra, und im Jahre 1894 gingen sogar 4303 durch Pellagra zugrunde. Diese gewaltigen Ziffern machen es mehr als lange Auseinandersetzungen begreiflich, daß die Krankheit nicht nur ärztliche, sondern auch staatliche Bedeutung hat. Außer in Italien sind Pellagragegenden bekannt in Spanien, Portugal, Südfrankreich, Tirol, Rumänien, Bosnien, Kroatien, Dalmatien, Türkei, Griechenland, Korfu, Beßarabien, Cherson, Poland, am Roten Meer, in Kleinasien, Indien, Unterägypten, Algerien, Tunis, Südafrika, Mexiko, Brasilien, Argentinien, Westindien, Neu-Kaledonien und auf den Sandwich-Inseln.

Ab und zu ist von englischen Ärzten über sporadisches Vorkommen an anderen als an den angegebenen Orten berichtet worden. Auch *Maas* hat zwei Beobachtungen aus Breslau beschrieben; *Kaposi* fand Erkrankungen bei Böhmen, welche niemals italienischen Boden betreten hatten. Nach *Dornig* soll Pellagra in Österreich nur in der Provinz Görz (Friaul) vorkommen, worüber *Neusser* genauer berichtet hat.

Pellagra beobachtet man nur bei Landbewohnern und fast ausschließlich bei solchen, welchen Mais als Hauptnahrungsmittel dient. Besonders zahlreich werden Arbeiter auf Maisfeldern von Pellagra befallen. Auch hat man nachgewiesen, daß erst mit dem Anbau des Mais Pellagra zum Ausbruch gekommen ist. Fraglich aber ist es bis auf den heutigen Tag geblieben, worin die eigentliche Krankheitsursache zu suchen ist. Die Einen nehmen die ausschließlich stickstoffarme Maiskost als Veranlassung an, wogegen aber spricht, daß Pellagra nur in bestimmten Bezirken auftritt, in anderen trotz ausschließlicher Maisnahrung fehlt; andere betonen, daß der Mais in den von Pellagra betroffenen Orten nicht reif und in feuchtem, verdorbenem, schimmeligem Zustande von den Bewohnern genossen wird. Auch der Genuß von Schnaps, der aus verdorbenem Mais hergestellt ist, soll zu Pellagra führen. Man hat namentlich hervorgehoben, daß solche Länder von Pellagra verschont bleiben, in welchen es Sitte ist, nur gedörrten Mais zur Nahrung zu verwenden. Dabei freilich sind die Ansichten wieder geteilt, ob es gewisse Pilzbildungen oder schädliche chemische Stoffe sind, die sich unabhängig von Pilzen gebildet haben, welche die Krankheit hervorrufen. *Cuboni* beschuldigte einen Bacillus maidis als Krankheitserreger, doch wiesen diesen *Heiden & Paltauf* für den Menschen als unschädlich nach. Von *Ceni & Besta* und *Tiraboschi* wurden namentlich Schimmelpilze, Hyphomyceten, als Erreger der Pellagra behauptet, so der Aspergillus fumigatus, flavescens, achraceus und das Penicillium glaucum. *Sambon* vermutet, es könnte sich um Protozoën handeln. Jedenfalls muß man das Leiden auf eine Stufe mit der Mutterkornvergiftung, Raphania und wahrscheinlich auch der Akrodynie, überhaupt mit solchen Erkrankungen stellen, welche durch den Genuß von verdorbenen Zerealien entstanden sind. Freilich will man mitunter Pellagra auch bei Personen beobachtet haben, welche niemals mit Mais in Berührung gekommen waren, so daß von manchen angenommen wird, daß Pellagra nichts anderes als eine Folge von schlechter Nahrung, schlechter Wohnung und dürftigen Lebensbedingungen überhaupt ist. Nach *Dabes* soll Alkoholismus nicht den Ausbruch von Pellagra begünstigen; dagegen soll dies für Malaria und Syphilis zutreffen. Die Angaben, ob die Zahl der erkrankten Männer oder diejenige der Frauen größer ist, stimmen nicht überein. In der Regel tritt Pellagra zwischen dem 20.—50sten Lebensjahr ein. Unter dem 5ten Lebensjahr kommt sie kaum vor, und auch zwischen dem 5.—10ten Lebensjahr ist sie sehr selten beobachtet worden.

Pellagra ist nicht ansteckend, und auch erbliche Übertragung ist nicht erwiesen.

II. Symptome. Die Hauptsymptome der Krankheit bestehen in Veränderungen der Haut, in Störungen der Verdauung und in Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Es handelt sich meist um ein chronisches Leiden, welches mitunter bis 15 Jahre dauert.

Die ersten Symptome pflegen sich in den Monaten April bis Juni zu zeigen; in den Herbstmonaten dagegen werden sie rückgängig, um meist in den nächsten Jahren stärker und stärker wiederzukehren und auch anhaltender zu sein.

An solchen Körperstellen, welche den Sonnenstrahlen ausgesetzt sind, also auf Handrücken, Vorderarmen, Brust, Rücken, Hals und bei Frauen im Gesicht, zeigen sich erythematöse Hautveränderungen, welche späterhin schuppen und eine dunkel olivenähnliche Hautfarbe zurücklassen. Die Haut wird rissig und bedeckt sich mit Geschwüren, Borken und Knoten. Es kommt zu Erkrankungen der Mundschleimhaut. Auf ihr bildet sich Stomatitis desquamativa, so daß die Mundschleimhaut eine karminrote Farbe annimmt und auf der Zunge die ihres Epithels beraubten Papillae filiformes et fungiformes als rote Höckerchen hervortreten. Desgleichen kommt es zu einer Vulvovaginitis desquamativa.

Die Kranken fiebern, werden appetitlos und haben Durchfall.

Als neue Beschwerden stellen sich Pelzigsein und Kriebeln in den Händen, Muskelzittern und faszikuläre Zuckungen in den Wadenmuskeln, torkelnde Bewegungen, aber immer nur nach einer Seite *(Valer)*, Lähmungen und Muskelkontrakturen ein. Die Sehnenreflexe sind erhöht. Es kommt zu Ptosis, Doppeltsehen, Retinitis pigmentosa, Hemeralopie und Optikusatrophie. *Biatti* beobachtete häufig Erkrankungen der Horn- und Augenbindehaut. Der Kranken bemächtigt sich tiefe Verstimmung und Teilnahmslosigkeit, sie klagen über Schwindel und Kopfschmerz, und schließlich tritt ausgesprochene Geisteskrankheit auf. Meist handelt es sich um Melancholie, gepaart mit halluzinatorischen Wahnideen, raptusartigen Angstanfällen und gemeingefährlichen Tendenzen *(Mayer)*. Der Tod erfolgt schließlich durch zunehmende Erschöpfung.

III. Anatomische Veränderungen. Die bisherigen anatomischen Befunde sind nicht derart, daß sie über das Wesen der Krankheit Aufklärung geben könnten, denn man hat kaum etwas anderes als auch bei anderen Marastischen gefunden. *Tuczek, Tormini, Belmondo* und *Babes & Sion* beschrieben Veränderungen im Rückenmark, und zwar Degenerationen in den Hintersträngen und in den Pyramidenseitenstrangbahnen neben starkem Pigmentreichtum der Ganglienzellen in den Vorderhörnern. *Babes & Sion* fanden auch die *Clarke*schen Säulen stark verändert. *Belmondo* wies Veränderungen im Kleinhirn nach. *Babes & Sion* fanden solche auch im Großhirn. An den peripherischen Nerven beschrieben sie Perineuritis und interstitielle und parenchymatöse Neuritis. Jedenfalls muß das Pellagragift ein starkes Nervengift sein.

Am Dickdarm beobachteten *Babes & Sion* Nekrobiose und Desquamation der oberflächlichen Schichten des Drüsenepithels und Atrophie der Darmmuskulatur.

In der Haut sah *Leloir* Erweiterung der Blutgefäße des Coriums und Umschichtung der Blutgefäße mit Rundzellenanhäufungen. In die Epidermis waren Rundzellen eingewandert; ihre Epithelzellen erschienen gebläht. Die Hautnerven gibt *Raymund* als unversehrt an.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Pellagra ist nicht schwer, wenn man sich daran hält, daß es sich um Bewohner eines Landes handelt, in welchem Maisbau getrieben und Mais als Volksnahrung benutzt wird, daß das Leiden endemisch vorkommt, und daß man Haut-, Darm- und Nervenstörungen zu sehen bekommt.

V. Prognose. Pellagra ist einer Heilung fähig, wenn die Kranken nicht zu spät in ärztliche Behandlung treten und den Anordnungen in bezug auf zweckmäßige Ernährung nachkommen. Ist dies aber nicht der Fall, so werden sich Verschlimmerung des Leidens und tödlicher Ausgang nicht verhindern lassen.

VI. Therapie. Zu den Verhütungsmaßregeln der Pellagra gehört, daß man das Volk über die Gefahren des Genusses von feuchtem und verdorbenem Mais aufklärt, und daß der Staat bei Mißernten für zweckmäßige Ernährung der Bevölkerung Sorge trägt.

Da man es in den Ländern, in welchen Pellagra endemisch herrscht, meist mit einer sehr armen und gleichgültigen Bevölkerung zu tun hat, so empfahl *Sorman* die Errichtung von besonderen Heilanstalten für Pellagröse, Pellagroserien, in welchen die Kranken vor allem zweckmäßig mit Weizenbrot, Fleischsuppen und Fleisch ernährt werden.

Eine spezifische Behandlung der Pellagra kennt man bis jetzt nicht. *Antonini & Mariani* berichten, daß sie von Ziegen, die sie mit verdorbenem Mais gefüttert hatten, ein gegen Pellagra antitoxisches Blutserum gewannen, das größere Wirksamkeit besaß als das Blutserum von geheilten Pellagrakranken.

Von Arzneimitteln empfahl *Lombroso* arsenigsaures und essigsaures Kalium. Auch von Schwefelbädern und Schwefelwässern will man Erfolg gesehen haben.

6. Nässende Flechte. Eczema.

I. Ätiologie. Die Ursachen für Ekzem sind bald äußere (örtliche, exogene), bald innere (endogene).

Zu den äußeren Ursachen gehören mechanische, thermische und chemische Reizungen der Haut.

Von mechanischen Ursachen sei angeführt, daß hartnäckiges Kratzen, Reiben oder Scheuern der Haut zu Ekzem führt. Es gesellt sich daher Ekzem nicht selten zu juckenden Hautausschlägen, beispielsweise zu Urtikaria, Prurigo und Pruritus hinzu. Auch das Ekzem bei Skabies verdankt seinen Ursprung zum Teil häufigem Kratzen der Haut. Zuweilen sieht man Ekzem auf der Stirnhaut nach Tragen eines rauhen Hutes, namentlich eines festanliegenden Strohhutes. Auch steife Hemdenkragen, Manschetten, neue Wäsche, Hosenträger, Strumpf- und Rockbänder, Bruchbänder und andere Bandagen rufen häufig umschriebenes Ekzem hervor. Ekzem stellt sich oft an solchen Hautstellen ein, an welchen sich zwei Hautflächen andauernd reiben, Eczema intertrigo. Daher findet man es nicht selten bei fetten Kindern an den Hautfalten des Halses und in den Inguinalbeugen oder bei Erwachsenen nach längeren Märschen in den Gesäßfalten; im letzteren Falle spricht man wohl auch von Wolf.

Mechanische Störungen, wenn auch zunächst im Gebiete des Kreislaufes, sind es auch, welche mitunter an den Unterschenkeln zu Ekzemen führen, wenn sich hier Varizen entwickelt haben. Es kommt dann zu Hautjucken, Kratzen der Haut und zu Ekzem.

Ein Eczema caloricum sieht man häufig in den Sommermonaten an unbedeckten Hautstellen auftreten, hervorgerufen durch die Einwirkung der Sonnenstrahlen, daher auch der Name Eczema solare. Ich bekomme es häufig bei Landleuten zur Zeit der Heuernte zu behandeln, wenn sie mit entblößten Armen und Oberkörper in der Sonne gearbeitet hatten. Auch nach übertrieben gehandhabten Sonnenbädern habe ich mehrfach Eczema caloricum beobachtet, ebenso bei Badenden, die sich bald im Wasser tummelten, bald von der Sonne wieder trocknen ließen. Oft führt strahlende Hitze des Feuers zu Eczema caloricum.

Sehr groß ist die Gruppe der chemischen Ursachen für Ekzeme. Behandlung der Haut mit Terpentin- oder Krotonöl, mit Senfmehl, Brechweinstein, Arnika, mit Quecksilber-, Schwefel-, Jodpräparaten u. dergl. m. gibt oft Veranlassung zum Ausbruch eines Ekzemes ab. Gegenüber vielen Stoffen kommt eine angeborene Beanlagung oder Idiosynkrasie zur Geltung; tragen doch manche Personen selbst dann ein Ekzem davon, wenn man ihnen indifferente Salben verordnet hat. Bei Manchen verursacht der wiederholte Gebrauch von Bädern Ekzem, um so eher, wenn es sich um mineralhaltige oder medikamentöse Bäder handelt.

Man hat neuerdings mehrfach auf das Vorkommen hartnäckiger Lippenekzeme infolge von Gebrauch reizender Mund- oder Gurgelwässer hingewiesen, wenn diese Salol oder wie das Odol ätherische Stoffe enthielten *(Aumann, Neisser). Christ* berichtet über chronisches Lippenekzem nach Benutzung von Kreolin gegen Zahnerkrankung.

Es ist leicht zu verstehen, daß man bei solchen Ständen, welche häufig mit reizenden Stoffen in Berührung kommen, auch häufig Ekzeme beobachtet, sogenannte Gewerbeekzeme. Dahin gehören beispielsweise Wäscherinnen, Gewürzkrämer, Bäcker, Buchdrucker, Hutmacher und Spiegelbeleger. *Betz* machte auf das häufige Vorkommen von Ekzemen am linken Zeigefinger der Barbiere aufmerksam, welche dadurch entstehen, daß die Barbiere gewohnt sind, mit dem bezeichneten Finger den Seifenschaum vom Messer abzustreifen. *Arning* beschrieb Ekzeme bei neu eingetretenen Vanillearbeitern; allmählich gewöhnt sich die Haut an den Reiz und bleibt gesund. Nicht selten leiden Chirurgen an sehr hartnäckigen Karbol- oder Sublimatekzemen, welche ihren Ursprung der Einwirkung der genannten Antisepticis auf die Haut bei dem häufigen und langen Desinfizieren verdanken.

Mehrfach, unter anderen von *Heuss* ist neuerdings darauf hingewiesen worden, daß Berührungen der Primula obconica zu Ekzemen führt, die sich, wenn die Ursachen nicht erkannt werden, über mehrere Jahre erstrecken können. Nach *Neumann* handelt es sich nicht, wie man mehrfach gemeint hat, um die Folgen einer mechanischen Reizung der Haut durch Haare, sondern um die chemische Wirkung einer farblosen Flüssigkeit, die von den Drüsenhaaren ausgeschieden wird. Auch Berührung von Rhus Toxicodendron, Primula sinensis, Chrysanthemum indicum und Hyazinthenzwiebeln führt bei manchen Menschen zu Ekzem.

Mitunter bekommt man Ekzem infolge des Tragens von Unterkleidern zu sehen, welche mit giftigen Farben, namentlich mit arsenikhaltigen Anilinfarben, getränkt sind.

Zu den aus chemischen Ursachen entstandenen Ekzemen hat man auch diejenigen zu rechnen, welche sich an Körperstellen bilden, welche beständig von Schweiß benetzt sind, so in der Achselhöhle und Inguinalbeuge. Bei Ohrenfluß kommt es nicht selten zu Ekzem der Ohrmuschel, wenn ätzendes Sekret die Haut längere Zeit berührt hat. Aus gleichen Ursachen sieht man bei Konjunktivalkatarrh und reichlicher Tränenausscheidung Ekzem der Augenlider und Nasenschleimhaut, bei Koryza Ekzem der Oberlippe und bei Leukorrhoe Ekzem der Genitalien entstehen. Bei Säuglingen entwickelt sich nicht selten Ekzem auf der Gesäßhaut, wenn sie an Durchfall leiden und die Haut auf dem Gesäß mit diarrhoischem Stuhl oft in Berührung gekommen ist. Zu dem durch chemische Reizung hervorgerufenen Ekzem hat man wohl auch dasjenige zu rechnen, welches sich nach Einwirkung von Röntgen- oder Becquerelstrahlen entwickelt.

Zu den aus inneren Ursachen entstandenen oder endogenen Ekzemen gehören diejenigen, welche sich infolge von inneren Krankheiten ausgebildet haben. Sie scheinen vielfach die Folge einer Autointoxikation zu sein. Daran wird man namentlich dann

denken, wenn sie sich im Gefolge von Magen- oder Darmkrankheiten, bei Zuckerharnruhr, Gicht, diffuser Nierenentzündung oder Rachitis einstellen. *Tommasch* stellt die Behauptung auf, daß die meisten Ekzeme die Folge einer harnsauren Diathese seien. Bei den Ekzemen der Skrofulösen dürfte man es mit Toxinwirkungen zu tun haben, welche zum mindesten die Haut für Entzündungen empfänglicher machen.

Über primär infektiöse Ekzeme ist nichts Sicheres bekannt. *Uhthoff* und *Dorbitz* haben betont, daß die hartnäckigen Frühjahrskatarrhe der Augenbindehaut häufig mit Ekzem einhergehen.

Man wird auch reflektorisch entstandene Ekzeme annehmen müssen. So sieht man Ekzeme zur Zeit eintretender oder ausgebliebener Menstruation, bei Frauen mit Gebärmutterleiden, in der Schwangerschaft und im Wochenbett auftreten. Nach *Bohn* soll das Klimakterium Ekzeme verursachen. Bei Kindern stellen sich häufig Ekzeme bei Zahndurchbruch ein; bald gehen sie dem Zahndurchbruch voraus, bald begleiten sie ihn.

Da mitunter starke psychische Aufregungen, wie Schreck und Freude, zu Ekzem führen, so hat man auch neurogene Ekzeme ohne reflektorische Ursachen angenommen.

Ekzem kommt wohl etwas häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Das Lebensalter ist ohne nennenswerte Bedeutung; nur innerhalb der ersten sechs Lebensmonate wird man einem Ekzem selten begegnen. Erblichkeit ist nicht nachgewiesen, doch bekommt man häufig Familien zu sehen, in welchen Eltern, Großeltern und Verwandte der Kranken an Hautausschlägen und gerade an Ekzem gelitten hatten. Auch Ansteckungsfähigkeit des Ekzems muß in Abrede gestellt werden. Freilich findet man mitunter, daß Kinderfrauen an Armen und Händen Ekzeme bekommen, wenn sie mit Kindern zu tun hatten, die an Ekzem des Gesäßes leiden, doch läuft hier die Ansteckung darauf hinaus, daß das Sekret der ekzematösen Hautstellen reizende Eigenschaften besitzt.

Manche Menschen lassen eine wenig beneidenswerte Prädisposition für Ekzem erkennen, die sich darin ausspricht, daß sie schon auf geringe Veranlassung hin an Ekzem erkranken, daß örtliche Ursachen auch an solchen Stellen reflektorisch zu Ekzem führen, die von Schädigungen nicht unmittelbar betroffen wurden, und daß die einmal entstandenen Ekzeme der Behandlung lang widerstehen und große Neigung haben, rückfällig zu werden.

Ekzem gehört zu den häufigsten Hautkrankheiten und macht ungefähr den 10ten Teil aller Hautkrankheiten aus.

II. Symptome. Nicht selten gehen dem Ausbruch eines Ekzemes Prodrome voraus. Es ist dies namentlich häufig bei endogenen Ekzemen der Fall. Die Kranken frösteln, fühlen sich matt, abgeschlagen und appetitlos, sehen blaß und angegriffen aus und fiebern. Nach Ausbruch des Ekzemes lassen zwar diese Erscheinungen meist nach, können aber wiederkehren, sobald und so oft Rückfälle oder Verschlimmerungen der Hautveränderungen zur Ausbildung gelangen.

Ekzem führt zur Bildung eines häufiger chronisch als akut verlaufenden juckenden und meist nässenden Hautausschlages,

welcher sehr verschiedenes Aussehen darbieten kann. Bald tritt er unter der Form dicht stehender, unregelmäßig verteilter, blaß- oder tiefroter Knötchen auf — Eczema papulosum, bald bekommt man es mit kleinen Bläschen — Eczema vesiculosum, oder mit Eiterbläschen — Eczema pustulosum zu tun, bald liegt die Haut gerötet und meist nässend zutage — Eczema rubrum et madidans, bald sind die Bläschen geplatzt und ihr Inhalt zu dünnen, honiggelben Borken eingetrocknet — Eczema crustosum, oder falls es sich um eitrige Blasen handelte, bekommt man es mit dicken, graugrünen oder braunroten Krusten zu tun — Eczema impetiginosum, oder endlich die erkrankte Haut sieht zwar entzündlich gerötet aus, näßt aber nicht und ist mit mehr oder minder dünnen und zahlreichen Hautschuppen bedeckt — Eczema squamosum.

Hebra hat das Verdienst, den Beweis geführt zu haben, daß man es in den aufgezählten Formen des Ekzemes nicht etwa mit verschiedenen Krankheiten, sondern nur mit verschiedenen Entwicklungsstufen einer einzigen Hautkrankheit zu tun hat. Es läßt sich dies durch einen einfachen Versuch leicht nachweisen; denn wenn man die Haut mit einem reizenden Stoff, beispielsweise mit Krotonöl, überstreicht, so gelingt es, die verschiedenen Ekzemformen nacheinander künstlich hervorzurufen. Bei flüchtiger Einwirkung auf die Haut kommt es zu einem einfachen Erythem, zuerst zu einem Erythema hyperaemicum, dann zu einem Erythema exsudativum; bei stärkerer Reizung erheben sich Papeln, Eczema papulosum. Wirkt das Mittel noch weiter ein, so entwickeln sich auf den Papeln anfangs seröse, späterhin eitrige Bläschen, Eczema vesiculosum und Eczema pustulosum; beim Eintrocknen des Bläscheninhaltes gehen daraus das Eczema crustosum und das Eczema impetiginosum hervor. Fallen Krusten und Borken ab, so kommt häufig ein gerötetes und nässendes Corium zum Vorschein, Eczema rubrum et madidans. Geht endlich die Veränderung der Abheilung entgegen, so hört das Nässen auf und die Haut bedeckt sich mit Schuppen, Eczema squamosum. Aber es ist keineswegs notwendig, daß ein künstlich hervorgerufenes Ekzem alle Entwicklungsstufen durchläuft. Bei geringer Reizwirkung bleibt es bei einem Eczema papulosum. Umgekehrt können bei sehr heftiger Reizung Vorstufen übersprungen werden, so daß es vielleicht sofort zu einem Eczema vesiculosum oder zu einem Eczema pustulosum kommt. Freilich ist außer der Reizstärke auch noch die Reizempfindlichkeit der Haut von Bedeutung.

Nicht selten lassen sich die verschiedenen Entwicklungsstufen eines Ekzemes am Krankenbett genau so wie im Versuch Schritt für Schritt verfolgen. In anderen Fällen findet man sie nebeneinander, doch weist die Art ihrer Verteilung unzweideutig darauf hin, daß sich die eine Ekzemform aus der anderen herausgebildet hat.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, daß man neuerdings mehrfach die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Ekzemformen angezweifelt hat; namentlich hat man dem Eczema rubrum eine Sonderstellung geben und es von den Ekzemen ganz abtrennen wollen.

Nach *v. Michel* gibt es auch ein Ekzem der Schleimhäute, wenigstens behauptet *v. Michel*, daß die Conjunctivitis phlyctaenulosa nichts anderes als ein Ekzem der Augenbindehaut sei.

Außer nach den anatomischen Veränderungen kann man die Ekzeme auch nach ihrer Verbreitung und ihrem Verlauf einteilen. Rücksichtlich der Verbreitung unterscheidet man ein Eczema partiale und ein Eczema universale und nach dem Verlauf ein Eczema acutum, dessen Dauer sich bis 4 Wochen hinzieht, und ein Eczema chronicum, das Monate, Jahre, mitunter das ganze Leben lang währt.

Ekzem des behaarten Kopfes, Eczema capillitii, stellt am häufigsten ein Eczema impetiginosum oder ein Eczema squamosum dar. Im ersteren Fall bekommt man es meist mit dicken, höckerigen, graugrünen oder schmutzigbraunen Krusten und Borken zu tun, welche mit den Haaren innigst verfilzt sind. Sie sind mit dem Sekret der Talgdrüsen vermischt und verbreiten deshalb nicht selten

einen säuerlichen und widerlich ranzigen Geruch. Wird die erkrankte Kopfhaut nicht sauber gehalten, so nisten sich leicht Kopfläuse ein. Aber umgekehrt führen auch Kopfläuse häufig zu impetiginösem Ekzem. In solchen Fällen bekommt man häufig auf Hinterhaupt und Scheitelbein unter den Krusten schwappende Hervorwölbungen zu sehen und zu fühlen, welche beim Abheben der Borken oder beim Anstechen grünen rahmigen Eiter entleeren. Pediculi capitis werden sich außerdem noch durch Eier an den Haaren, Nisse, verraten. Bei sehr verkommenen und schmutzigen Personen kann es sich ereignen, daß die Haare schließlich einen unentwirrbaren Filz darstellen, welcher aus Krusten, zahllosen Läusen und Läuseeiern besteht. Solche Personen verbreiten einen pestilenzialischen, eigentümlichen Gestank. Man hat diese Veränderungen als Weichselzopf, Plica polonica, bezeichnet und früher als eine besondere Krankheit aufgefaßt, vor deren Beseitigung sogar gewarnt wurde, weil dann der Körper in anderer Weise lebensgefährlich erkranken sollte.

Impetiginöse Ekzeme des behaarten Kopfes treten in beschränkter Ausdehnung auf oder nehmen die gesamte Kopfhaut in Anspruch. In der Regel gehen sie an vielen Stellen über das Gebiet der Haargrenze hinaus, so daß sie sich teilweise noch auf Stirn, Ohrgegend und Nacken ausbreiten. Sehr häufig schwellen die benachbarten Lymphdrüsen, namentlich diejenigen des Nackens an, — konsensueller Bubo.

Bei Säuglingen bekommt man mitunter impetiginöse Ekzeme zu sehen, welche ihren Ursprung einer vorausgegangenen Seborrhoea capillitii verdanken und die Folge einer Reizung durch zersetzten Hauttalg sind.

Hat man die Borken eines Eczema impetiginosum losgelöst, so kommt das gerötete und nässende Corium zum Vorschein. Geht die Hauterkrankung in Heilung über, so hört das Nässen auf, und die noch gerötete und entzündete Haut bedeckt sich mit feinen weißen Schüppchen. Es hat sich dadurch das Eczema impetiginosum in ein Eczema squamosum umgewandelt.

Bei manchen Kranken entsteht ein Eczema capillitii squamosum von vornherein. Es stellt ein lästiges und oft hartnäckiges Hautleiden dar, bei welchem die Kopfhaut immer mehr oder minder stark mit weißen Schuppen bedeckt erscheint, so daß die Kranken in den Verdacht kommen, sich nicht sauber genug gehalten zu haben; auch der Rockkragen erscheint häufig mit Hautschüppchen bestäubt.

Ähnlich wie das Eczema capillitii kann sich auch ein Eczema faciei über das ganze Gesicht ausdehnen oder nur einzelne Teile desselben betreffen. Diffuses Gesichtsekzem trifft man nicht selten bei Säuglingen jenseits des 5. Lebensmonates an. Meist tritt es als Eczema crustosum oder Eczema rubrum et madidans auf. Im ersteren Fall findet man die Gesichtshaut mit hellgelben Krusten bedeckt, oft so dicht, daß das Gesicht wie in einer Art Maske steckt (vergl. Fig. 260 auf S. 961), im letzteren erscheint sie gerötet und klebrigfeucht. Beim Berühren der Haut hat man die Empfindung, als ob das Gesicht mit flüssigem Gummi überzogen wäre. Die Flüssigkeit ist stets von alkalischer Reaktion und sehr arm an zelligen Bestandteilen. Man hat das Eczema crustosum der Säuglinge auch Milchschorf,

Crusta lactea s. **Porrigo larvalis** genannt. Oft findet man an einzelnen Stellen des Gesichtes ein Eczema crustosum, während andere, der Heilung sich nähernde die Veränderungen eines Eczema rubrum et madidans darbieten.

Ekzem der Ohren, **Eczema aurium**, befällt mit Vorliebe die hintere Fläche der Ohrmuschel und die Ohrläppchen. Auch hier bekommt man es am häufigsten mit einem Eczema crustosum oder mit einem Eczema impetiginosum zu tun. Bei Ausbildung des Ekzems schwillt oft die Ohrmuschel stark an, so daß sie häufig als ein gequollenes Gebilde von dem Schädel weit abzustehen kommt. Schwellung und Verengerung des äußeren Gehörganges können zu Schwerhörigkeit führen. Oft gesellt sich Otorrhoe zu Eczema aurium hinzu. Letzteres kriecht auch häufig in den äußeren Gehörgang hinein. In manchen

Fig. 260.



Eczema crustosum faciei diffusum bei einem 7 Monate alten Mädchen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fällen aber ist Otorrhoe das Primäre, und das reizende Sekret hat erst sekundär ein Ekzem angeregt. Bei Abheilung des Ekzemes bleiben oft tiefe und schmerzhafte Rhagaden am Ansatz der hinteren Ohrmuschelfläche zurück, welche mitunter einen speckartigen grauen Belag zeigen und üblen Geruch verbreiten, unter allen Umständen aber heftig schmerzen.

Eczema nasi betrifft bald die äußeren Nasenöffnungen, bald die Nasenschleimhaut. Zuweilen haben sich an den äußeren Nasenöffnungen so reichlich Krusten und Borken angesammelt, daß sie mehr oder minder vollkommen verschlossen werden, so daß die Kranken gezwungen sind, durch den Mund zu atmen. Versuchen sie durch die Nase Luft zu schöpfen, so stellen sich schnaufende und schnarchende Verengerungsgeräusche ein. Diese Zustände sind bei Neugeborenen und Säuglingen, welche gewohnt sind, nur durch die Nase zu atmen,

nicht ohne Gefahr und geben eine Quelle für venöse Stauung, Cyanose und Lungenhyperämie ab. Ekzeme der Nase besitzen aber auch dadurch besondere Bedeutung, daß sie nicht selten zum Ausgangspunkt für Erysipele des Gesichtes werden. Namentlich hat man bei immer wiederkehrenden Gesichtserysipelen sorgfältigst die Nasengänge auf etwaige Ekzeme abzusuchen. Haben sich Ekzeme auf der äußeren Bedeckung der Nase entwickelt, so bilden sich nicht selten in der Falte der Nasenflügel sehr schmerzhafte Hautschrunden aus.

Eczema labiorum führt häufig zu beträchtlicher Schwellung und Verunstaltung der Lippen; die geschwollenen und unförmlich aufgeworfenen Lippen sind mit braunen oder blutigen Borken dicht besetzt, zeigen zahlreiche schmerzhafte und blutende Rhagaden und verursachen beim Lachen, Sprechen, Küssen und Essen bedeutenden Schmerz.

Eczema superciliorum und Eczema palpebrarum sind sehr entstellende Leiden. Bei Eczema palpebrarum beteiligt sich nicht selten der freie Lidrand, Blepharitis, oder es kommt auch noch zu sekundärer Entzündung der Haarbalgdrüsen, Blepharadenitis.

Noch lästiger ist das Eczema barbae, welches meist pustulöser oder impetiginöser Natur ist. Man kann es leicht mit Sykosis verwechseln, doch hält sich Sykosis genau an die Haarfollikel und geht niemals über die Grenzen des Bartes hinaus, was sich gerade bei Ekzem außerordentlich oft ereignet. Eine Verwechslung beider Krankheiten wird dann besonders nahegelegt, wenn die Entzündung der Haut auf die Haarfollikel übergegriffen hat, so daß die Barthaare dem Zuge mit der Pinzette leicht folgen und an ihren Wurzelscheiden aufgelockert und eitrig durchtränkt aussehen.

Eczema nuchae ist gewöhnlich von der behaarten Kopfhaut auf den Nacken fortgepflanzt und kommt namentlich oft bei Kopfläusen vor. Besondere Beachtung verdient das selbständige Nackenekzem, welches man namentlich bei fettleibigen Säuglingen gar nicht selten zu Gesicht bekommt. Es bildet sich hier zwischen den meist horizontal verlaufenden Hautfalten als Folge von Reibung aus und stellt gerötete und nässende Kreise dar. Hat man nicht genügend auf Sauberkeit gehalten, was leicht geschieht, weil die Kinder beim Auseinanderziehen der Falten vor Schmerz heftig zu schreien pflegen, so kann es zu Verschwärung und selbst zu Brand der Haut kommen; man hat sogar mitunter den Tod durch Kräfteverfall oder unter eklamptischen Zufällen beobachtet.

Eczema mammae entwickelt sich häufiger bei Frauen als bei Männern. Bei fettleibigen Frauen bildet sich nicht selten unter den Brustfalten ein Eczema intertrigo aus, welches einen ranzigen, widerlichen, an Heringslake erinnernden Geruch verbreitet. Bei stillenden Frauen zeigt sich oft ein Ekzem um die Brustwarzen, welches nicht selten mit Rhagaden an der Mamilla verbunden ist und zuweilen so heftige Schmerzen hervorruft, daß die Frauen nicht weiter zu stillen imstande sind. Besonders oft kommt es bei Erstgebärenden vor. Sehr heftiges Ekzem kann auf die Brustdrüse selbst übergreifen und zu Mastitis führen.

Französische Chirurgen und in Übereinstimmung mit ihnen *Trendelenburg* haben darauf hingewiesen, daß aus einem chronischen Ekzem der Brustwarzengegend Karzinom hervorgehen kann.

Von einem Eczema umbilici werden namentlich Fettleibige betroffen. Das Leiden ist häufig sehr hartnäckig. Mitunter wölbt sich der nässende und übelriechende Nabel stark nach vorn vor.

Ekzem der Geschlechtsteile, Eczema genitalium, kommt bei Männern und Frauen vor. Bei Männern betrifft es namentlich den Hodensack und das Dorsum penis, während Eichel und innere Vorhautfläche frei zu bleiben pflegen. Mit Vorliebe werden jene Stellen des Hodensackes befallen, welche der Innenfläche der Oberschenkel anzuliegen kommen. Eczema crustosum, impetiginosum, rubrum et madidans sind die vorherrschenden Formen. Bei der Entwicklung eines Ekzems kommt es nicht selten zu sehr starkem entzündlichem Ödem, so daß Hodensack und Penis unförmlich geschwollen erscheinen. Auch dann, wenn Ekzeme längere Zeit Bestand gehabt haben, bleiben nicht selten Verdickungen der Haut und Verunstaltungen der Geschlechtsteile zurück, welche eine Folge von entzündlicher Infiltration und Hyperplasie der Haut sind. Öfters greift das Ekzem an den Geschlechtsteilen auf benachbarte Hautabschnitte über, so auf die Crena ani und höher hinauf, auf die Haut der Bauchdecken und Oberschenkel.

Bei Frauen bekommt man es am häufigsten mit einem Ekzem der großen Labien und des Mons veneris zu tun. Aber das Ekzem setzt sich mitunter auch auf die kleinen Labien und selbst auf die Schleimhaut der Vagina fort, führt hier zu lästigem Jucken, Pruritus vaginae, und zu Leukorrhoe. Vielfach freilich ist Leukorrhoe die primäre Krankheit, und durch sie wird erst das Ekzem der äußeren Geschlechtsteile angefacht. Ähnlich wie bei Männern beobachtet man nicht selten zu Anfang eines Ekzems ödematöse Schwellung, nach längerem Bestehen entzündliche Infiltration und Hyperplasie der Labien.

Eczema ani gestaltet sich durch unerträgliches Afterjucken zu einem sehr lästigen Leiden und führt nicht selten zu schmerzhaften Rhagaden am After und zu Entzündungen der Mastdarmschleimhaut mit schleimig-eitrigem Ausfluß. Auch Prolapsus ani stellt sich mitunter danach ein.

Eczema extremitatum findet man häufig an gleichnamigen Stellen, so in beiden Ellenbogenbeugen, auf beiden Hand- oder Fußrücken, in beiden Kniekehlen oder an anderen gleichnamigen Orten. Bei Ekzem in der Ellenbogenbeuge oder in den Kniekehlen bilden sich häufig Rhagaden, welche die Bewegungen der Arme oder Beine erschweren und schmerzhaft machen. Noch größer freilich werden die Beschwerden dann, wenn Streck- und Beugeseiten zugleich ergriffen sind; es können sich daraus pseudoankylotische Zustände entwickeln.

Ein Eczema interdigitale ist häufig sehr schmerzhaft und lästig, weil es den Kranken in seiner Tätigkeit erheblich beschränkt. Ist es pustulöser Natur, so wird es leicht mit Skabies verwechselt, doch wird man Krätzmilben, Milbeneier und Milbengänge bei ihm vermissen. Zuweilen betrifft das Eczema digitorum nur einzelne Teile der Finger; kommt es auf den Fingerspitzen vor, so klagen die Kranken meist über Pelzigsein und Kriebeln in den Fingern. Mitunter werden die Nägel in Mitleidenschaft gezogen und stoßen sich schließlich ab.

Eczema volae manuum führt häufig zu starken epidermoidalen Verdickungen und tiefen, roten, blutenden und nässenden Rhagaden. Man kann den Zustand leicht mit Psoriasis palmaris verwechseln, doch wird man bei Psoriasis auch noch an anderen Körper-

Fig. 261.



Eczema impetiginosum manuum chronicum bei einem 36jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

stellen Psoriasisflecken finden (vergl. Fig. 261, 262). Es kommt aber auch in den Handtellern nicht selten zu einem Eczema vesiculosum oder Eczema pustulosum. In der Regel freilich verhindert die dicke Epidermisdecke die Entstehung von gut ausgebildeten Blasen, so daß sie sich vielfach nur als mattweiße Punkte bemerkbar machen, welche beim Anstechen Flüssigkeit entleeren.

Eczema antibrachiorum stellt sich nicht selten unter der Form eines Eczema papulosum oder eines Eczema vesiculosum dar. Fig. 267 auf S. 966 gibt ein Eczema crustosum wieder. Im ersteren



Fig. 262.

Das Gleiche wie in Fig. 261, Rückenfläche.

Falle erscheint die Haut gerötet, heiß und mit zahlreichen, aber unregelmäßig verteilten, bald spitzen, bald flachen, bisweilen umfangreichen Erhabenheiten bedeckt, während sie im letzteren mit serösem Inhalt erfüllte Bläschen trägt, welche durch Zusammenfließen bis

zum Umfang einer Bohne angewachsen sein können. Man begegnet diesen beiden Ekzemformen nicht selten zur Zeit der Ernte als

Fig. 263.



Eczema crustosum antibrachii bei einem 43jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Eczema caloricum s. solare. Auch sah ich es während meiner poliklinischen Tätigkeit in Jena mehrfach bei Kräutersammlerinnen, welche mit Rhus toxicodendron in Berührung gekommen waren.

Bei Eczema anticrurium bekommt man es häufig mit einem Eczema rubrum et madidans zu tun. Die gerötete Haut sieht wie gummiert aus, fühlt sich auch klebrig an und ist mit feinen und feinsten klaren Tröpfchen überdeckt, woher der Name Salzfluß, Fluxus salinus. Die Flüssigkeit färbt Wäschestücke gelblich und macht sie steif, ähnlich wie das Sekret der Nase oder wie Samen. Schickt sich das Ekzem zur Heilung an, so bildet sich als Übergang ein Eczema squamosum.

Ein Eczema universale kommt glücklicherweise weniger häufig als ein Eczema circumscriptum vor. Für viele Kranke darf man die Bezeichnung auch nicht ganz wörtlich nehmen, weil in der Regel einzelne Hautstellen vollkommen oder fast vollkommen frei bleiben.

Neumann fand, daß unter 2195 Ekzemen die Arme am häufigsten betroffen waren, es folgten dann Beine, Gesicht und behaarter Kopf, darauf Stamm und Glieder, universelle Ekzeme und schließlich Ekzem allein des Rumpfes.

In der Regel schwinden Ekzeme, ohne Nachkrankheiten zu hinterlassen. Sind sie von sehr langem Bestand, so können die Kranken in ihren Kräften ernstlich herunterkommen, wozu Appetitmangel, wenig Bewegung in freier Luft und Störung des Schlafes durch Hautjucken beitragen. Auch bleiben nicht selten derbe Infiltrate und Verdickungen an den erkrankten Hautstellen zurück. Mitunter hat man nach chronischen Ekzemen Albuminurie auftreten gesehen, aber man muß sich erinnern, daß auch umgekehrt Nephritis die Ursache von Ekzem sein kann.

Demme beschrieb, daß ein mit Ekzem behaftetes Kind von der wunden Haut aus mit Tuberkelbazillen infiziert wurde, die es von seiner tuberkulösen Mutter empfing, mit welcher das Kind zusammenschlief. *Elsenberg* und in jüngster Zeit *Bernheim* sahen den Tod durch Sepsis eintreten; offenbar hatten hier Eiterkokken den Zugang zum Körperinnern von der Haut aus gefunden. *Bernheim* wies im Blut Staphylokokken nach.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Haut bieten bei Ekzem nichts dar, was gerade dieser Krankheit eigentümlich wäre. Man findet dieselben Vorgänge wie bei Papel-, Vesikel- und Pustelbildung anderer Exantheme.

Bei Eczema papulosum beobachtet man Erweiterung der Blutgefäße in den oberen Coriumschichten, seröse Exsudation, Auswanderung farbloser Blutkörperchen, Quellung der Zellen im Rete germinativum Malpighi und Einwanderung von Rundzellen zwischen die Epithelzellen der Epidermis. Eczema vesiculosum entsteht dadurch, daß die Epidermis von dem Rete germinativum Malpighi stellenweise abgehoben wird, weil sich seröse Flüssigkeit dazwischen drängt. Die Bläschen zeigen fächerigen Bau, wobei die Septa wie auch bei anderen bläschenartigen Exanthemen von zusammengedrückten und abgeplatteten Zellen des Rete Malpighi gebildet werden. Mischen sich dem serösen Inhalt der Bläschen zahlreiche Rundzellen bei, so entsteht das Eczema pustulosum. Die Eiterkörperchen sind teils aus den Blutgefäßen des Corium ausgewandert, teils herdweise aus den Zellen des Rete Malpighi entstanden. Bei

Eczema rubrum ist außer Hyperämie der Coriumgefäße und Rundzellenherden noch Parakeratose in den Epidermiszellen gefunden worden. Nach Abheilung eines Ekzems kann eine vollkommene Restitutio ad integrum stattfinden. Nach chronischem Ekzem aber zeigt sich das Corium ungewöhnlich zellenreich, verdickt und sklerosiert; die Blut- und Lymphgefäße erscheinen erweitert und die Talgdrüsen und Haarfollikel teilweise geschwunden. Die Schweißdrüsen sind entartet. Zuweilen beobachtet man auch Infiltration des subkutanen Fettzellgewebes mit Rundzellen, stellenweise Atrophie desselben und in den tiefsten Reteschichten ungewöhnlich großen Pigmentgehalt der Epithelzellen, welchem auch makroskopisch Pigmentation der Haut entspricht.

Unna legt großen Wert auf das Vorkommen von Bakterien in der ekzematösen Haut; er sieht daher die Ekzeme für parasitäre Hautkrankheiten an. Wenn diese Ansicht auch für manche Ekzeme wahrscheinlich ist, so kann sie doch kaum für die Mehrzahl derselben, beispielsweise für die traumatischen, kalorischen, chemischen, autotoxischen, reflektorischen und neurogenen Ekzeme gelten. Jedenfalls ist *Unna* noch sehr weit entfernt davon geblieben, sie durch seine Befunde als unumstößlich sicher bewiesen zu haben. Gerade in den letzten Jahren ist über die bakteriogene Natur der Ekzeme viel gestritten worden. Daß man häufig, aber keinesfalls regelmäßig auf ekzematöser Haut Bakterien, namentlich Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes trifft, kann nicht Wunder nehmen, denn diese haben sich auch auf gesunder Haut häufig abgelagert. *Scholtz* hat namentlich den Staphylococcus pyogenes aureus für den Erreger von Ekzemen angesehen. *v. Niemeyer* hat das Ekzem einen Katarrh der Haut genannt und auch heute noch wird dieser Ausdruck viel und gern gebraucht. Dagegen hat sich immer nur sehr wenige Anhänger jene Annahme gewinnen können, nach welcher das Ekzem eine vasomotorische Hautneurose darstellen soll.

IV. Diagnose. Die Erkennung von Ekzemen ist leicht; namentlich wird man sich an ihre Eigenschaft des Juckens und Nässens halten. Freilich gibt es auch Ekzeme, die weder nässen noch jucken; es ist daher noch nicht Ekzem ausgeschlossen, wenn ein Hautausschlag weder näßt noch juckt.

Ekzeme des Gesichtes werden mir nicht selten als Gesichtserysipel in die Klinik geschickt, aber das geringe Fieber bei Ekzem und die meist unregelmäßigen und verwaschenen Grenzen machen die Differentialdiagnose nicht schwierig.

Das Eczema impetiginosum capillitii ähnelt einer Seborrhoe, doch bekommt man bei Seborrhoe nach Abhebung der Krusten nie eine gerötete und nässende Hautfläche zu Gesicht. Außerdem fehlt bei Seborrhoe Lymphdrüsenschwellung; auch geht sie niemals über den behaarten Kopf hinaus, da sie an die Verbreitung der Talgdrüsen gebunden ist. Von Favus läßt sich ein Eczema impetiginosum capillitii leicht dadurch unterscheiden, daß man bei mikroskopischer Untersuchung der Borken Favuspilze vermißt, und daß außerdem die schwefelgelbe Farbe, die schüsselförmige Gestalt und der eigentümliche Geruch von Favusborken fehlen.

Eczema squamosum capillitii ähnelt einer Psoriasis der behaarten Kopfhaut, aber bei Psoriasis finden sich auch auf der übrigen Haut Psoriasisflecken, namentlich solche von bezeichnender Form, also mit perlmutterartig glänzenden Schuppen, welche auf geröteter und leicht blutender Unterlage aufgestapelt sind.

Über die Unterscheidung zwischen Eczema barbae und Sykosis ist das Notwendige bereits auf S. 962 gesagt worden.

Man soll niemals versäumen, sich über die Ursachen eines Ekzems möglichst klar zu werden, weil sich nach ihnen die Behandlung richtet.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Ekzem in bezug auf Erhaltung des Lebens fast ausnahmslos gut; dagegen gestaltet sie sich rücksichtlich vollkommener und dauernder Heilung dann ungünstig, wenn man es mit unheilbaren Grundkrankheiten zu tun bekommt.

VI. Therapie. Die Behandlung der Ekzeme richtet sich zunächst nach den Ursachen, — kausale Therapie. Sind ausschließlich örtliche Schädigungen der Haut im Spiel, so finden auch allein örtliche Hautmittel Anwendung, andernfalls wird man daneben noch eine innerliche Behandlung vorschreiben. Unter inneren Mitteln wird man namentlich oft von Eisen-, Jod- oder Arsenpräparaten Gebrauch machen.

Man hat vielfach bis auf die neueste Zeit behauptet, daß Ekzeme eine Ableitung für unreine Körpersäfte seien, welche man nicht künstlich unterdrücken dürfe. Namentlich will man nach Abheilung von Ekzemen der Kopfhaut bei Kindern Meningitis, Diphtherie und Lungenentzündung entstehen gesehen haben. Diese Ansicht ist meiner Überzeugung nach ebenso unwahrscheinlich als unbewiesen, so daß ich nur raten kann, auf eine schnelle und vollkommene Beseitigung von Ekzemen hinzuwirken.

Bei der symptomatischen Behandlung von Ekzemen darf man nicht schematisieren. Eines paßt nicht auf alles; unter scheinbar gleichen äußeren Umständen kann man bei dem einen Kranken schnellen Erfolg haben, während bei einem anderen dasselbe Mittel fehlschlägt, selbst schadet.

Hat man es mit einem Eczema papulosum zu tun, welches sich durch Röte und Hitze der Haut auszeichnet, so mache man kühle Überschläge mit Liquor Aluminii acetici (1%), oder mit Aqua Plumbi oder Aqua Plumbi Goulardi und Wasser zu gleichen Teilen. Um heftigen Juckreiz zu mildern, bestreiche man abends die Haut mit Karbolsalbe (Rp. Acidi carbolici 1·0, Adipis Lanae, Adipis suilli aa. 15·0. MDS. Äußerlich). Ist der Juckreiz kein bedeutender, so bepudere man die Haut 2mal am Tage mit Streupulver:

Rp. ***Zinci oxydati,***
Seminum Lycopodii aa. 5·0
Amyli 20·0.
MDS. Streupulver.

Eczema vesiculosum und Eczema pustulosum verlangen im allgemeinen eine indifferente Behandlung mit Öl oder Salben, z. B. Bepinselungen mit Oleum Olivarum oder Oleum Amygdalarum oder Einreibungen mit Unguentum simplex (messerrückendick auf Leinwand oder Wundwatte gestrichen und mit einer Binde zu befestigen).

Hat man es mit einem Eczema crustosum oder Eczema impetiginosum zu tun, so müssen zuerst die Borken entfernt werden. Man erreicht dies durch zweistündliches starkes Einpinseln der Borken mit Oleum Olivarum, kann aber die Wirkung noch dadurch verstärken, daß man die Haut mit einem in Öl getauchten Flanellappen oder mit in Öl getränkter Wundwatte bedeckt.

Haben sich die Borken abgehoben und hat man das Eczema crustosum gewissermaßen künstlich in ein Eczema rubrum et madidans umgewandelt, so tritt die Behandlung des letzteren an die Stelle. Unter allen Salben und Pflastern, welche empfohlen worden sind, gebe ich folgender Salbe den Vorzug:

Rp. ***Emplastri adhaesivi,***
Emplastri Lithargyri aa. 25·0
Fiat cum Oleo Olivarum q. s. emplastrum molle.
DS. Äußerlich.

Bei heftigem Jucken setze man diesem Pflaster noch Acidum carbolicum (1 : 50) oder bei starkem Nässen Acidum tannicum (3 : 50) hinzu. Das Pflaster wird messerrückendick auf weiche reine Leinwand oder Wundwatte gestrichen, welche mit Flanellbinden vorsichtig angedrückt wird, damit sie fest der Haut anliegt.

Unna hat Mull mit Salbenmassen tränken lassen und diesen zum Verband benutzt.

Die Zahl der gegen Ekzem empfohlenen Salben ist eine sehr bedeutende, doch würde es keinen Nutzen bringen, sie hier möglichst vollständig aufzuführen. *v. Niemeyer* rühmte als ein fast sicheres Mittel weiße Quecksilberpräzipitatsalbe:

Rp. ***Hydrargyri praecipitati albi 5·0***
Adipis suilli 50·0.
MDS. Äußerlich.

Auch von der Anwendung des Sublimats (Sol. Hydrargyri bichlorati 0·1 : 30) sah er guten Erfolg. Ferner hat man Blei- und Zinksalben, Salben aus Argentum nitricum, Magisterium Bismuti und Acidum boricum versucht und gerühmt.

Bei Eczema squamosum lasse man Kleienbäder nehmen und reibe danach die Haut mit der vorhin angegebenen Salbe gut ein oder bepudere sie mit dem im Vorhergehenden angegebenen Streupulver. Bei sehr hartnäckigem Ekzem wende man Teerpräparate an. Man verschreibe Oleum Rusci oder Oleum Fagi mit Oleum olivarum zu gleichen Teilen und pinsele solange die Haut täglich einmal ein, so lange die Teermassen samt den Schuppen der Haut in kurzer Zeit abgestoßen werden. Späterhin sind die Pinselungen in längeren Zeiträumen, aber doch solange vorzunehmen, bis keine Schuppenbildung mehr auf der Haut erfolgt und auch die Hautröte abnimmt.

Ist die Haut stark infiltriert und verdickt, so hat man mit Erfolg Seifeneinreibungen oder nach *Hebras* Vorschlag Bepinselungen mit Kalium causticum (1 : 2) benutzt. Letzteres geschieht alle acht Tage einmal; man läßt zur Linderung des danach auftretenden Schmerzes unmittelbar darauf kalte Umschläge machen.

Bei chronischem Ekzem sind häufig indifferente Bäder oder Kaltwasserkuren von gutem Nutzen.

Von solchen Ärzten, welche das Ekzem als eine vasomotorische Hautneurose betrachten, werden elektrischer Strom und Ergotin empfohlen.

Zuweilen werden noch kleine Kunstgriffe durch die Frage der Örtlichkeit eines Ekzems notwendig. Handelt es sich um Rhagadenbildung hinter dem Ohr, so lege man Wundwatte mit Salbe bestrichen ein. Bei Ekzem der Nase führe man mehrmals am Tage Wundwattebäusche in die Nase, welche mit Salbe bestrichen sind. Besteht ein Ekzem des Hodensackes, so muß man

ein Suspensorium tragen lassen. Bei Ekzem des Afters und Mastdarmes führe man Suppositorien von Butyrum Cacao mit Zincum oxydatum oder Acidum tannicum (0·3) ein und bepudere die Haut um den After mit Antipyrin, während man gegen Ekzem der Vagina einen Wundwattebausch mit Salbe zu bestreichen und in die Scheide einzuführen hat.

Bei chronischem Ekzem hat *Schmidt* die Anwendung von Röntgenstrahlen empfohlen.

7. Seborrhoische Flechte. Eczema seborrhoicum.

Das Eczema seborrhoicum ist zuerst von *Unna* genauer beschrieben und von anderen Hautkrankheiten abgegrenzt worden. Über seine Ursachen ist kaum etwas sicheres bekannt.

Es beginnt in der Regel auf dem behaarten Kopf, wo es zur Bildung grauer oder gelblicher fettiger Hautschuppen führt, die sich namentlich an den Seitenwandbeinen und auf dem Hinterhaupt anzusammeln pflegen. Die Schuppenbildung vergesellschaftet sich allmählich mit Haarausfall, der so bedeutend werden kann, daß eine ausgebildete Glatze entsteht. Nach und nach hört die Schuppenbildung auf, die haarlose Kopfschwarte zeichnet sich nur noch durch lebhafte Talgbildung aus und wird auf ihrer Unterlage wenig verschieblich. Diese Veränderungen hat *Unna* als das erste Stadium des Eczema seborrhoicum bezeichnet. Man hat sie früher auch Pityriasis capitis beziehungsweise Alopekia pityroides, Pincus, auch Seborrhoea sicca genannt.

Im zweiten Stadium eines seborrhoischen Ekzems sammeln sich die fettigen Hautschuppen zu größeren Massen auf der Haut an, der Haarausfall dauert fort und es macht sich Neigung bemerkbar, daß sich die Schuppenbildung auch auf die benachbarte unbehaarte Haut fortsetzt, zunächst namentlich auf Stirn, Augengegend, Ohren und Nackenhaut.

Im dritten Stadium endlich breitet sich die Hautveränderung über weitere Bezirke des Körpers, namentlich zwischen den Schulterblättern, auf die Brustbeingegend, dann auch auf die Bauchdecken und Glieder aus. Als besonders bevorzugte Stellen gelten Augenbrauen, Augenlider, Achselhöhle, Ellbogenbeuge, Nabel, Geschlechtsteile und Inguinalbeugen. Im Gegensatz zu Ekzem und Psoriasis zeichnen sich die Hautschuppen durch großen Fettgehalt und fettig-ranzigen Geruch aus. Die Kranken pflegen nur wenig über Jucken zu klagen. Aber mitunter gesellt sich ein Eczem zu Eczema seborrhoicum hinzu.

Eine besondere Form des Eczema seborrhoicum ist das Eczema seborrhoicum sterni, oder, wie es *Willan* nannte, der Lichen circumscriptus oder Lichen annulatus serpiginosus. Es kommt namentlich bei Leuten vor, welche Flanellhemden tragen; *Bazin* nannte es daher auch Eczème du flanelle. Man bekommt bei ihm rundliche, blaßgelbe, fetthaltige Schuppenanhäufungen in der Brustgegend zu sehen, die sich mehr und mehr ausbreiten und einige Ähnlichkeit mit Psoriasisflecken zeigen, so daß man auch von einem Eczema psoriasiforme gesprochen hat.

Die Dauer eines Ekzema seborrhoicum erstreckt sich, namentlich bei unzweckmäßiger Behandlung, mitunter über mehrere Jahre.

Unna hat die Ansicht vertreten, daß das Eczema seborrhoicum eine bakterielle Hautkrankheit sei. Er beschrieb als seinen Erreger Flaschenbazillen auf der behaarten Kopfhaut und Morokokken (Haufenkokken) auf der unbehaarten Haut. Man hat daher auch von einem mykotischen Ekzem oder von einer Mycosis seborrhoica *(Neisser)* gesprochen. Ob diese Ansicht zutreffend ist, bedarf jedoch noch weiterer Untersuchung.

Die Prognose ist keine ungünstige.

Für die Behandlung des Eczema seborrhoicum empfehlen sich namentlich Schwefelpräparate. Man lasse täglich ein Schwefelbad von einstündiger Dauer nehmen (150·0 Kalium sulfuratum auf 1 Vollbad von 33° C) und reibe dann die Haut mit Schwefelsalbe ein (Rp. Sulfuris praecipitati 10·0, Adipis Lanae, Adipis suilli aa. 50·0. MDS. Äußerlich). Auch Salben mit Resorcin (1 : 100) oder Chrysarobin (10 : 100) sind empfohlen worden.

8. Dermatitis herpetiformis.

I. Ätiologie. *Duhring* hat im Jahre 1884 unter dem Namen Dermatitis herpetiformis eine neue Hautkrankheit beschrieben, welche freilich von manchen erfahrenen

Hautärzten nicht als eine besondere Krankheit anerkannt wird. Die Krankheit beginnt häufig schon in der Kindheit. Die Angaben von *Unna*, daß Knaben von ihr verschont bleiben, hat *Beck* als falsch nachgewiesen. Als Ursachen werden psychische Aufregungen angegeben *(Gaucher & Claude)*. *Gaucher & Gaston* beobachteten das Leiden nach Hemiplegie und nach Muskelatrophie mit Muskelkontrakturen und Nagelausfall.

II. Symptome. Es handelt sich um ein chronisches Hautleiden, welches große Neigung zu Rückfällen zeigt. *Durand* beobachtete es bei einem 16jährigen Mädchen, das seit dem 3ten Lebensjahr immer und immer wieder von Rückfällen der Dermatitis herpetiformis betroffen wurde.

Besonders bezeichnend ist der Polymorphismus des Exanthems. Beim Auftreten der Effloreszenzen klagen die Kranken über Brennen und Jucken in der Haut. Es stellen sich rote Flecken auf der Haut ein, auf denen sich Papeln, Bläschen, Blasen, Pusteln, selbst Infiltrate und Exkoriationen bilden. Die Bläschen stehen bald vereinzelt, bald gruppenförmig zusammen und finden sich unregelmäßig über den Körper verteilt. Das Allgemeinbefinden wird kaum gestört, nur klagen die Kranken häufig über Schlaflosigkeit und nervöse Beschwerden. Im Blut und Inhalt von Blasen haben *Leredde, Perin* und *Darrier* eosinophile Zellen nachgewiesen, die im Blut bis zu $15^0/_0$ der Leukozyten ausmachten. *Hardouin* beobachtete zur Zeit der Anfälle Sinken des Harnstoffes und gesteigerte Saurebildung. Auch in der entzündeten Haut wurden eosinophile Zellen gefunden *(Darrier)*.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Über die Pathogenese des Leidens sind die Ansichten geteilt. Manche sehen es als Folge einer Autointoxikation an, wofür der eben angeführte Stoffwechselbefund von *Hardouin* sprechen könnte, andere haben einen nervösen Ursprung angenommen. Als Beweis führen sie das Auftreten der Krankheit nach Nervenkrankheiten und nervösen Erregungen an. *Bukovsky* beobachtete bei Dermatitis herpetiformis auch noch Herpes Zoster, der nervösen Ursprunges ist, und *Gaston* gibt an, im Rückenmark Rundzellenansammlungen um den erweiterten Zentralkanal und die Blutgefäße des Rückenmarkes und Spaltbildungen um letztere gesehen zu haben, doch scheint es mir zweifelhaft, ob diese Veränderungen eine Bedeutung beanspruchen dürfen.

IV. Diagnose. Die Diagnose läßt sich häufig erst nach längerer Beobachtung des Krankheitsverlaufes stellen. Verwechslungen sind namentlich mit Erythema exsudativum multiforme denkbar, doch kommen bei diesem seltener Pusteln vor, auch heilt es schwerer ab und es fehlt ihm Eosinophilie. Von Pemphigus unterscheidet sich Dermatitis herpetiformis durch Polymorphismus des Exanthems.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, wenn sich auch die Krankheit mitunter über viele Jahre hinzieht.

VI. Therapie. Zur Behandlung hat man innerlich Arsenik oder Strychnin und äußerlich Bäder, Schwefel- und Teerpräparate empfohlen.

9. Herpes gestationis.

Herpes gestationis entwickelt sich bei Frauen zur Zeit der Schwangerschaft oder im Anschluß an eine Geburt. Es kommt bei ihm auf der Haut zur Bildung von Quaddeln, geröteten Papeln, Bläschen und Blasen, die gruppenweise nebeneinander stehen, sich serpiginös über größere und größere Hautbezirke ausbreiten und mitunter den größten Teil der Körperoberfläche einnehmen. Eine regelmäßige Verteilung der Hautveränderungen kommt nicht vor. Heilen die Effloreszenzen ab, so hinterlassen sie zuweilen oberflächliche Narben. Das Allgemeinbefinden wird kaum gestört; mitunter wird Fieber beobachtet. Meist klagen die Kranken über Hautbrennen und Hautjucken. Bei späteren Schwangerschaften erfolgen häufig Rückfälle. Mitunter kommen solche aber auch außerhalb einer Schwangerschaft vor. Von manchen Ärzten wird eine Trennung zwischen Dermatitis herpetiformis und Herpes gestationis nicht zugelassen; jedenfalls findet sich bei letzterem ebenfalls Eosinophilie im Blut und Blaseninhalt *(Gaston)*. Aus dem Inhalt von Pusteln konnte *Gaston* Staphylokokken gewinnen, doch waren alle anderen Stellen des Körpers bakterienfrei.

Die Prognose ist gut, die Behandlung diejenige einer Dermatitis herpetiformis. Über die Ursachen ist nichts sicheres bekannt; man wird namentlich an Autointoxikation oder Infektion denken.

10. Blasenausschlag. Pemphigus.

Das Hauptkennzeichen eines Pemphigus oder Pompholix besteht in dem Auftreten von Blasen auf der Haut, deren Umfang von der Größe einer Linse bis zu derjenigen eines Handtellers und selbst darüber hinaus wechselt. Der Inhalt der Blasen ist anfangs durchsichtig, serös, weingelb und von neutraler Reaktion, späterhin nimmt er alkalische Beschaffenheit an und wird trübe, molkig und eiterartig. Entweder platzen die Blasen und lassen ein anfangs gerötetes und nässendes Korium zum Vorschein kommen, welches sich allmählich mit junger Epidermis überhäutet und eine zuerst gerötete, später

Fig. 264.



Pemphigus acutus vulgaris confertus bei einem 31jährigen Italiener.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

braun gefärbte Hautstelle ohne Narbenbildung zurückläßt, oder der Inhalt der Blasen trocknet zu dünnen, gelben, bräunlichen oder schwärzlichen Borken ein, welche nach einiger Zeit abfallen. Nur bei Pemphigus foliaceus bleibt eine Überhäutung aus.

Je nach Zahl, Gruppierung und sonstiger Beschaffenheit der Blasen pflegt man noch feinere Unterscheidungen zu machen. Stehen die Blasen sehr dicht, mitunter so dicht beieinander, daß benachbarte miteinander verschmelzen, so nennt man dies einen Pemphigus confertus (vergl. Fig. 264 und 265 auf S. 973 u. 974), während zerstreute und einzelne Blasen den Pemphigus disseminatus (vergl. Fig. 266 auf S. 974) bilden. Sehr selten bleibt es bei dem Aufschießen nur einer einzigen Blase, Pemphigus solitarius. Reihen sich Blasen zu kettenartigen und schlangenförmigen Figuren aneinander, so entsteht der Pemphigus gyratus s. serpiginosus, oder falls sich um eine ältere Blase ein Kreis junger Blasen bildet, hat man es mit einem Pemphigus cir-

cinatus zu tun. Ist das Aufschießen der Blasen von sehr heftigem Jucken begleitet, so spricht man von einem **Pemphigus pruriginosus**, und hat sich der Blaseninhalt blutig verfärbt, so hat man einen **Pemphigus haemorrhagicus** vor sich.

Fig. 265.



Derselbe Kranke wie in Fig. 264. Rückenansicht.

Fig. 266.



Pemphigus acutus vulgaris disseminatus brachii sinistri bei einer 25jährigen Frau.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die äußeren Hautdecken geben nicht den einzigen Ort für Pemphigusblasen ab. Man hat Pemphigusblasen auch auf den

Schleimhäuten der Lippen und Wangen, des Rachens und der Nase, auf dem Kehldeckel, in den Bronchien und der Scheide beobachtet. Auch sollen sie mitunter auf der Schleimhaut des Magens und Darmes zur Entwicklung gelangen und durch Zerfall zu Durchbruch der genannten Gebilde führen. *Tamerl* wies mit Hilfe des Ösophagoskopes Pemphigusblasen auf der Schleimhaut der Speiseröhre nach und *Sack* fand sie auch auf der Schleimhaut der Harnblase. Mehrfach ist Pemphigus auf der Augenbindehaut beschrieben worden.

Pemphigus tritt in verschiedenen Formen auf, und wenn diese auch innigste Beziehungen zueinander haben, so empfiehlt es sich doch, einer klareren Übersicht wegen sie gesondert zu besprechen. Es sollen demnach im folgenden der Pemphigus neonatorum, Pemphigus syphiliticus, Pemphigus vulgaris, Pemphigus foliaceus und Pemphigus vegetans geschildert werden.

Blasenausschlag der Neugeborenen. Pemphigus neonatorum.

I. Ätiologie. Pemphigus neonatorum, welcher auch den Namen der Schälblase der Neugeborenen führt, gehört zu den Infektionskrankheiten. Schon seine Ansteckungsfähigkeit spricht dafür. Vielfach hat man beobachtet, daß sich, wenn sich ein Neugeborenes mit Pemphigus in Gebäranstalten oder Findelhäusern befand, sehr bald von diesem aus eine Hausepidemie entwickelte, die mitunter den größten Teil der Insassen betraf. Nicht nur Neugeborene und ältere Kinder, sondern häufig auch Mütter, Ammen und Kinderwärterinnen wurden von Pemphigus befallen. Bei Müttern und Ammen traten die ersten Pemphigusblasen nicht selten an wunden Brustwarzen auf, so daß hier die Ansteckung stattgefunden zu haben schien.

Auch hat man beobachtet, daß innerhalb einer Stadt eine größere Zahl von Pemphiguserkrankungen bei Neugeborenen vorkam, daß aber alle erkrankten Kinder von einer einzigen Hebamme besorgt worden waren.

Impfungen mit dem Blaseninhalt auf Menschen und Tiere schlugen freilich fast ausnahmslos fehl, nur *Vidal* und *Roeser* behaupten, eine erfolgreiche Übertragung der Krankheit durch Impfung auf den Menschen erzielt zu haben. *Almquist,* welcher in einer Entbindungsanstalt unter 219 Neugeborenen 134 (61%) binnen 4 Monaten an Pemphigus erkranken sah, konnte aus dem Blaseninhalt Staphylococcus pyogenes albus gewinnen und durch Übertragung von Reinkulturen auf den Arm Blasen an den Impfstellen hervorrufen.

Maguise und *Koblank* nehmen den Staphylococcus pyogenes aureus als Erreger des Pemphigus neonatorum an. *Vallois* fand bei einem Kranken Staphylokokken, bei einem anderen Streptokokken; auch *Matzenauer* berichtet über Staphylokokkenbefunde. *Pasini* gewann aus Blut und Blaseninhalt einen Diplococcus.

Möglicherweise sind verschiedene Bakterien imstande, Pemphigus neonatorum hervorzurufen, am häufigsten aber Staphylokokken. Die Infektion von Neugeborenen scheint häufig von der Nabelwunde auszugehen, und, wenn dies richtig ist, dürfte man den Pemphigus neonatorum zu den Wundinfektionskrankheiten zu rechnen haben.

II. Symptome. Pemphigus neonatorum tritt in der Regel zwischen dem 4.—9ten Lebenstag auf. Sehr selten wurde angeborener Pemphigus beobachtet. *Koblank* hat eine solche Beobachtung beschrieben; die Mutter des kranken Kindes litt an Harnblasen- und Scheidenkatarrh.

Die Krankheit verläuft nicht selten ohne weitere Störungen. Die Kleinen sind munter, essen und gedeihen gut. Aber es tritt mitunter auch Fieber auf.

Auch kann es zu Komplikationen kommen, unter welchen namentlich Pneumonie und Magendarmkatarrh das Leben ernstlich bedrohen.

Die Dauer eines Pemphigus neonatorum beträgt in der Regel 1—3 Wochen.

Werden Erwachsene angesteckt, so hat man bei ihnen mehrfach nicht Pemphigus, sondern Impetigo contagiosa auftreten sehen, während sie wieder auf Kinder Pemphigus übertrugen. Man hat daher zwischen Pemphigus neonatorum und Impetigo contagiosa die innigsten Beziehungen angenommen *(Bernstein, Richter, Nobl)*; beide Krankheiten sind eben Folgen einer Infektion der Haut mit Eiterkokken.

III. Diagnose. Die Erkennung eines Pemphigus neonatorum ist leicht. Man könnte ihn wohl nur mit Pemphigus syphiliticus verwechseln, aber dieser befällt besonders Hand- und Fußteller, und außerdem wird man auch andere Zeichen von hereditärer Syphilis an den Erkrankten nachweisen können.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist für viele Kranke keine ungünstige, namentlich für die fieberfrei und ohne Komplikationen verlaufenden Erkrankungen. Aber es kommen auch Pemphigusepidemien mit sehr hoher Sterblichkeit vor. *Bergh* beispielsweise sah in einer kleinen Epidemie von 12 Kindern mit Pemphigus neonatorum 11 sterben, während *Huart*, welcher im Jahre 1877 eine Epidemie in dem Hospital St. Louis in Paris beobachtete, unter 69 Kranken 40 (58%) durch den Tod verlor.

V. Therapie. Ein mit Pemphigus behaftetes Neugeborene soll mit Vorsicht gebadet werden; manche Ärzte setzen sogar die Bäder aus. Haben doch *Dohrn, Klemm* und *Bohn* behauptet, Pemphigus neonatorum werde durch zu heiße Bäder und durch zu kräftige Abreibungen nach dem Bade hervorgerufen.

Koblank empfahl Bepinselungen der Blasen und deren Umgebung mit Spiritus dilutus. Da, wo Blasen geplatzt sind und das Korium frei zutage liegt, pudere man die Haut mit einem Streupulver ein, z. B. mit Zinci oxydati, Seminum Lycopodii aa. 5·0, Amyli 20·0.

Gegen Pemphigus neonatorum muß man aber auch noch Vorbeugungsmaßregeln treffen. Kranke Kinder müssen streng in Häusern abgesperrt werden, in welchen sich keine anderen Kinder befinden. Werden in dem Wirkungskreise einer Hebamme wiederholentlich Erkrankungen an Pemphigus neonatorum beobachtet, so ist die Hebamme für einige Zeit im Dienst einzustellen.

Pemphigus syphiliticus.

I. Ätiologie. Pemphigus syphiliticus ist seinem Beinamen entsprechend die Folge von Syphilis. Es handelt sich also auch bei ihm um eine Infektionskrankheit der Haut, die wahrscheinlich ihre Entstehung der Spirochaete pallida von *Schaudinn & Hoffmann* verdankt. Fast immer handelt es sich um Kinder, und damit ist bereits gesagt, daß Pemphigus syphiliticus in der Regel die Folge hereditärer Syphilis ist. Bei Erwachsenen kommt Pemphigus syphiliticus infolge von erworbener Syphilis außerordentlich selten vor. Der sehr erfahrene Syphilidologe *v. Zeissl* in Wien beispielsweise bekam in einer zwanzigjährigen Praxis nur ein einziges Mal Pemphigus syphiliticus bei einem Erwachsenen zu sehen. *Brasserau* und *Morgan* haben ebenfalls einige Beobachtungen beschrieben.

II. Symptome. Pemphigus syphiliticus befällt mit Vorliebe Hand- und Fußteller. Der übrige Körper ist mitunter vollkommen von Blasenbildungen verschont. Das Umgekehrte, also Blasenbildung auf dem Körper und Unversehrtheit der Hand- und Fußteller, kommt sehr selten vor. *Shukowski* hat ein solches Beispiel beschrieben und gibt an, daß er nur noch eine einzige gleiche Beobachtung in der Literatur habe ausfindig machen können.

Oft kommen Kinder mit hereditärer Syphilis bereits mit Pemphigus auf die Welt. Bei anderen dagegen bildet sich Pemphigus erst einige Zeit nach der Geburt aus. Beschwerden pflegt die Hautveränderung kaum hervorzurufen.

In der Regel wird man auch noch andere Zeichen hereditärer Syphilis bei den Kranken finden.

III. Anatomische Veränderungen. Auf eigenen Präparaten sehe ich, daß die Mehrzahl der Blasen durch Abhebung des Stratum corneum vom Stratum lucidum entstanden ist, doch kommen in geringerer Zahl auch Blasen vor, die zwischen Epidermis und Corium gelagert sind. Die Blasen zeigen fächerigen Bau. In dem unter ihnen liegenden Corium erscheinen die Blutgefäße erweitert und von oft umfangreichen Rundzellenherden umgeben, die sich vielfach bis dicht unter den Blasengrund fortsetzen.

IV. Diagnose. Die Erkennung eines Pemphigus syphiliticus ist leicht. Treten Pemphigusblasen in Hand- und Fußtellern auf, so muß stets vermutet werden, daß es sich um Pemphigus syphiliticus handelt, und es werden sich dann in der Regel auch noch andere Zeichen von Syphilis an dem Kranken nachweisen lassen.

V. Prognose. Pemphigus syphiliticus an sich bietet keine Lebensgefahr; auch ist Heilung bei zweckmäßiger Behandlung zu erwarten. Die Vorhersage darf also als günstig bezeichnet werden, vorausgesetzt, daß nicht etwa die syphilitische Allgemeininfektion das Leben bedroht.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Pemphigus syphiliticus ist eine kausale. Man suche die syphilitische Allgemeininfektion

in üblicher Weise mit Quecksilberpräparaten zu heilen. Zur örtlichen Behandlung wären Bäder mit Hydrargyrum bichloratum (3·0 auf 1 Vollbad von 35°) anzuraten.

Pemphigus vulgaris.

I. Ätiologie. Pemphigus vulgaris tritt infolge von Infektionen, Autointoxikationen, Vergiftungen und trophischen Störungen auf.

Ein infektiöser Pemphigus stellt sich mitunter als primäre und selbständige Infektionskrankheit ein oder entwickelt sich nach anderen vorausgegangenen Infektionskrankheiten als ein sekundäres Hautleiden. So hat man nach Septikopyämie, Puerperalsepsis, septischer Endokarditis, Scharlach, Masern, Varizellen, Pocken, Intermittens *(v. Dieren)* und Lepra Pemphigus beobachtet. Ich sah ein Mädchen nach akuter febriler Bronchitis an Pemphigus erkranken. *Whipan* beobachtete Pemphigus nach Verletzung der Hand; wahrscheinlich hatte vorher eine Infektion der Wunde stattgefunden.

An Bemühungen, im Blaseninhalt und Blut Bakterien nachzuweisen, hat es nicht gefehlt, aber bis jetzt ist noch kein Bakterium als Erreger des Pemphigus vulgaris mit Sicherheit bekannt.

Demme machte Züchtungsversuche bei Pemphigus vulgaris acutus und fand namentlich große Diplokokken, welche er neben sparsamen, nach seiner Ansicht bedeutungslosen Bazillen im Blaseninhalt, Blut und Harn antraf. Die Diplokokken erwiesen sich zwar für Tiere pathogen, doch konnte *Demme* nur pneumonische Erkrankungen, nicht aber pemphigusartige Hautausschläge durch Überimpfung erzeugen. Ganz ähnliche Diplokokken hat auch *Bleibtreu* bei akutem Pemphigus vulgaris gewonnen. Ebenso wies *Dähnhardt* im Blaseninhalt eines Pemphigus vulgaris chronicus Kokken und Diplokokken nach. *Strelitz* erhielt in einem Fall von Pemphigus vulgaris acutus Kokken, welche gelbe und weiße Kulturen bildeten. Er hielt sie für Staphylococcus aureus und konnte durch Übertragung auf die Armhaut Pemphigusblasen hervorrufen.

Bei meinen eigenen Kranken erwies sich das Blut in der Regel als bakterienfrei, nur bei einem jungen Mädchen fanden sich in ihm Streptokokken und bei zwei anderen Kranken Staphylokokken. Der Inhalt frischer Pemphigusblasen zeigte sich mir stets steril; in älteren Pemphigusblasen dagegen ließen sich sehr häufig Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes albus nachweisen. Wahrscheinlich waren diese Bakterien erst von außen in den Blaseninhalt eingedrungen.

Autotoxischen Pemphigus bekommt man bei manchen krankhaften Störungen des Stoffwechsels, beispielsweise bei Gicht zu sehen. Vielleicht gehört hierher auch der Pemphigus bei Schwangeren und Entbundenen, obschon bei ihnen auch infektiöse Ursachen denkbar wären. Die Behauptung, daß Pemphigus die Folge von Störungen in der Zusammensetzung des Harnes, genauer gesagt einer Ammoniämie, sei, entbehrt bis jetzt wissenschaftlicher Begründung.

Zuweilen bekommt man es mit einem toxischen Pemphigus zu tun. Man hat ihn nach dem Gebrauch von Jod-, Bromkalium und Salizylsäure beobachtet. Es gehört also diese Art von Pemphigus zu den Arznei- oder Medizinalexanthemen, bei deren Auftreten persönliche Eigentümlichkeiten eine wichtige Rolle spielen, die sich darin äußern, daß bestimmte Personen schon nach geringen Gaben immer wieder an Pemphigus erkranken.

Neurogenen Pemphigus hat man mehrfach bei Geisteskranken, Epileptikern, Hysterischen und Gelähmten beobachtet.

Pemphigus vulgaris gehört eher zu den selteneren Hautkrankheiten. Am häufigsten kommt er zwischen dem 20sten und

45sten Lebensjahr vor. Männer sollen häufiger als Frauen an Pemphigus vulgaris erkranken, doch stimmt dies mit meinen eigenen Beobachtungen nicht überein.

Auf der Züricher Klinik behandelte ich in den Jahren 1884—1896 unter 35.475 Kranken 19 (0·05%) an Pemphigus vulgaris, und zwar 10 Männer und 9 Frauen. Genauer gesagt, litten unter 22.450 Männern 10 (0·04%) an Pemphigus und unter 13 025 Frauen 9 (0·07%). Es kam also Pemphigus vulgaris fast doppelt so häufig bei Frauen als bei Männern vor. Den größten Teil meiner Beobachtungen hat *Jucker* in seiner Doktordissertation aus dem Jahre 1907 beschrieben.

II. Symptome. Pemphigus vulgaris äußert sich meist zuerst als Pemphigus der Haut; die Schleimhäute bleiben in der Regel verschont. Aber es kommt mitunter auch vor, daß sich zuerst Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut oder der Augenbindehaut einstellt und daß sich erst nach längerer Zeit Hautpemphigus hinzugesellt (*Mosler, Bellencontra* u. a.). Nach *Mandelstamm* soll Pemphigus der Mundschleimhaut als selbständige Krankheit vorkommen.

Je nach Verlauf und Dauer der Krankheit hat man zwischen einem akuten, subakuten und chronischen Pemphigus vulgaris zu unterscheiden.

Dem Ausbruch eines Pemphigus acutus vulgaris gehen oft 1—3 Tage lang Prodrome voraus, welche sich in Mattigkeit, Störungen des Appetites und der Verdauung, Frost und Fieber äußern. Mit der Entwicklung der ersten Blasen nimmt meist die Temperatursteigerung zu, und auch weiterhin kann jeder Schub einer neuen Blasenbildung mit beträchtlich erhöhter Körpertemperatur verbunden sein. Man spricht dann auch von Blasenfieber, Febris bullosa. Dabei finden sich nicht selten schwerer Kräfteverfall, Benommenheit und Delirien.

Bevor die Blasen auf der Haut zur Ausbildung gelangen, klagen die Kranken meist über Stechen und Prickeln in der Haut. Es zeigen sich oft zuerst erythematöse oder urtikariaartige Stellen, auf welchen sich nach einiger Zeit die Epidermis blasenartig erhebt. Die einzelne Pemphigusblase ist häufig noch von einem roten Hof umgeben, von dem auch stärker gefüllte Blut- und Lymphgefäße peripherisch ausstrahlen. Die Blase nimmt mehr und mehr an Umfang zu, ist prall gespannt bis zum Bersten und erregt dem Kranken unangenehmes Spannungsgefühl, wenn mehrere größere Blasen dicht nebeneinander liegen. Während Pemphigusblasen anfangs bernsteingelben serösen Inhalt beherbergen, wird späterhin häufig ihr Aussehen molkig getrübt und undurchsichtig. Trocknen Blasen ein, so nimmt die Spannung der Blasenwand ab, und die Blasendecke wird faltig und zerknittert. Während an einzelnen Hautstellen Pemphigusblasen platzen oder durch Eintrocknung graue und bräunliche Borken bilden, schießen an anderen Orten neue Blasen auf. Zuweilen gelangen die Blasen immer wieder an ganz bestimmten Hautstellen zur Bildung, namentlich an Händen, Füßen, Achselhöhlen und Geschlechtsteilen.

Sticht man frische Blasen an, so entleert sich aus ihnen leicht, mitunter fast im Strahl gelbe seröse Flüssigkeit. *Küster* behandelte einen Pemphiguskranken, bei dem einzelne Blasen sulzigen Inhalt beherbergten.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Blaseninhaltes bekommt man Rundzellen, vereinzelte rote Blutkörperchen und körnige Zerfallsmassen zu sehen. Färbt man Trockenpräparate mit *Ehrlich*scher Triacidlösung, *May-Grünwald*scher Lösung, *Leihsman*scher Farbstofflösung oder *Ehrlich*scher Hämatoxylin-Eosinlösung, so fällt meist die große Zahl von eosinophilen Zellen auf, worauf *v. Neusser* zuerst aufmerksam gemacht hat.

Vielfach hat man chemische Untersuchungen des Blaseninhaltes ausgeführt, weil man hoffte, dadurch über das Wesen des Pemphigus etwas zu erfahren, doch ist das Ergebnis kaum ein anderes gewesen, als daß der Blaseninhalt der Zusammensetzung des Blutserums ähnelt und nicht wesentlich von dem Inhalt solcher Blasen abweicht, welche man durch Hitze oder Blasenpflaster erzeugt hat. *Jarisch* fand 58·1‰ feste Bestandteile. An organischen Stoffen kommen Serumalbumin, Paraglobulin und Fette vor. Bei einem Kranken der Züricher Klinik wurden 52‰ Eiweiß nachgewiesen. Zu den wechselnden Bestandteilen gehören Harnstoff, Harnsäure, Ammoniak, Leuzin und Tyrosin. *Pribram* fand eine reduzierende Substanz im Blaseninhalt.

Besteht neben Hautpemphigus auch noch Pemphigus der Schleimhäute, so macht sich Pemphigus der Mundhöhlenschleimhaut durch Schmerz in der Mundhöhle, erhöhten Speichelfluß und üblen Mundgeruch, Foetor ex ore bemerkbar, und man bekommt auf der Mundschleimhaut eine grauweiße erweichte Epitheldecke oder Rhagaden und Erosionen an der erkrankten Stelle zu sehen. Pemphigus der Rachenschleimhaut erregt Schlingbeschwerden, und bei Pemphigus des Ösophagus kommt es ebenfalls zu Schluckhindernissen. Bei Pemphigus der Bronchialschleimhaut hat man Auswerfen membranöser Gebilde beobachtet. Pemphigus der Augenbindehaut kann das Auge gefährden, namentlich kommt es leicht zu Schrumpfung der Augenbindehaut, vollständigem Symblepharon, partiellem Ektropium, Hornhauttrübungen, Hornhautgeschwüren und Pannus.

Wie im Inhalt der Pemphigusblasen, so besteht auch im Blut Eosinophilie. *Drysdale* sah die eosinophilen Zellen bis 69% aller Leukozyten ansteigen.

Fortlaufende Harnanalysen bei Pemphigus haben bisher zu keinem besonderen Ergebnis geführt. Die Harnstoffmenge war bald vermehrt, bald vermindert, meist unverändert. Bei einer meiner Kranken fielen mir die großen Schwankungen der täglichen Harnstoffmenge trotz gleichbleibender Nahrung auf; die Zahlen schwankten zwischen 16 und 54 *g*. Die Angaben über Vermehrung der Ammoniakausscheidung durch den Harn sind angezweifelt worden; ich selbst konnte keine Ammoniakvermehrung finden. Die Erfahrung von *Krieger* über Mangel an Chloriden steht ganz vereinzelt da. Ich sah bei einer Kranken an 5 aufeinander folgenden Tagen die Chloride zwischen 7·5 bis 13 *g* schwanken.

Als Komplikationen eines Pemphigus acutus vulgaris wurden akzidentelle febrile systolische Herzgeräusche, Milzvergrößerung, Pneumonie, Albuminurie und Hämaturie *(Steiner, Dolega)* beschrieben.

Akuter Pemphigus vulgaris hat meist eine Dauer von wenigen Tagen bis zu vier Wochen. Der Ausgang ist in der Regel Genesung, doch hat man auch mitunter schon nach 5 bis 7 Tagen den Tod eintreten gesehen. Der Tod erfolgt bald unter überhandnehmendem Kräfteverfall, bald durch Komplikationen, beispielsweise durch Pneumonie.

Tritt Heilung ein, so bleibt auf der Haut keine Narbenbildung zurück. Aber mitunter hat man als Nachkrankheit miliumähnliche Knötchen beobachtet *(Behrend, Allgeyer, Rille)*, die sich bei mikro-

skopischer Untersuchung als Hornzysten der Schweißdrüsenausführungsgänge, nach *Allgeyer* auch der Haarbälge, erwiesen.

Ein subakuter Pemphigus vulgaris zieht sich 4—8 Wochen hin und bietet im Vergleich zu akutem Pemphigus keine klinischen Besonderheiten dar.

Chronischer Pemphigus vulgaris währt Monate, selbst viele Jahre lang. Bei manchen Kranken handelt es sich mehr um immer und immer wiederkehrende Rückfälle, welche durch Pausen völliger Gesundheit voneinander getrennt sind, bei anderen dagegen dauert die Blasenbildung ununterbrochen an, Pemphigus diutinus. Der Verlauf ist entweder vollkommen fieberlos, oder es stellen sich zeitweise Temperaturerhöhungen ein, namentlich bei lebhafterer Blasenbildung oder neu auftretenden Rückfällen. Nach längerer Dauer des Leidens kommen die Kranken mehr und mehr von Kräften, besonders weil sie meist durch anhaltende Schlaflosigkeit gequält werden. Man hat dies früher so gedeutet, als ob die Kachexie die Ursache des Pemphigus sei, und hat daher von einem Pemphigus cachecticorum gesprochen.

Als Komplikation kann es zu diffuser Nephritis oder zu Amyloidentartung der großen Unterleibsdrüsen kommen, so daß schließlich die Kranken durch allgemeinen Marasmus zugrunde gehen. *Stokes* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich nach dem Ausbruch von Pemphigusblasen an den Fingern eine spontane Abstoßung sämtlicher Nägel vollzog. Auch berichtet *Stokes* über eine Beobachtung, in welcher sich gegen die Regel Blasen auf der behaarten Kopfhaut gebildet hatten. Daran wird sich Haarausfall, Defluvium capillitii anschließen.

Eine sehr ernste Gefahr entsteht mitunter dadurch, daß sich Pemphigus chronicus vulgaris in einen Pemphigus foliaceus oder Pemphigus vegetans umwandelt, die im folgenden noch genauer beschrieben werden sollen.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Bei anatomischer Untersuchung von Pemphigusblasen findet man die Epidermis als Blasendecke emporgehoben. Jüngere Blasen besitzen fächerigen Bau, wobei die Septa durch zusammengedrückte Epidermisschuppen gebildet werden, während ältere Blasen einkammerig sind. Auf der Innenfläche der abgehobenen Epidermis bemerkt man häufig kleine Anhängsel, welche Drüsenausführungsgängen der Haut entsprechen.

Über die Lage der Pemphigusblasen und ihren Ausgangspunkt sind die Ansichten geteilt. *Kromayer* und *Luitheln* behaupten, daß die Epidermis vom Corium durch den Blaseninhalt abgehoben werde, während *Jarisch* sah, daß sich außerdem noch Pemphigusblasen zwischen der Basalschicht und Stachelzellenschicht des Stratum germinativum Malpighi und auch zwischen Stratum lucidum und Stratum granulosum entwickeln können. Damit stimmen auch Angaben von *Andry, Gerard & Dabow* und meine eigenen Beobachtungen überein. Ich selbst finde, daß sich am häufigsten Pemphigusblasen zwischen Stratum granulosum und Stratum lucidum der Epidermis entwickeln.

Mehrfach hat man auf Veränderungen an den Nerven aufmerksam gemacht (*Jarisch, Fenaro, Sirski, Brocchieri, Jamieson & Welsh, Déjérine*). *Jarisch* be-

schrieb Veränderungen an den motorisch-trophischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarkes, während *Fenaro* gerade die Ganglienzellen in den hinteren Rückenmarkshörnern erkrankt fand und von ihnen aus Entartung in die peripherischen sensiblen Nerven bis zur Haut hin verfolgen konnte. *Jamieson & Welsh* beobachteten an den Ganglienzellen des Rückenmarkes Rarefaktion der chromophilen Substanz, Vakuolenbildung und Untergang der Ganglienzellen. *Sirski* sah Bindegewebswucherung im Rückenmark und auch *Brocchieri* berichtet über entzündliche Infiltration, Blutungen und Verdickung der Kapillarwände im Rückenmark.

Jamieson & Welsh sahen auch in der Gehirnrinde und im Sympathikus ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark. *Sirski* will im Sympathikus Atrophie der Ganglienzellen gefunden haben.

Entartung der Hautnerven in der Nähe von Pemphigusblasen wurde zwar von *Déjérine* bei einem Kranken beobachtet, bei einem anderen aber vermißt.

Ich selbst war niemals imstande, am Rückenmark Veränderungen zu finden, und ebenso ist es auch manchen anderen Untersuchern ergangen. Soweit es sich überhaupt um zuverlässige Funde handelt, halte ich sie für zufällig und bedeutungslos.

Daß sich bei chronischem Pemphigus ähnlich wie bei anderen marastischen Zuständen häufig Verfettungen in der Niere und Leber, selbst Amyloiddegeneration der Eingeweide entwickeln, kann nicht befremden.

Pemphigus vulgaris hat meiner Ansicht nach eine verschiedene Pathogenese; ich halte es nicht für richtig, wie dies häufig geschieht, alle Erkrankungen auf eine Entstehungsweise zurückführen zu wollen. Daß es infektiöse Formen von Pemphigus gibt, die also durch Toxinwirkungen hervorgerufen werden, halte ich für unzweifelhaft. Ähnliche Einflüsse auf die Haut können aber auch autotoxische oder endogene und rein chemische oder exogene Gifte äußern. Der neurogene Pemphigus dagegen deutet auf trophische Störungen hin. Die Ansicht von *Kromayer*, daß jeder Pemphigus eine Trophoneurose der Haut sei, die zuerst zu einem Ödem des kollagenen Gewebes und erst dann zu Exsudation seröser Flüssigkeit und Abhebung der Epidermis führe, scheint mir nur für den neurogenen Pemphigus zu gelten.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Pemphigus vulgaris ist meist leicht. Verwechslungen können namentlich vorkommen mit absichtlichen Betrügereien durch Spanischfliegenpflaster, durch Brandblasen, Ekzem, Herpes Iris, Impetigo, Urticaria bullosa, Erythema bullosum und Dermatitis herpetiformis. Für alle in Frage kommenden Krankheiten mit Ausnahme der Dermatitis herpetiformis kann namentlich der Nachweis einer Eosinophilie des Blutes wichtig sein, die unter zweifelhaften Umständen für Pemphigus spräche.

Einen Betrug durch Kanthariden deckte *v. Bärensprung* dadurch auf, daß er auf den Blasen Reste von Flügeldecken der Spanischfliege, Lytta vesicatoria, mit dem Mikroskop nachwies.

Bei Brandblasen entscheidet die Anamnese.

Ekzem macht kleinere Bläschen, welche höchstens hie und da durch Zusammenfließen größere Blasen bilden.

Sehr schwierig, anfänglich mitunter unmöglich, kann die Differentialdiagnose von Herpes Iris werden, aber der weitere Verlauf wird meist entscheiden.

Bei Urticaria bullosa werden die Kranken von unerträglichem Juckreiz geplagt; außerdem findet man neben Blasen auch noch zahlreiche Quaddeln auf der Haut.

Bei Erythema bullosum kommen außer Blasen noch derbe, nicht mit Blasen überdeckte erythematöse Knoten vor.

Dermatitis herpetiformis zeichnet sich gegenüber Pemphigus vulgaris durch größeren Polymorphismus des Exanthems aus. Bei beiden Krankheiten kommt dagegen Eosinophilie des Blaseninhaltes und Blutes vor.

Ob ein akuter oder chronischer Pemphigus vulgaris vorliegt, entscheidet der Verlauf der Krankheit.

Die Ursachen eines Pemphigus vulgaris suche man durch die Anamnese festzustellen.

V. Prognose. Bei Pemphigus vulgaris darf man in der Regel eine gute Vorhersage stellen. Namentlich Pemphigus vulgaris acutus endet im ganzen selten mit dem Tode. Erfahrungsgemäß verlaufen besonders solche Erkrankungen ernst, bei denen sich schon sehr früh Pemphigus auf den Schleimhäuten einstellt *(Westberg)*. *Neisser* sah häufig bei Juden schwere Pemphiguserkrankungen vorkommen.

Auch bei Pemphigus chronicus darf man auf schließliche Genesung hoffen, solang der Kräftevorrat gut, eine Amyloiddegeneration nicht aufgetreten ist und eine Umwandlung in Pemphigus vegetans nicht stattgefunden hat.

VI. Therapie. Bei der Behandlung eines Pemphigus vulgaris sind prophylaktische Maßregeln wichtig, wenn es sich um Pemphigus toxicus handelt, bei dem man sofort Arzneien aussetzen wird, wenn diese zu Pemphigus geführt haben.

Eine kausale Therapie ist bei autotoxischem und neurogenem Pemphigus von Wert. Bei Pemphigus infolge von Febris intermittens wird man Chinin (1·0 täglich) verordnen.

Freilich wird man daneben noch eine symptomatische Therapie durchführen müssen.

Von inneren Arzneimitteln hat man bei Pemphigus vulgaris nur wenig Erfolg zu erwarten; versucht sind Eisen, China, Arsenik, Jodpräparate, Säuren und alkalische Brunnen.

Klagen die Kranken an den mit Blasen überdeckten Stellen über Spannung und Schmerz, so eröffne man die Blasen mit einem sterilen Messer und bepudere sie mit:

Rp. ***Zinci oxydati,***
Seminum Lycopodii aa. 5·0
Amyli 20·0.
MDS. Streupulver.

oder man bedecke sie mit einem Leinwandläppchen oder mit Wundwatte, welche mit Karbolöl, Karbolsalbe oder Borsalbe bestrichen sind. Außerdem gebe man täglich ein laues Bad von 35° C mit 300—500 Soda oder einen Tag um den andern ein Bad mit 5·0—10·0 Sublimat.

Pemphigus foliaceus.

I. Ätiologie. Pemphigus foliaceus entwickelt sich entweder aus einem chronischen Pemphigus vulgaris oder er tritt von vornherein als eine selbständige Krankheit auf. In der Regel dürfte er die Folge einer Infektion sein; aber auch autotoxische und neurogene Entstehung wird von manchen Ärzten behauptet. Glücklicherweise kommt Pemphigus foliaceus seltener als Pemphigus vulgaris vor. Ich selbst hatte in den Jahren 1884—1906 an Pemphigus vulgaris 19 Personen zu behandeln, an Pemphigus foliaceus dagegen nur 1. Pemphigus foliaceus befällt in der Regel Erwachsene, und zwar häufiger Frauen als Männer.

II. Symptome. Die Blasen bei Pemphigus foliaceus fallen in der Regel durch Kleinheit und Schlaffheit auf, so daß die Epidermis schon auf frischen Pemphigusblasen gerunzelt und faltig aussieht. Kommt es zum Bersten von Blasen, so tritt eine Überhäutung des bloßliegenden Coriums nicht ein. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, daß, wenn immer neue und neue Blasen aufschießen, das Corium auf mehr oder minder großen Strecken bloßliegt, so daß der Kranke wie geschunden aussieht. (Vergl Fig. 267.) Eine Blasenbildung tritt schließlich überhaupt nicht mehr ein, sondern die Haut schält sich blätterig ab, daher der von *Cazenave* gegebene Name Pemphigus foliaceus. Oft findet man die Bettunterlage der Kranken mit großen Schuppenmassen bedeckt. *Hebra* beobachtete

Fig. 267.



Pemphigus foliaceus bei einem 43jährigen Mann.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

nekrotische Beläge auf dem freigelegten Corium. Mitunter sind auch die Schleimhäute erkrankt.

Im Blut fand *Grinew* die Zahl der roten Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt vermindert, die farblosen Blutkörperchen vermehrt. Die Vermehrung betraf die polynukleären neutrophilen Leukozyten. Die eosinophilen Zellen waren vermindert. Basophile Leukozyten wurden nicht gefunden.

Die Krankheit hält bald mehr akuten, bald chronischen Verlauf inne und tötet fast ausnahmslos unter Erscheinungen zunehmender Entkräftung. Der in Fig. 267 abgebildete Kranke ging durch Septikopyämie zugrunde; er hatte in dem Oberlappen der rechten Lunge mehrere kleine Eiterherde. Zuweilen bildet sich gegen das Lebensende hin geistige Umnachtung aus.

Hebra hat dem Pemphigus foliaceus wegen des meist unglücklichen Ausganges den Namen Pemphigus malignus gegeben. Mitunter geht Pemphigus foliaceus in Pemphigus vegetans über *(Fabry)*.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen, soweit sie die Blasenbildung betreffen, weichen bei Pemphigus foliaceus nicht von denjenigen bei Pemphigus vulgaris ab. Dagegen findet man bei Pemphigus foliaceus eine viel stärkere und ausgedehntere Durchsetzung des Coriums mit Rundzellen, so daß *Fabry* von einem Granulom des Coriums gesprochen hat. Die Rundzellenansammlungen halten sich namentlich an die Nähe der Blutgefäße, an denen ich bei dem in Fig. 267 abgebildeten Kranken starke Vermehrung fand. Sekundär entwickelt sich auch noch Parakeratose in der Epidermis.

IV. Diagnose. Die Erkennung des Pemphigus foliaceus bietet in der Regel keine großen Schwierigkeiten dar; von einem Eczema rubrum unterscheidet sich das Leiden dadurch, daß neben gerötetem und nässendem Corium doch noch immer Pemphigusblasen nachweisbar sind.

V. Prognose. Pemphigus foliaceus endet fast immer mit dem Tode, so daß man die Vorhersage ungünstig stellen muß.

VI. Therapie. Gegen Pemphigus foliaceus empfehlen sich vor allem Dauerbäder, durch welche es in seltenen Fällen gelungen ist, Heilung, fast immer aber besseres Wohlbefinden und Verlängerung des Lebens herbeizuführen. *Neisser* rühmte subkutane Strychnininjektionen (0·005 täglich), *Herxheimer* Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung (300—1000 täglich, 14 Tage lang), andere Ärzte sahen aber weder von dem einen, noch von dem anderen Erfolg; mir selbst erging es bei dem Kranken in Fig. 267 ebenso.

Großer Wert ist auf leicht verträgliche und nahrhafte Kost zu legen.

Pemphigus vegetans.

I. Ätiologie. Pemphigus vegetans wurde zuerst von *I. Neumann* eingehend beschrieben; er gehört zu der seltensten Form des Pemphigus. Meist entwickelt er sich aus einem Pemphigus vulgaris chronicus, selten aus einem Pemphigus foliaceus *(Fabry)*, aber mitunter tritt er auch als selbständige und primäre Krankheit auf. *Tommarki* machte den Vorschlag, im ersteren Falle von einem Pemphigus fungosus, im letzteren von einer Condylomatosis pemphigoidea maligna zu sprechen. Aller Wahrscheinlichkeit nach gehört Pemphigus vegetans zu den Infektionskrankheiten.

Im Blaseninhalt wies *Stanziale* außer Staphylokokken noch pseudodiphtherieähnliche Bazillen und im Blut Diplokokken nach. Auch *Waelsch* hat aus Blaseninhalt und Blut pseudodiphtherieähnliche Bazillen gewonnen, die sich bei Tieren pathogen zeigten. In den der Krankheit eigentümlichen Vegetationen konnte *Stanziale* Staphylococcus pyogenes albus et aureus nachweisen. Auch *Ornsby & Bassoce* fanden Staphylokokkeninvasion im Corium.

Pemphigus vegetans entwickelt sich nicht selten ohne erkennbare Veranlassung — kryptogenetischer Pemphigus vegetans. *Maynel & Ribolet* sahen ihn bei einer 49jährigen Frau nach Verletzung der Lendengegend.

II. Symptome. Pemphigus vegetans ist daran leicht kenntlich, daß nach Abheben der Blasendecke Wucherungen zum Vorschein kommen, welche so lebhaft an das Aussehen von breiten Kondylomen erinnern, daß eine Verwechslung mit Syphilis sehr nahe liegt. Diese Wucherungen kommen namentlich an Hautstellen vor, die sich aneinander reiben, wie beispielsweise an den Geschlechtsteilen, am Nabel, unter der Brustdrüse und in der Achselhöhle. Oft sondern sie schmieriges übelriechendes Sekret ab. *v. Zumbusch* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich auch in Hand- und Fußtellern Pemphigusblasen entwickelt hatten und die Vegetationen bis zu walnußgroßen gestielten Neubildungen anwuchsen. Zuweilen sind auch die Schleimhäute beteiligt. *Stüve* fand gesteigerten Eiweißzerfall. Die Krankheit nimmt meist chronischen Verlauf und endet in der Regel mit dem Tode.

III. Anatomische Veränderungen. Nach *Luithlen* kommen zwischen Pemphigus vulgaris und Pemphigus vegetans keine einschneidenden Verschiedenheiten in den anatomischen Veränderungen vor. In einer Beobachtung von *Herxheimer* war das Rückenmark unversehrt.

IV. Diagnose. Pemphigus vegetans könnte mit Hautsyphilis verwechselt werden, doch wird man bei letzterer in der Regel noch andere Zeichen von Syphilis finden und durch Quecksilber- und Jodpräparate schnelle Heilung herbeiführen, die sich gegen Pemphigus vegetans als wirkungslos erweisen.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pemphigus vegetans sehr ernst, denn in der Regel tritt der Tod ein. Mitunter wird die Krankheit zunächst überstanden, aber es stellen sich nach einiger Zeit Rückfälle ein, die zum Tode führen *(Köbner)*.

VI. Therapie. Die Behandlung eines Pemphigus vegetans ist die gleiche wie diejenige eines Pemphigus vulgaris. *Neumann* empfiehlt Abtragung der Wucherungen, weil man dadurch dem Kranken Eiweißverluste erspare.

11. Epidermolysis bullosa.

I. Ätiologie. Epidermolysis bullosa wurde zuerst von *Goldscheider* im Jahre 1882 beschrieben. Statt des von *Köbner* vorgeschlagenen Namens Epidermolysis bullosa für die Krankheit hat *Auspitz* die Bezeichnung Akantholysis gewählt, die aber nicht in Gebrauch gekommen ist.

In der Regel handelt es sich um eine erbliche Krankheit, so daß meist der Name Epidermolysis bullosa hereditaria zutrifft. Aber es sind auch Beobachtungen bekannt, in denen es sich nicht um eine ererbte, sondern um eine angeborene Krankheit handelte, Epidermolysis bullosa congenita. *Philippson* hat sogar eine Beobachtung beschrieben, in der weder Erblichkeit noch Angeborensein bestand, sondern das Leiden erworben wurde, Epidermolysis bullosa acquisita.

Bei hereditärer Dermatitis bullosa wird in der Regel kaum eine Generation übersprungen; *Valentin* beobachtete freilich, daß eine Frau aus einer erblich belasteten Familie verschont blieb, daß sie aber das Leiden auf ihre beiden Söhne übertrug. *Buonajuti* beschrieb eine Familie, in der unter 61 Mitgliedern 31 (51%) von Epidermolysis bullosa hereditaria betroffen waren. Männer erkranken zahlreicher als Frauen.

II. Symptome. Epidermolysis bullosa äußert sich in der Bildung von Blasen, welche überall da auftreten, wo Druck auf die Haut eingewirkt hat, z. B. da, wo die Strumpfbänder oder Hosenträger liegen, nach langem Sitzen oder Gehen oder beim Reiben der Haut. Die Größe der Blasen erreicht mitunter einen Durchmesser von 5 *cm*. Der Blaseninhalt ist in der Regel seröser Natur, doch haben *Bowen* und *Swoboda* auch hämorrhagische Blasen beschrieben. Nach einiger Zeit trocknet der Blaseninhalt zu dünnen Borken ein, nach deren Abfall eine überhäutete, anfänglich gerötete Hautstelle zurückbleibt.

Im Blaseninhalt will *Colombini* Ptomaïne gefunden haben, so daß er an Stoffwechselstörungen als Ursache des Leidens denkt. Bakterien ließen sich aus ihm nicht gewinnen.

Bettmann beobachtete bei Epidermolysis bullosa hereditaria Narbenbildung, Atrophie und Schwielen der Haut und Verkrümmung der Nägel. Auch *Philippson* beschrieb bei Epidermolysis bullosa acquisita Atrophie an den vorderen Abschnitten der Finger und Hyperkeratose unter dem Nagelbett, so daß die Nägel in die Höhe gehoben wurden.

Bowen sah sich bei einem 12jährigen Mädchen da, wo Blasen bestanden hatten, Pseudomilien bilden, die auf Druck käseähnliche Massen entleerten. Sie kamen besonders zahlreich an den Hand- und Fingergelenken vor.

Berger wies eine ungewöhnlich große Empfindlichkeit der Haut gegen Röntgenstrahlen nach.

Blumer sah bei zwei Kranken auch auf der Mundschleimhaut Blasen auftreten, z. B. nach Kauen.

Auch *Spiess* fand bei einer Frau, die früher an Epidermolysis bullosa gelitten hatte, auf der Mundschleimhaut, Zunge, im Rachen und in der Speiseröhre nach dem Kauen oder nach Reizung mit Instrumenten Blasen, während die Haut frei blieb.

Epidermolysis bullosa zeigt sich oft schon in den ersten Lebenswochen und bleibt dann in der Regel Zeit des Lebens bestehen. Im Sommer, wenn die Haut mit Schweiß bedeckt ist, macht sich das Leiden besonders bemerkbar. *Grünfeld* sah es bei einem 77jährigen Manne überhaupt nur in den Sommermonaten auftreten. Oft fiel bei den Kranken auch noch Hyperhidrosis manuum et pedum auf. Die Kranken sind zum Dienst als Soldaten untauglich.

III. Anatomische Veränderungen. Nach *Nobl* handelt es sich bei Epidermolysis bullosa um eine von der Tiefe des Papillarkörpers ausgehende Entzündung, die zur blasigen Abhebung der Epidermis führt. *Wende* findet die Blasenbildung zwischen Stratum germinativum Malpighi und Papillarkörper, während sie *Colombini* zwischen Stratum corneum und Stratum germinativum Malpighi vor sich gehen läßt.

IV. Diagnose. Erhebliche Schwierigkeiten bietet die Diagnose einer Epidermolysis bullosa kaum, denn Ursache und Wirkung drängen sich dem Untersucher mit großer Deutlichkeit auf.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, soweit es sich um Lebensgefahr handelt, dagegen ungünstig in bezug auf Heilung, denn man kennt kein Mittel, um die Krankheit zu beseitigen.

VI. Therapie. Es kommt nur eine symptomatische Behandlung in Frage, die sich hauptsächlich auf Bäder und Einfettungen der Haut beschränken wird. Innere Mittel, wie Arsen, Belladonna, Ergotin und Strychnin, sind zwar versucht worden, haben aber kaum Erfolg gehabt. Auch Roborantien wurden empfohlen.

Vorbeugungsmaßregeln bestehen in Vermeidung mechanischer Hautreize.

12. Hydroa aestivale.

I. Ätiologie. Hydroa aestivale wurde zuerst von *Bazin* im Jahre 1862, aber unter dem Namen Hydroa vacciniforme beschrieben. Das Leiden beginnt meist in der Kindheit und schwindet häufig erst zwischen dem 25.—30sten Lebensjahr. In der Regel bekommt man es nur in den Sommermonaten und auf bloß liegenden Teilen des Körpers zu sehen. Es darf wohl als sicher bezeichnet werden, daß es seine Entstehung der Einwirkung von Sonnenstrahlen verdankt, gegen welche manche Menschen eine sehr empfindliche Haut haben. *Ehrmann* zeigte in Bestrahlungsversuchen, daß die ultravioletten, kurzwelligen, chemisch aktiven Lichtstrahlen die Hautveränderung hervorrufen. Nach *Ehrmann* besteht eine gewisse Verwandtschaft zwischen Epidermolysis bullosa

und Hydroa aestivale, indem bei ersterer eine krankhafte Überempfindlichkeit der Haut gegen mechanische, bei dieser gegen chemische Einwirkungen bestehe. Die Bedeutung der Sonnenstrahlen hat man auch so nachgewiesen, daß man erkrankte Körperstellen bedeckte und dadurch Heilung erzielte, daß aber das Hautleiden wieder ausbrach, sobald die Bedeckung entfernt wurde.

II. Symptome. Als Lieblingssitz für das Exanthem sind Nase, angrenzende Wangengegend, Ohren, Finger, Hände und Unterarme zu nennen. Es treten zuerst weißliche, wachsfarbene Knoten auf, auf denen sich späterhin Blasen erheben. Diese Blasen trocknen langsam zu Krusten ein, die nach 1—2 Wochen abfallen und häufig Narben hinterlassen, die an Pockennarben erinnern. Diese Veränderungen pflegen sich Sommer für Sommer zu wiederholen. Bakterien konnten *Bowen* und *Mibelli* im Blaseninhalt nicht nachweisen.

III. Anatomische Veränderungen. In dem Corium bekommt man sehr starke Füllung der Blutgefäße, häufig auch Thromben in ihnen zu sehen. Daneben hat sich eine Infiltration mit Rundzellen ausgebildet. Die blasigen Erhebungen der Epidermis zeigen anfänglich fächerigen Bau, späterhin schwindet dieser. In dem Papillarkörper kommt es zu Nekrose, die mitunter auch in die tieferen Schichten des Coriums übergreift.

IV. Diagnose. Bei der Diagnose der Hydroa aestivale wird man namentlich auf das Auftreten der Krankheit im Sommer, durch Sonneneinwirkung und an unbedeckten Körperstellen Gewicht zu legen haben.

V. Prognose. Hydroa aestivale erweist sich als ein ungefährliches, aber lästiges Leiden.

VI. Therapie. Zu den Vorbeugungsmaßregeln gehört das Tragen von Schleiern, die man mit Kurkuma oder roter Farbe getränkt hat. Auch andere unbedeckte Körperteile müssen vor der Einwirkung von Sonnenstrahlen geschützt werden.

Vorhandenes Exanthem behandle man mit Streupulver.

13. Dermatitis exfoliativa.

Bei der als Dermatitis exfoliativa bezeichneten Hautkrankheit tut man gut, zwei Arten zu unterscheiden, je nachdem es sich um Neugeborene oder Erwachsene handelt.

Dermatitis exfoliativa neonatorum.

I. Ätiologie. Die Dermatitis exfoliativa der Neugeborenen wurde zuerst im Jahre 1878 von *Ritter v. Rittersheim* eingehender beschrieben. *Ritter* sah sie epidemisch in der Prager Findelanstalt auftreten. Auch später sind mehrfach Epidemien beschrieben worden. Am häufigsten entwickelt sich das Leiden in der zweiten Lebenswoche, während es in den ersten Lebenstagen und ebenso nach dem 14ten Lebenstage seltener beobachtet wird.

Über die Ursachen der Dermatitis exfoliativa neonatorum ist nichts Sicheres bekannt. *Ritter* hielt das Leiden für die Folge einer Pyämie. *Riehl* gibt an, Bakterien in der Haut gefunden zu haben. Auch *Potek* fand in Bläschen der Haut Diplokokken. *Winternitz* wies im Blut Staphylococcus pyogenes albus et aureus nach.

Handelt es sich um eine leichte Erkrankung, so tritt zuerst auf der Haut des Gesichtes, dann aber auch des Rumpfes und der Glieder Rötung und lebhafte Abstoßung der Epidermis in Form kleiner Schuppen auf. Die Kinder machen einen munteren und gesunden Eindruck, so daß es sich im wesentlichen nur um eine lebhafte Steigerung der üblichen Hautabschuppung Neugeborener zu handeln scheint.

Bei schwerer Erkrankung rötet sich die Haut; die Hautschuppen erreichen größeren Umfang und Dicke; namentlich kommt es an der Mund- und Nasenöffnung zu Rhagadenbildung. Zuweilen wird die Epidermis streckenweise durch seröses Exsudat in Gestalt großer runzeliger Hautlappen, selbst schlaffer Blasen abgehoben, so daß die Kinder den Eindruck machen, als ob ihre Haut verbrüht wäre. Unter den von Epidermis entblößten Hautstellen bilden sich nässende Flächen auf der Haut und Krusten. Sehr selten tritt stellenweise Brand der Haut ein.

Oft findet auch lebhafte Epithelabstoßung auf der Lippenschleimhaut statt. *Elliot* beobachtete, daß sogar auf der Hornhaut eine so starke Losstoßung des Epithels vor sich ging, daß Durchbruch der Hornhaut eintrat.

Auch die ernsteren Erkrankungen enden oft mit Genesung. Etwa bei der Hälfte der Kranken sah man den Tod unter sinkender Temperatur und Kollaps infolge von Durchfall oder durch Lungenentzündung eintreten. Die Dauer der Krankheit pflegt ein bis zwei Wochen zu betragen.

II. Anatomische Veränderungen. *Luithlen* beschrieb Erweiterung der Blutgefäße, Ödem und zellige Infiltration der papillären und subpapillären Koriumschichten, Vermehrungsvorgänge im Stratum germinativum Malpighi und mangelnde Verhornung im Stratum corneum.

III. Diagnose. Man hüte sich vor einer Verwechslung mit Pemphigus foliaceus, der aber bei Neugeborenen etwas ungemein seltenes ist.

IV. Prognose. Die Vorhersage darf in den leichteren Fällen als gut gestellt werden, während bei schwerer Erkrankung etwa bei der Hälfte der Kranken der Tod eintritt.

V. Therapie. Die Behandlung besteht in der Anwendung von Bädern (zweimal täglich von 33° C) und Streupulvern. Daneben lege man großen Wert auf geregelte und ausreichende Ernährung.

Dermatitis exfoliativa adultorum.

Bei Dermatitis exfoliativa der Erwachsenen kommt es zu Abstoßung der Epidermis in mehr oder minder umfangreichen Lamellen, während die Haut gerötet, stellenweise auch nässend aussieht. Besonders lebhaft pflegt die Abstoßung der Epidermis in den Hand- und Fußtellern zu sein. Nicht selten tritt Verlust der Kopfhaare, Augenbrauen und Nägel ein. Meist leidet in bedenklichem Grade das Allgemeinbefinden. Die Kranken fiebern, kommen mehr und mehr von Kräften und gehen schließlich durch Kräfteverfall zugrunde.

Als Komplikationen sind Erbrechen, Durchfall, Albuminurie, Iritis und Paraplegie beobachtet worden.

Die Dauer der Krankheit zieht sich meist über mehrere Monate hin. Mitunter treten von Zeit zu Zeit Rückfälle ein; *Robertson* sah deren bis 8. Französische Ärzte unterscheiden vielfach zwischen einer benignen und malignen Form. Die Krankheit wird auch unter dem Namen Erythrodermia exfoliativa beschrieben, doch dürften mit dieser Bezeichnung wiederholt verschiedene Hautkrankheiten belegt worden sein. In einer Beobachtung, welche auf der Züricher Klinik vorkam, fand ich in dem Corium eine dichte Durchsetzung mit Rundzellen und in der Epidermis mächtige Lager von Kokken. *Brunsgaard* wies im subkutanen Gewebe Diplo- und Streptokokken nach. Ob die Krankheit infektiöser Natur ist, muß aber noch bewiesen werden. Über ihre Ursachen ist bis jetzt nichts bekannt.

Man muß sich bei der Diagnose namentlich vor Verwechslung mit Pityriasis rubra, Pemphigus foliaceus und Ichthyosis hüten.

Die Behandlung besteht in Bädern, öligen Einreibungen, Streupulvern, Roborantien und kräftiger Kost.

14. Impetigo.

Als Impetigo bezeichnet man solche Hautausschläge, bei welchen man es mit zerstreuten Eiterblasen, Pustulae auf der Haut zu tun bekommt. Noch häufiger als Eiterblasen findet man die aus ihnen hervorgegangenen sekundären Effloreszenzen, Krusten und Borken.

Man hat früher zwischen Impetigo und Ekthyma unterschieden; als Impetigo wurden bis linsengroße, als Ekthyma größere und auf geröteter und harter Grundfläche stehende Eiterblasen bezeichnet, aber der Übergänge gibt es so ungewöhnlich zahlreiche, daß man mit Recht die Trennung aufgegeben hat.

Man tut gut, klinisch drei Formen von Impetigo zu unterscheiden, und zwar die Impetigo vulgaris, die Impetigo contagiosa und die Impetigo herpetiformis.

Unna hat eine Impetigo staphylogenes, vulgaris, circinata et herpetiformis unterschieden und behauptet, daß diese verschiedenen Formen auch durch verschiedene Bakterien hervorgerufen würden.

Impetigo vulgaris.

I. Ätiologie. *Hebra* hat das Verdienst, zuerst nachgewiesen zu haben, daß Impetigo vulgaris nur in den seltensten Fällen eine selbständige Krankheit ist, und daß es sich meist um ein Symptom handelt, welches sehr verschiedene Ursachen hat.

Wie bei den meisten Exanthemen, so kann man auch die Ursachen für die Impetigo vulgaris in äußere (lokale, exogene) und innere oder endogene einteilen.

Äußere Ursachen sind mechanischer, thermischer oder chemischer Natur.

So ist man imstande, durch hartnäckiges Kratzen der Haut Pusteln zu erzeugen, weshalb juckende Hautkrankheiten, wie Prurigo, Pruritus, Urtikaria, Skabies und Pediculi, nicht selten von Pustelbildung gefolgt sind. Auch Scheuern der Haut durch Wäsche, Kleider oder Bandagen ruft Impetigo hervor. Nicht selten kommen bei Personen mit Varicen der Unterschenkel Pusteln zum Ausbruch, wahrscheinlich auch durch Kratzen der juckenden Haut hervorgerufen.

Daß zu lange und zu starke Einwirkung der Hitze zu Pustelbildung führt, ist eine aus dem Alltagsleben bekannte Erfahrung. Nicht selten findet man Pusteln auf den Unterarmen bei Schmieden und anderen Feuerarbeitern, wenn Funken und glühende Eisensplitter die vom Hemde entblößten Unterarme getroffen haben. Man hat es hier gewissermaßen mit einer Gewerbe- oder Beschäftigungsimpetigo zu tun.

Zur Gewerbeïmpetigo gehört auch die bei Maurern häufig zu beobachtende Impetigo der Unterarme, welche durch angespritzten Kalk, also durch chemische Reizung der Haut entsteht. Auch gelingt es leicht, durch Anwendung von Brechweinstein, Krotonöl, Daphne und manchen anderen Reizmitteln Pusteln auf der Haut zu erzeugen.

Impetigo aus inneren Ursachen wird vor allem bei Variola gesehen, bei welcher bekanntlich die Pustel die den Menschenblattern eigentümliche Hautveränderung bildet. Aber auch bei Septikopyämie, Syphilis und Rotz bilden sich Pusteln auf der Haut. In allen diesen Fällen ist die Impetigo Folge einer Infektion oder, was dasselbe sagt, von Bakterien-, beziehungsweise Toxineinwirkungen.

Auch sieht man nicht zu selten im Anschluß an lang anhaltende, mit Kräfteverfall verbundene Krankheiten Impetigo auftreten, Impetigo cachecticorum, am häufigsten wohl nach schwerem Abdominaltyphus.

Mit Recht hat *O. Simon* hervorgehoben, daß mitunter Impetigo bei gesunden Personen ohne nachweisbare Ursache vorkommt, für 1—2 Wochen unter leicht fieberhaften Erscheinungen besteht und dann wieder vollkommen schwindet. Hier entwickelt sich die Krankheit selbständig, wie eine primäre Infektionskrankheit.

II. Symptome. Impetigo nimmt sehr verschiedene Hautstellen ein und kommt in sehr wechselnder Reichlichkeit vor. Hat sie sich bei Arbeitern nur an den Händen und Unterarmen entwickelt, so deutet dies von vornherein auf eine Gewerbeïmpetigo hin.

Die Größe der Eiterblasen schwankt; man bekommt Pusteln mit einem Durchmesser von wenigen Millimetern und solche von mehr als 1 *cm* zu sehen. Die Pusteln sind nicht selten von einem schmalen roten Hof umgeben, der sich leicht härtlich anfühlt. Trocknet der Pustelinhalt ein, so wird die ursprünglich straff gespannte Blasendecke runzlig und der Blaseninhalt wandelt sich in grünliche und bräunliche Borken um, die nach einigen Tagen abfallen und eine zuerst gerötete, dann bräunlich gefärbte Hautstelle zurücklassen, die allmählich vollkommen verschwindet. Narben bleiben nur nach solchen Pusteln zurück, die gegen die Regel bis in das Corium hineinreichen.

Die Bildung von Pusteln erregt mitunter Jucken, Prickeln und Brennen. Stehen Pusteln dicht nebeneinander, so verschmelzen sie nicht selten miteinander, und es werden dann häufig größere Hautflächen bei der Eintrocknung von Pusteln mit Krusten überzogen.

III. Anatomische Veränderungen. Pustelbildung findet sich meist zwischen Stratum germinativum Malpighi und Stratum corneum, mitunter greift sie aber auch bis in das Corium hinein. In letzterem Falle findet man Erweiterung und Überfüllung der Blutgefäße und namentlich in ihrer Nähe Rundzelleninfiltration.

IV. Diagnose. Die Diagnose von Impetigo ist leicht, denn Eiterblasen und aus ihnen hervorgegangene Krusten und Borken sind Hautveränderungen, die keine große diagnostische Erfahrung verlangen. Auch wird es in der Regel ohne besondere Mühe gelingen, die Ursachen einer Impetigo ausfindig zu machen.

Bei der Differentialdiagnose sind besonders Eczema impetiginosum und Pemphigus zu berücksichtigen.

Oft ist es von Wert, zu entscheiden, ob eine syphilitische oder nichtsyphilitische Impetigo vorliegt.

Um Impetigo von Eczema impetiginosum zu unterscheiden, beachte man, daß bei Impetigo Jucken fehlt oder sehr gering ist.

Gegenüber Pemphigus wird man Impetigo daran erkennen, daß es sich bei Pemphigus um wasserhelle Blasen handelt.

Um eine Impetigo syphilitica zu diagnostizieren, suche man nach anderen syphilitischen Zeichen auf Haut und Schleimhäuten; außerdem kommt bei syphilitischer Impetigo meist nach Abheben der Borken ein tiefer, steilrandiger, kraterförmiger, mit graugelber speckiger Masse bedeckter, mißfarbig aussehender Gewebsverlust zum Vorschein, während bei Impetigo vulgaris der Defekt oberflächlich und auf die Epidermis beschränkt bleibt.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Impetigo gut, denn Lebensgefahr bedingt sie nicht und außerdem ist sie heilbar.

VI. Therapie. Bei der Behandlung einer Impetigo hat man zuerst die Ursachen zu bekämpfen, kausale Therapie. Die symptomatische Behandlung besteht darin, daß man Borken tüchtig einölt, indem man sie 3mal am Tage stark mit Olivenöl bepinselt und dann mit Wundwatte bedeckt, die man in Olivenöl

getaucht hat. Haben sich die Borken abgehoben, so bedecke man die geröteten Hautstellen mit einer reizlosen Salbe, z. B. mit Unguentum Zinci, Unguentum Plumbi oder Borsalbe (1·0 : 3·0).

Impetigo contagiosa.

I. Ätiologie. Die zuerst von *Tilbury Fox* beschriebene Impetigo contagiosa ist mehrfach in epidemischer Verbreitung in kleinen Ortschaften, Häusergruppen, Schulen und Familien aufgetreten. Am zahlreichsten erkranken Kinder. Vor einigen Jahren erregte eine Epidemie auf Rügen Aufsehen, die sich bei Kindern nach der Impfung einstellte und von Impfgegnern zur Verlästerung der Vaccination benutzt wurde. Schon lange vordem hatte in Zürich ein solches Ereignis Veranlassung zu einem Volksbeschluß gegeben, welcher den Impfzwang abschaffte. Innige Beziehungen bestehen zwischen Impetigo contagiosa und Pemphigus neonatorum, indem Pemphigus neonatorum auf Erwachsene übertragen häufig zu Impetigo contagiosa führt, während wieder von solchen Erwachsenen angesteckte Kinder an Pemphigus erkranken. Die Ansteckungsfähigkeit der Impetigo contagiosa ist mit Sicherheit nachgewiesen worden. *Fox, Taylor, Harlington, Leloir* und *Riegel* nahmen mit Erfolg Impfungen mit dem Pustelinhalt vor; sogar Übertragungen auf Kranke selbst schlugen an.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Pustelinhaltes werden Eiterkörperchen, Epithelzellen und körnige Zerfallsmassen gefunden. *O. Simon* sah mehrmals als zufälliges Vorkommnis Acarus folliculorum. Schon *Simon* beschrieb Mikrokokken, welche Gonokokken glichen. Desgleichen hat *Crocker* Mikrokokken gefunden, deren ätiologische Beziehung zur Krankheit er jedoch unentschieden läßt. Auch bei der vorhin erwähnten Epidemie auf der Insel Rügen gewann man Mikrokokken, die sich mit Erfolg übertragen ließen. *Giovannini, Tizzoni* und *Kaufmann* konnten nur Staphylococcus pyogenes beobachten. *Unna* unterscheidet zwischen einer streptogenen und staphylogenen Impetigo, und auch *Scholtz* berichtet, daß sowohl Streptokokken als auch Staphylokokken Impetigo hervorrufen können, daß sie aber meist zusammen vorkommen.

Kaposi beobachtete höher organisierte Pilze mit Fruktifikationsorganen. Zwar ist der Befund von *Geber, Piffard* und *Riegel* bestätigt worden, andere dagegen, wie *Taylor, Harlington* und *Unna*, suchten vergeblich nach derartigen Pilzen, und *O. Simon* behauptet, denselben Gebilden auch bei anderen Exanthemen, beispielsweise bei Skabies, begegnet zu sein. Meiner Meinung nach handelt es sich um gleichgültige Befunde, die durch eine fehlerhafte Untersuchungsweise entstanden sind.

Leloir fand in der Umgebung der Pusteln Degeneration der Hautnerven, die zweifellos sekundäre Veränderungen darstellen.

Nach den gegenwärtigen Kenntnissen spricht also alles dafür, daß Impetigo contagiosa zu den Strepto- und Staphylokokkenkrankheiten der Haut, also zu den septischen Exanthemen gehört.

II. Symptome. Bei Impetigo contagiosa schießen Eiterblasen auf der Haut auf, welche sich in der Regel zuerst im Gesicht zeigen, dann aber auch auf behaarten Kopf, Nacken, Stamm und Glieder übergehen und mit Vorliebe unbedeckte Hautstellen befallen. Bei einigen Kranken hat man auch Bläschen auf der Mundschleimhaut und auf den Mandeln beobachtet *(Harlington, Unna)*. Oft zeigen die Effloreszenzen kreis- oder guirlandenförmige Anordnung im Gesicht und auf Hand- und Fußrücken. Die Eiterbläschen trocknen nach wenigen Tagen ein und bilden Borken; letztere fallen nach einiger Zeit ab, ohne Narben zu hinterlassen. In der Regel sind die benachbarten Lymphdrüsen entzündlich geschwollen. Der Ausschlag verläuft ohne Jucken der Haut.

Herxheimer beschrieb eine Beobachtung von Impetigo contagiosa vegetans, bei der sich unter der Blasen- und Borkendecke Hautwucherungen gebildet hatten.

Dem Auftreten des Exanthemes gehen mitunter fieberhafte Prodrome voraus. Auch in den ersten Tagen des Exanthemes bestehen häufig Fieberbewegungen fort.

In der Regel erfolgt mit dem Ende der zweiten Woche Heilung, oft auch schon früher, mitunter aber auch erst wesentlich später, vielleicht erst in der sechsten Woche. *Unna* beobachtete sogar mehrfache Rückfälle.

III. Diagnose. Impetigo contagiosa kann leicht mit Eczema impetiginosum verwechselt werden, doch erzeugt Ekzem Jucken. Im Vergleich zu Pemphigus sind die Blasen bei Impetigo contagiosa eitrig.

IV. Prognose. Impetigo contagiosa ist durch die Entstellung, zu der sie im Gesicht führt, ein zwar lästiges, aber kein lebensgefährliches und außerdem ein bald abgeheiltes Leiden, so daß ihre Prognose günstig ist.

V. Therapie. Die Prophylaxe wird vor allem darauf Bedacht zu nehmen haben, einer Ausbreitung der Impetigo contagiosa durch Absperrung der Kranken vorzubeugen. Bei den nach Impfung entstandenen Epidemien handelte es sich um die Benutzung von Glyzerinlymphe, die seitdem durch animale Lymphe ersetzt ist.

Die Behandlung der Krankheit ist die gleiche wie diejenige der Impetigo vulgaris.

Impetigo herpetiformis.

I. Ätiologie. Impetigo herpetiformis wurde zuerst von *Hebra* bei Schwangeren und bei Frauen bald nach der Geburt beobachtet. Sie scheint demnach namentlich mit Veränderungen an den Geschlechtswerkzeugen in Zusammenhang zu stehen. Erkrankungen bei Männern sind zwar bekannt, kommen aber selten vor. In einer von *Tommasoli* beschriebenen Beobachtung handelte es sich um einen heruntergekommenen Schnapssäufer.

II. Symptome und Diagnose. Das Exanthem kommt zuerst an der Innenfläche der Oberschenkel zum Vorschein, nimmt dann die obere Bauchfläche ein und bleibt an diesen Stellen auch fernerhin am ausgedehntesten, obschon mitunter auch Gesicht und Glieder, sogar die Zunge in Mitleidenschaft gezogen werden. Es zeigen sich zuerst gruppenweise oder kreisförmig auftretende Eiterbläschen, welche zu Borken eintrocknen. In der nächsten Umgebung schießen dann neue Herde auf, um diese bilden sich wieder neue Kreise usf. Nach Abheben der Borken bekommt man eine gerötete und nässende, nie aber geschwürig zerfallende Fläche zu Gesicht. Zuweilen findet man einen schmierigen grauweißen Belag auf ihr, welcher mitunter unangenehmen Geruch verbreitet; auch werden auf der erkrankten Haut Wucherungen beobachtet, daher der von *Auspitz* gewählte Name Herpes vegetans.

Nicht selten treten auch auf einzelnen Schleimhäuten (Mund, Kehlkopf, Scheide, Mastdarm) Eiterbläschen auf; bei manchen Kranken entwickeln sich sogar Schleimhautveränderungen früher als Effloreszenzen auf der Haut.

Dem ersten Erscheinen von Effloreszenzen gehen Schüttelfrost und Fieberbewegungen voraus; auch bei späteren Nachschüben treten häufig Fröste und Temperatursteigerungen auf. Manche Kranke werden von klonischen Muskelkrämpfen befallen. Zuweilen zeigt sich blutiger Durchfall. Der Harn ist zwar immer ohne Eiweiß, aber Harnsäure und Kreatinin finden sich in ihm verhältnismäßig vermehrt. Endet diese Krankheit mit Genesung, so besteht für Frauen die Gefahr, daß sie sich in nächsten Schwangerschaften wiederholt (*Borzecki*). Sehr häufig aber tritt der Tod ein, der meist durch Septikopyämie oder unter zunehmender Entkräftung erfolgt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist Impetigo herpetiformis eine Infektionskrankheit und zwar eine septische. *Borzecki* wies im Blut Staphylokokken und Streptokokken nach, und auch in dem Inhalt von Pusteln fanden sich Kokkenhaufen.

III. Prognose. Die Vorhersage muß bei Impetigo herpetiformis ernst gestellt werden. Früher hielt man die Krankheit stets für tödlich, doch fand *Borzecki* unter 35 Erkrankungen, die er aus der Literatur sammelte, nur 19 (54%) mit tödlichem Ausgang.

IV. Therapie. Die Behandlung wird die Kräfte zu erhalten und gegen hervorstechende und lästige Symptome anzukämpfen haben. Werden Streptokokken im Blut nachgewiesen, so wird man es mit Antistreptokokkenserum versuchen dürfen.

15. Ekthyma gangraenosum.

I. Ätiologie. Ekthyma gangraenosum, auch Ekthyma terebrans genannt, kommt am häufigsten bei Kindern vor. Daß das Leiden mitunter auch Erwachsene befällt, beweist eine von *Jamieson & Huie* mitgeteilte Beobachtung bei einer 41jährigen Frau.

Es handelt sich fast immer um blasse, schlecht genährte, kachektische Kinder, die an Durchfall oder Skrofulose leiden. Nachlässige Pflege der Kinder befördert den Ausbruch der Krankheit, denn Benetzung der Haut mit Harn und Kot sind auf den Ausbruch der Hautveränderungen von unverkennbarem Einfluß.

II. Symptome und Diagnose. Die ersten Hautveränderungen pflegen sich auf dem Gesäß und an den inneren und hinteren Oberschenkelflächen zu zeigen. Später gelangen sie auch häufig auf Bauch, Rücken und behaartem Kopf zur Entwicklung.

Es bilden sich zunächst rundliche, rote, harte Knoten, welche einen Durchmesser bis zu 2 *cm* erreichen. In der Mitte dieser Knoten entwickelt sich eine Pustel, die platzt und ein scharf gerändertes, wie mit einem Locheisen ausgestoßenes Geschwür hinterläßt, welches schnell in die Fläche und Tiefe greift, mit schmierig-eitrigem oder blutig-nekrotischem Belage bedeckt ist und einen härtlichen roten Grenzsaum zeigt. Manche Hautgeschwüre entwickeln sich auch ohne vorausgegangene Pustelbildung unmittelbar aus Knoten. Benachbarte Geschwüre verschmelzen häufig miteinander. Die Geschwüre zeigen vielfach verschiedene Entwicklungsstufen, weil sie sich nicht alle gleichzeitig, sondern zum Teil erst nacheinander entwickeln.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Infektionskrankheit. *Baudoin & Wickham* wiesen Streptococcus pyogenes, *Hitschmann & Kreibich* Bacillus pyocyaneus und *Jamieson & Huie* Streptokokken, Diplokokken und Bazillen nach. Gelungene Impfversuche liegen freilich bis jetzt nicht vor.

Die Krankheit führt häufig zum Tode. Der Tod tritt meist durch Septikopyämie oder zunehmenden Kräfteverfall ein, zu welchem letzteren schon die Grundkrankheit reichlich Veranlassung gibt.

III. Prognose. Die Vorhersage muß als sehr ernst bezeichnet werden.

IV. Therapie. Die Behandlung eines Ekthyma gangraenosum muß auf sorgfältige Ernährung und Hautpflege den Hauptwert legen. Außerdem verordne man täglich ein Vollbad mit 1·0 Hydrargyrum bichloratum und bestreue Hautgeschwüre mit einer dünnen Lage von Dermatol.

16. Hautfinne. Acne vulgaris.

Acne vulgaris, von manchen Ärzten auch als Varus bezeichnet, entsteht durch Entzündung der Talgdrüsen, stellenweise auch der Haarfollikel und ihrer Umgebung, welche zur Bildung roter Knötchen und Knoten und zu Pusteln führt.

Sie tritt in sehr verschiedener Form auf, wobei einzelnen Formen auch besondere Ursachen zukommen. Es soll im folgenden von der Acne disseminata, cachecticorum, arteficialis et frontalis die Rede sein; die Acne syphilitica wird bei Schilderung der Syphilis in Bd. IV besprochen werden. Die Acne teleangiectodes gehört nicht hierher, denn, wie *Jerionek* betont, ist sie eine durch Tuberkelbazillen hervorgerufene Hautkrankheit, ein sogenanntes Tuberkulid.

Acne disseminata.

I. Ätiologie. Acne disseminata ist ein sehr häufiges Hautleiden, welchem kaum jemand Zeit seines Lebens entgeht. Nur ausnahmsweise stellt sie sich bereits in der Kindheit ein; fast

immer beginnt sie während der Pubertätsentwicklung, und oft zieht sie sich dann über Jahre hin, so daß manche Menschen bis zum 25sten Lebensjahr und noch länger von ihr geplagt werden. Aber auch dann, wenn eine Behandlung nicht vorgenommen wird, hört sie meist allmählich von selbst auf.

Die Beziehungen zwischen Pubertätsentwicklung und Acne disseminata sind unbekannt. Daß aber Akne zu Vorgängen im Gebiete der Geschlechtswerkzeuge Beziehungen hat, muß man auch daraus schließen, daß manche Frauen bei jeder Menstruation, bei jeder Schwangerschaft oder nach jeder Geburt an Acne disseminata erkranken.

Die Angaben, nach welchen zu keusches Leben, freilich auch geschlechtliche Ausschweifungen Acne disseminata hervorrufen, entbehren der Begründung.

Ich halte es nicht für unwahrscheinlich, daß bestimmte Vorgänge in den Geschlechtswerkzeugen zu vermehrter Talgbildung und Stauung des Hauttalges in den Follikeln und damit zur Ansiedlung von Bakterien und Entzündung der Talgdrüsen Veranlassung geben. *Gilchrist* gibt an, bei Akne einen Bazillus als Erreger, daneben aber auch noch Staphylococcus pyogenes aureus et albus gefunden zu haben. Auch *Unna* nimmt Bazillen als Krankheitserreger an.

Mitunter kommt Akne bei Magenkatarrh und Stuhlverstopfung zur Ausbildung, vielleicht infolge von Autointoxikation. Auch werden Ernährungsfehler als Ursachen beschuldigt, namentlich der Genuß von Bier, Wein, Fett, Käse, übermäßig Saurem oder Gewürztem.

Galewski fand Akne häufig bei Bäckern (unter 181 Bäckern 66mal [37%]). Da Müller, welche auch viel mit Mehlstaub in Berührung kommen, nicht auffällig oft an Akne leiden, so meint *Galewski*, daß die Hitze des Backofens die Erkrankung der Talgdrüsen erzeuge.

Die Erfahrung lehrt, daß Acne disseminata oft bei Chlorose vorkommt.

Auspitz gibt überstandene Pocken als Ursache für Akne an.

II. Symptome. Am reichlichsten und regelmäßigsten trifft man Acne disseminata auf der Stirn-, Brust- und Rückenhaut (vergl. Fig. 268 auf S. 996), seltener auf Oberarmen und Oberschenkeln an, dagegen bleiben Hand- und Fußteller stets frei, weil sie keine Talgdrüsen besitzen.

v. Arlt fand Akne auch auf der Conjunctiva palpebrarum et bulbi.

Neben Acne disseminata beobachtet man meist Seborrhoe und Komedonenbildung. An vielen Orten läßt sich deutlich verfolgen, daß Komedonen zu Akne führen, weil hinter dem eingedickten und festsitzenden Sebumpfropf, welcher den Komedo bildet, eine entzündliche Reizung durch Stauung im Talgfollikel entsteht.

Auf der geringsten Stufe der Veränderungen findet man kleine rote Knötchen, welche in ihrer Mitte einen schwarzen Komedo tragen — Acne punctata, an anderen Stellen aber hat sich bereits auf dem Knötchen ein Eiterbläschen erhoben — Acne pustulosa. Nicht selten greift die Entzündung auf das dem entzündeten Talgfollikel benachbarte Corium über, so daß erbsen- bis bohnengroße rote und oft sehr schmerzhafte Knoten entstehen — Acne indurata, welche oft erst

bei sehr tiefem Einstechen mit dem Messer Eiter zum Vorschein kommen lassen. Bei einer Dame, welche ich ab und zu an einem umfangreichen und sehr schmerzhaften Akneknoten auf dem Schulterblatt zu behandeln hatte, trat regelmäßig sehr schmerzhafte entzündliche Lymphdrüsenschwellung unter der benachbarten Rücken-

Fig. 268.



Acne disseminata pustulosa et indurata dorsi bei einem 23jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

haut auf. Zuweilen sind Knötchen, Knoten, Pusteln und Komedonen so reichlich über die Haut verteilt, daß sie außer Schmerz auch noch große Verunstaltung hervorrufen. Mitunter haben sich die Knoten weizen- oder gerstenährenartig aneinander gereiht; man spricht dann von Acne hordeolaris. Die Verunstaltung nimmt noch zu, wenn — wie so häufig — noch Milien und Atherome neben Akne anzutreffen

sind. Übt man auf eine Acne punctata seitlichen Druck aus, so kommt zuerst ein Sebumpfropf mit schwarzem Köpfchen zum Vorschein, welchem dann milchartiger oder eitriger, breiiger oder mehr flüssiger Inhalt folgt, der aus denselben Bestandteilen zusammengesetzt ist, welche in den Akneknötchen vorkommen. Aknepusteln trocknen nach einigen Tagen ein; es bildet sich eine Borke, die nach kurzer Zeit abfällt und meist eine Narbe hinterläßt. Zahlreiche Aknenarben verursachen für immer unangenehme Entstellungen.

Akneknoten rufen bei sehr Erregbaren mitunter leichtes Fieber hervor. Die Erfahrung lehrt, daß häufig gute und schlechtere Zeiten miteinander abwechseln. Oft glaubt der Kranke von dem Leiden befreit zu sein, bis ihn ein neuer Schub des Irrtumes belehrt.

III. Anatomische Veränderungen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Hautveränderungen findet man den ausführenden Abschnitt der Talgfollikel durch eingedickten Hauttalg verstopft, den eigentlichen Drüsenkörper erweitert und mit Fettkörnchen, zelligem Detritus und Eiterkörperchen erfüllt. Das dem Talgfollikel benachbarte Corium ist hyperämisch und mehr oder minder weit mit Rundzellen durchsetzt.

IV. Diagnose. Die Erkennung einer Acne disseminata ist leicht, eine Verwechslung mit anderen Hautkrankheiten kaum denkbar.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, denn Lebensgefahr bedingt Acne disseminata niemals, dagegen kann es sehr lange Zeit dauern, bis völlige und dauernde Heilung eintritt, und oft hinterläßt sie bleibende Verunstaltungen.

VI. Therapie. Die Behandlung der Acne disseminata muß eine kausale und lokale sein.

Bestehende Magenkrankheiten, Stuhlverstopfung und Chlorose müssen behoben werden. Die Nahrung soll leicht verdaulich und reizlos sein. Seborrhoe und Komedonen sind namentlich durch Bäder und Abreibungen der Haut mit Sapo kalinus venalis zu bekämpfen.

Bei reichlicher Knötchen- oder Knotenbildung streiche man Emplastrum Hydrargyri messerrückendick auf Leder und überdecke damit nachts die erkrankten Hautstellen. Am nächsten Morgen wird die Haut mit einem in Spiritus saponatus kalinus Hebrae getauchten Wollenlappen sorgfältig abgewaschen:

Rp. ***Saponis kalini venalis 100·0***
Solve leni calore in Spiritu Vini 1200·0
filtra et adde Olei Lavandulae,
Olei Bergamottae aa. 2·5
Misce et filtra.
DS. Äußerlich.

Große schmerzhafte Knoten behandle man mit warmen Umschlägen und eröffne sie später mit dem Messer. Bei reichlicher Pustelbildung hat man die Pusteln zu sticheln und ihren Inhalt zu entleeren. Darauf überdecke man die Haut mit folgendem Pflaster:

Rp. ***Emplastri adhaesivi,***
Emplastri Lithargyri simplicis aa. 50·0,
Fiat cum Oleo olivarum, q. s. emplastrum molle.
DS. Äußerlich.

Die Zahl der gegen Acne disseminata empfohlenen Mittel ist eine sehr große, was in Anbetracht des häufigen und entstellenden Leidens nicht wunderbar ist, andrerseits aber beweist, daß man kaum ein sicheres Mittel kennt. So hat man Bepinselungen und Überschläge mit Hydrargyrum bichloratum (0·05—0·1 : 100), Pinselungen mit Tinctura Jodi, Tinctura Benzoës oder Tinctura Cantharidum, namentlich aber Schwefelpräparate angeraten, z. B. Schwefelseife, *Zeissls* Schwefelpaste (Rp. Sulfuris praecipitati, Kalii carbonici, Glycerini, Spiritus diluti aa. 10·0. MDS. Abends auf Leder gestrichen aufzulegen, am Morgen mit Seife zu entfernen) und *Kummerfeld*sches Waschwasser (Rp. Camphorae 1·0, Gummi Mimosae 2·0, Sulfuris praecipitati 10·0. Aquae Calcis, Aquae Rosarum aa. 100·0. MDS. Abends tüchtig einzureiben).

Alle diese Mittel zielen darauf hin, eine lebhafte Abstoßung der oberflächlichen Epidermislagen herbeizuführen und dadurch die Drüsenausführungsgänge frei zu halten. Man kann dies auch durch Einreibungen der Haut mit Sapo kalinus venalis erreichen, welche nachts über liegen bleibt und am nächsten Morgen abgewaschen wird. Tritt eine zu starke Reizung der Haut ein, so mache man Pausen. *Müller* empfahl zu dem gleichen Zweck *Eickhoff*sche Seifen, besonders die Resorzin-Schwefel-Salizylseife, die Schwefel-Kampfer-Perubalsamseife oder 1%ige Sublimatseife.

Unter inneren Mitteln ist von *Leviseur* Kalium jodatum gerühmt worden (5·0 : 200 — 3mal täglich 15 *cm*³). Auch von Arsenpräparaten hat man vielfach Gebrauch gemacht (Rp. Liquoris Kalii arsenicosi, Aquae Amygdalarum amararum aa. 5·0. MDS. 3mal täglich 10 Tropfen 1/2 Stunde nach den Mahlzeiten).

Acne cachecticorum.

Acne cachecticorum entwickelt sich nach schwächenden Krankheiten, z. B. nach chronischer Lungentuberkulose und Skrofulose. Mitunter hat man Acne cachecticorum nach Pocken auftreten gesehen. Im Gegensatz zu Acne disseminata hängt sie mit Komedonenbildung nicht zusammen. Dagegen findet man häufig Pityriasis tabescentium oder Lichen scrophulosorum neben ihr, die sich ebenfalls oft im Gefolge zehrender Krankheiten einstellen.

Wahrscheinlich entsteht Acne cachecticorum dadurch, daß infolge von allgemeiner Kräfteabnahme das Sekret in den Talgfollikeln staut und daß sich daran Bakterienwucherung und Entzündung in den Talgdrüsen und ihrer Umgebung anschließen.

Es handelt sich um eine ungefährliche Hautkrankheit, die man am zweckmäßigsten durch kräftige Nahrung, gute Luft und örtliche Hautbehandlung zu bekämpfen sucht. In bezug auf letzteren Punkt ist das gleiche Verfahren wie bei Acne disseminata zu beobachten.

Acne artificialis.

Die Acne artificialis führt auch den Namen Acne toxica s. venenata, weil sie Folge der Einwirkung gewisser schädlicher Stoffe ist.

Am bekanntesten unter den toxischen Akneformen ist die Teerakne, Acne picealis, welche sowohl nach äußerer Anwendung von Teer, als auch nach Einatmung von Teerdämpfen entsteht. Wird die Haut mit Teer überstrichen, so beobachtet man in den Talgfollikeln schwarze Köpfchen von angehäuftem Teer, späterhin tritt

Akne auf. Wird Teer eingeatmet, so wird er aller Wahrscheinlichkeit nach zum Teil in die Talgfollikel der Haut abgesetzt und erregt hier Entzündung. Auch nach Beschäftigung mit Teerabkömmlingen, wie mit Kreosot, Benzin, Resinon, Petroleum und bei Arbeitern in Paraffinfabriken hat man Akne entstehen gesehen, bei letzteren aber nur bei Beschäftigung mit nicht gereinigtem Paraffin und an unbedeckten Körperstellen, so daß eine unmittelbare Reizung und Schädigung der Haut stattgehabt haben muß. Man hat die Hauterkrankung auch Paraffinkrätze genannt.

Herxheimer und *Thibierge & Pagniez* haben Chlorakne bei solchen Personen beschrieben, welche Einatmungen von Chlorgas ausgesetzt waren.

Rille fand Acne artificialis bei einem Maschinenarbeiter infolge Reizung der Haut durch Maschinenöl, denn es ließen sich in den Haarfollikeln Öltropfen nachweisen.

Bekannt ist, daß sich nach dem Gebrauch von Jod- und Brompräparaten Jodakne, beziehungsweise Bromakne bildet. *Adamkiewicz* wies in dem Pustelinhalt bei Jodakne Jod, *Guttmann* bei Bromakne Brom nach. Auch nach Anwendung von Chrysarobinsalbe hat man Akne entstehen gesehen — Chrysarobinakne.

Zum Nachweis von Jod in dem Eiter von Aknepusteln sammle man den Inhalt mehrerer Aknepusteln, verdünne ihn mit Wasser, filtriere und setze ein wenig Stärke und dann eine dünne Lösung rauchender Salpetersäure hinzu. Ist Jod vorhanden, so färbt das durch Salpetersäure aus dem Jodkalium frei gewordene Jod die Stärke blau.

Zur Auffindung von Brom entleerte *Guttmann* den Inhalt von Aknepusteln durch Druck, verdünnte stark mit Wasser und filtrierte. Im Filtrat erkannte man das Vorhandensein von Brom daran, daß bei Zusatz von Liquor Chlori Gelbfärbung eintrat, weil Brom frei wurde. Wurde nun Chloroform der Flüssigkeit zugesetzt und geschüttelt, so nahm das Chloroform das Brom auf und setzte sich am Boden ab, während die darüber stehende Flüssigkeit farblos geworden war. Bromakne soll zwar nur einer Verunreinigung von Brompräparaten durch Jod ihre Entstehung verdanken, doch spricht *Guttmanns* Nachweis von Brom im Pustelinhalt dagegen.

Hervorgehoben sei noch, daß sich eine bemerkenswerte Idiosynkrasie gegen die angeführten Stoffe erkennen läßt, so daß der eine schon nach sehr geringen Gaben an artifizieller Akne erkrankt, während ein anderer die mehrfache Gabe verträgt, ohne Hautveränderungen zu bekommen. Nicht selten treten mit der Akne schwere Allgemeinerscheinungen ein.

Tilbury Fox sah, daß das Kind einer Frau, die gegen Epilepsie Bromkalium gebrauchte, durch den Genuß der Muttermilch ebenfalls an Akne erkrankte.

Die anatomischen Veränderungen wurden von *I. Neumann* sehr eingehend bei Bromakne verfolgt, während *Bornemann* die Chlorakne mikroskopisch untersuchte. Er fand bei ihr Cysten und Hornzellen in den Talgdrüsen; die Cysten verschwanden und wurden durch entzündliche Infiltrate mit Riesenzellen ersetzt. An den Blutgefäßen des Coriums fanden sich Quellung der Endothelien und Muskularis, Durchsetzung der Adventitia mit Rundzellen und Rundzellenansammlungen um die Blutgefäße. In der Epidermis ließen sich Hyperkeratose, Wucherungen in den tiefsten Epithelzellenschichten, reichliches Pigment in der tiefsten Epithelzellenschicht und eingewanderte Rundzellen nachweisen.

Bei der Diagnose einer Acne artificialis gibt der Nachweis, daß schädliche Stoffe auf den Körper eingewirkt haben, den Ausschlag.

Die Prognose ist gut, denn wenn man die Gifte entfernt, hört auch die toxische Akne auf.

Die Therapie ist einmal eine kausale und läuft darauf hinaus, den Kranken der Einwirkung von Giften zu entziehen, außerdem aber kommt symptomatisch die gegen Acne disseminata angegebene örtliche Behandlung zur Verwendung.

Duckworth gibt an, daß man trotz Bromakne Bromkalium fortgebrauchen lassen darf und sogar die Bromakne trotzdem zum Verschwinden bringt, wenn man die Haut mit kampferhaltigem Wasser wäscht und Liquor Kalii arsenicosi innerlich gibt.

Acne frontalis.

Acne frontalis wurde zuerst von *Hebra* eingehend geschildert. Sie gehört zu den selteneren Hauterkrankungen und unterscheidet sich von der Acne disseminata in bezug auf ihre Entwicklung dadurch, daß Komedonen nicht der Aknebildung vorausgehen. Dem Namen des Exanthemes entsprechend findet man es ausschließlich auf der Stirnhaut, namentlich auf der Stirn-Haargrenze. Man bekommt es mit flachen, roten, in den äußeren Teilen von feinsten Blutaustritten durchsetzten Knötchen und Pusteln zu tun, welche vielfach in ihrer Mitte eine kleine zentrale Borke tragen. Diese kommt tiefer zu liegen als die äußeren Abschnitte des ursprünglichen Knötchens, so daß diese eine Art von Wall um den Knoten bilden. Fällt die Borke ab, so bleibt eine leicht eingesunkene Narbe zurück, welche lebhaft an eine Pockennarbe erinnert, woher auch der Name Acne varioliformis. *Boeck* hat die Acne frontalis wegen ihrer Neigung zu trockener Gangrän und Schorfbildung Acne necrotica genannt, die manche Ärzte als eine besondere Akneart haben ansehen wollen. Acne frontalis macht häufig lange Zeit Rückfälle und zieht sich nicht selten über mehrere Jahre hin.

Als Acne urticaria beschrieb *Kaposi* eine Abart der Acne frontalis, die sich durch heftiges Jucken und Brennen der Haut auszeichnet und die Kranken nervös und schlaflos macht. Außer auf der Stirn tritt sie auch auf Wangen, Nase, Kinn, behaartem Kopf, selbst an Armen und Beinen auf und zieht sich mitunter viele Jahre hin.

Sabouraud fand bei Acne frontalis in den Haarfollikeln Staphylococcus pyogenes aureus, den er für den Erreger der Krankheit ansieht, und Leukozytenansammlungen. *Unna* hält die Acne frontalis für die Folge einer Mischinfektion mit Bazillen und Diplokokken.

Acne frontalis ist ein gutartiges, wenn auch mitunter hartnäckiges Hautleiden, welches keine andere Behandlung als diejenige einer Acne disseminata verlangt. *Luithlen* wandte gegen sie mit Erfolg Meersalz in Lösung oder 1%iger Salbe an.

17. Bartfinne. Acne mentagra.

I. Ätiologie. Als Acne mentagra oder Sykosis bezeichnet man eine chronisch verlaufende Entzündung der Haarfollikel, welche zur Bildung von Knötchen, Knoten, größeren Infiltraten der Haut, Pusteln, Krusten und Borken führt.

Die Erkrankung betrifft am häufigsten den Bart, so daß meist der von *Köbner* für die Krankheit gewählte Name Folliculitis barbae zutreffend ist. Seltener entwickelt sie sich an den Augenbrauen oder Augenwimpern, noch seltener an den Achsel- oder Schamhaaren oder an den Vibrissae der Nase, am seltensten am behaarten Kopf. An letzterem Ort kommt das Leiden kaum jemals selbständig vor; fast immer ist ihm hier Ekzem vorausgegangen, welches zu sekundärer Entzündung der Haarfollikel geführt hat.

Aller Wahrscheinlichkeit nach sind alle Fälle von Sykosis parasitärer Natur. Während aber die einen durch Bakterien

hervorgerufen werden, entstehen andere durch den Pilz des Herpes tonsurans, Trichophyton tonsurans, welcher zu den Schimmel- oder Fadenpilzen, Hyphomyceten, gerechnet wird.

Nach *Ehrmann* kommen bei bakterieller Sykosis Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus et cereus in Frage. *Tommasoli* beschrieb einen Bacillus sycosiformis foetidus und unterschied zwischen einer kokkogenen, bazillogenen und hyphogenen Sykosis.

Die Ursachen der kokkogenen und bazillogenen Sykosis bleiben häufig unbekannt. Als Hilfsursachen für eine Infektion der Haarfollikel hat man Rasieren mit stumpfem Messer, Unsauberkeit im Gesicht, Reizung durch Schnupftabak, übermäßig gewürzte Kost und üppige Lebensweise angegeben. Für manche Fälle sind vorausgegangene Ekzeme Ursache der Sykosis, was außer für den behaarten Kopf auch noch für die Sykosis der Nase zutrifft. Auch chronische Koryza führt leicht zu Sykosis, wenn das Nasensekret beständig auf die Oberlippe hinabfließt und hier die Hautfollikel reizt.

Stern beobachtete, daß Geigenspieler häufig an Sykosis leiden, was er von einem mechanischen Reiz durch die gegen das Kinn gedrückte Geige herleitet.

Hebra suchte die Ursache der Sykosis darin, daß sich ein junges Haar bereits in einen alten Haarfollikel drängt, bevor das alte ausgefallen ist, so daß eine mechanische Reizung des Haarfollikels entsteht. *Wertheim* nahm eine zu große Dicke der Barthaare als Ursache für Sykosis an; der Follikel biete alsdann dem Haarquerschnitt nicht genügend Platz.

Die Ursachen der Sycosis trichophytona lassen sich leichter verfolgen. Es handelt sich hier immer um eine Ansteckung von Tieren (Rind, Pferd, Hund) oder von Mensch auf Mensch.

Lücke beispielsweise berichtet, daß er und sein Assistent von Sycosis trychophytona befallen wurden, nachdem sie mit einem poliklinischen Kranken zu tun gehabt hatten, welcher an Herpes tonsurans litt. Auch erklärt sich aus dem Erörterten, daß man Sycosis trichophytona häufig bei Knechten und solchen Personen gefunden hat, welche mit Tieren in innige und häufige Berührung kommen. Wiederholentlich hat man ausgebreitete und lang anhaltende Epidemien von Barbierstuben ausgehen sehen, in welchen Kranke mit Sycosis trichophytona barbiert worden waren, ohne daß man danach die Instrumente sterilisiert hatte.

Sykosis beobachtet man fast nur bei bebärteten Männern. Dabei hat man gefunden, daß sehr dichter Bartwuchs und sehr dicke Barthaare zu Sykosis prädisponieren. Es handelt sich in der Regel um Männer, welche das 20ste Lebensjahr hinter sich haben. Nur Sycosis trichophytona hängt mehr vom Zufall ab und hält sich nicht an ein bestimmtes Alter.

II. Symptome. Die Entwicklung der Effloreszenzen leitet sich in der Regel durch Spannung, Prickeln und Schmerz an den erkrankten Hautstellen ein. Es entstehen gerötete Knötchen und Knoten, deren Mitte von einem Haar durchbohrt wird. Benachbarte Knoten berühren sich und bilden umfangreichere höckerige Stellen. Auch kommt es nicht selten zu ausgebreiteten geröteten Infiltraten der Haut. Auf den Knoten und Knötchen erheben sich stellenweise Pusteln, welche bald von selbst bersten, bald zu gelben oder graugelben Borken eintrocknen. Pusteln und Borken sind alle Male von einem Haar in ihrer Mitte durchbohrt. An solchen Stellen,

an welchen Haare in den Pusteln stecken, pflegt das betreffende Haar einem Zuge leicht und ohne Schmerz zu folgen. Es erscheint in seinem Wurzelabschnitt verdickt, aufgelockert und in seinen Wurzelscheiden eitrig durchtränkt. Oft ist es dicht über dem Bulbusteil winkelig geknickt. Hat man es mit einer Sycosis trichophytona zu tun, so erscheint das Haar häufig eigentümlich trocken, wie bestäubt, zerfasert und entfärbt. Oft quillt nach dem Herausziehen eines Haares ein Tröpfchen rahmigen Eiters aus der zurückbleibenden Öffnung hervor.

Fig. 269.



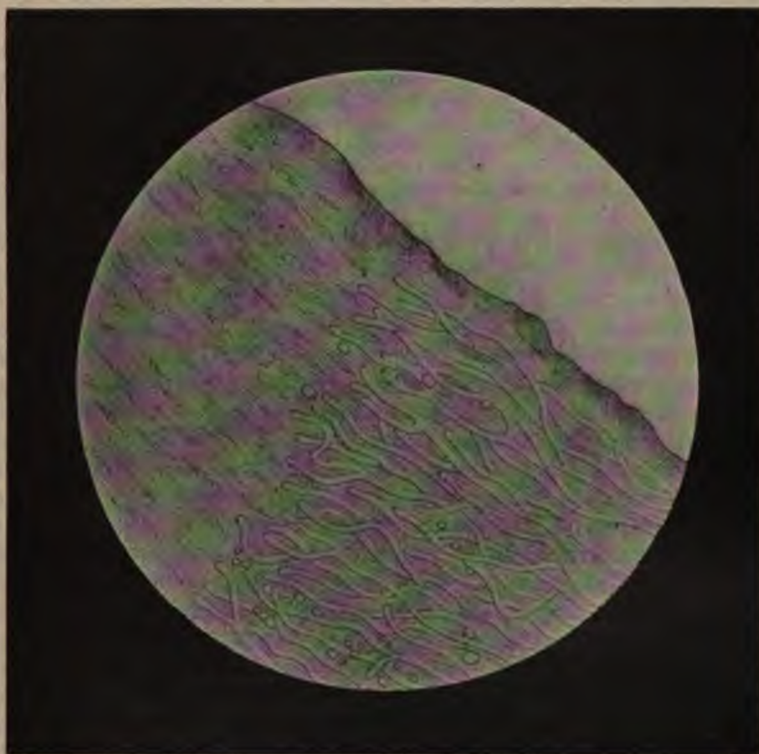
Haar aus einem Knoten von Sycosis trichophytona, eine Stelle vorwiegend mit Pilzsporen. Behandlung mit Kalilauge. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Wischt man etwaige Krusten und Borken ab, so bekommt man häufig gerötete, aber nicht nässende Hautflächen zu Gesicht, welche sich mitunter kondylomartig erheben oder Effloreszenzen bilden, welche an das Aussehen von Caro luxurians erinnern, oder mitunter siebartig durchlöchert erscheinen, wobei man in den einzelnen Öffnungen Eiter zu sehen bekommt. Hat die Erkrankung bereits einige Zeit bestanden, so können einzelne Hautstellen vollkommen haarlos geworden sein. Dieser Zustand bleibt bestehen, da die Haarfollikel infolge von Entzündung Verödung erfahren.

Bei ausgebreiteten Veränderungen auf der Haut kommt es zu Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen.

Die geschilderten Vorgänge halten sich bei der kokkogenen und bazillogenen Sykosis genau an das Gebiet der Haargrenze und lassen sich bei vollem und langem Bart nicht anders erkennen und verfolgen, als wenn man die Barthaare auseinander zieht. Anders bei der Sycosis trichophytona. Hier ist es eher Regel, daß die Effloreszenzen den Bezirk des Bartes überschreiten und sich auf die angrenzende Gesichts- und Halsgegend ausbreiten. Es kommen dann

Fig. 270.



Dasselbe wie in Fig. 269, aber eine Stelle vorwiegend mit Pilzfäden.

die dem Herpes tonsurans zugehörigen Veränderungen der Haut zur Ausbildung, gekennzeichnet durch scharf umschriebene Kreise und kreisförmige Gebilde, welche mit Bläschen und Schüppchen bedeckt erscheinen.

Die kokkogene und bazillogene Sykosis ist nicht selten eine Krankheit von sehr langer Dauer, welche man bis über 30 Jahre währen gesehen hat. Bald schreitet sie langsam, bald schnell vor, bald tritt sie beschränkt, bald in allmählicher größerer Ausdehnung auf. Im Gegensatz dazu nimmt die Sycosis trichophytona meist

schnellen Verlauf. Entstellung und Schmerz sind ihre vornehmlichsten Beschwerden.

III. Diagnose. Die Diagnose einer Sykosis ist leicht, weil bei Entwicklung und Ausbreitung der Effloreszenzen die Haare eine unverkennbar wichtige Rolle spielen. Von Ekzem unterscheidet man Sykosis dadurch, daß bei Ekzem Nässen der erkrankten Haut beobachtet wird, daß die Haut stark juckt und das Ekzem oft die Haargrenze in unregelmäßiger Weise überschreitet. Ob eine Sycosis trichophytona vorliegt, ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht zu entscheiden, weil an den ausgezogenen Haaren Pilzfäden und Pilzsporen des Trichophyton tonsurans wahrgenommen werden (vergl. Fig. 269 auf S. 1002 und Fig. 270 auf S. 1003).

Unter den Pilzelementen wiegen bald Fäden, bald Sporen vor. Man findet sie am frühesten zwischen innerer Wurzelscheide und Haar, dann dringen sie in die Wurzelscheiden selbst, schließlich auch in das Haargewebe ein. Besonders durchsichtige Präparate erhält man dann, wenn man ausgezogene Haare 15—20 Minuten lang mit Kalilauge (1 : 3) behandelt. Übrigens darf man sich nicht mit der Untersuchung eines einzigen Haares begnügen, denn *Michelson & Schüppel* konnten unter 400 Haaren etwa nur in jedem zwanzigsten Pilze nachweisen.

IV. Prognose. Die Prognose der Sykosis ist gut; sie verläuft ohne Lebensgefahr, kann von selbst heilen und ist der Behandlung zugänglich, nur besteht Neigung zu Rückfällen.

V. Therapie. Bei Sykosis lasse man den Bart kurz scheren, wenn sich die Erkrankung ausgedehnt hat. Auch muß weiterhin täglich rasiert werden, selbst dann noch, wenn die Sykosis längst abgeheilt ist, da andernfalls leicht Rückfälle eintreten. Borken und Krusten sind durch häufiges Bepinseln mit Oleum Olivarum und Auflegen von in Öl getauchten Bauschen aus Wundwatte zu entfernen, Pusteln durch spitze Messerchen zu eröffnen und die in Pusteln steckenden Haare mittelst Zilienpinzette täglich zu entfernen. Bei dem Haarausziehen, Epilation, achte man darauf, daß man immer nur ein Haar mit der Pinzette faßt und in der Richtung des Haares den Zug ausübt. Man bearbeite bei den ersten Sitzungen nicht gleich das gesamte erkrankte Gebiet, da sich bei manchen Kranken für längere Zeit eigentümliche Erregungszustände und selbst Ohnmachten einstellen könnten, bis sie sich an das Verfahren gewöhnt haben. Die Epilation ist so lang fortzusetzen, bis Knoten- und Pustelbildung aufhören. *Behrend* wandte mit Erfolg den Schablöffel an. Zur Bekämpfung der Infiltrate sei namentlich Unguentum diachylon oder Emplastrum Hydrargyri oder bei sehr dicken Infiltraten *Zeissls* Schwefelpasta (Sulfuris praecipitati, Kalii carbonici, Glycerini, Spiritus diluti aa. 10·0) empfohlen. Auch sind in manchen Fällen Stichelungen mit nachfolgenden kalten Überschlägen angezeigt.

Gegen Sycosis trichophytona rühmte *Lücke* Bepinselungen mit Oleum Terebinthinae, ein bei Tierärzten sehr bekanntes wirksames Mittel gegen Herpes tonsurans; Sublimat und Höllenstein hatte *Lücke* an sich vergeblich versucht. Auch hat man Bepinselungen mit Acidum aceticum und Aufstreuen von Sulfur praecipitatum mit Erfolg benutzt.

Scheiber hat gegen Sykosis Röntgenstrahlen empfohlen. *Ehrmann* wandte mit Erfolg Elektrolyse an.

Sycosis framboësiformis.

Als Sycosis framboësiformis beschrieb zuerst *Hebra* eine Hautkrankheit, welche an der Nacken-Haargrenze sitzt, anfangs zur Bildung von Knötchen führt, deren jedes von einem Haar durchlöchert ist, dann durch Zusammenfließen der Knötchen himbeerartige Infiltrate bildet, in welchen sich Haarbüschel befinden, und welche man oft nicht anders als durch Ätzung, Auskratzen oder Herausschneiden entfernen kann. Die Krankheit hat später verschiedene Namen erhalten, beispielsweise wurde sie von *Bazin* Aknekeloid, von *Kaposi* Dermatitis papillaris capillitii und von *Ehrmann* Folliculitis nuchae skleroticans genannt. Ihr Verlauf ist chronisch. Die Ursachen sind vielleicht mechanischer Art, und zwar Scheuern durch steife Hemdkragen.

18. Kupferfinne. Acne rosacea.

I. Ätiologie. Für Acne s. Gutta rosacea bildet vielfach übermäßiger Alkoholgenuß die Ursache. Am meisten gefährdet erscheinen starke Weintrinker, demnächst Branntwein- und in letzter Reihe Biertrinker.

Hebra betonte, daß nicht alle Weinsorten gleich schädlich auf die Haut einzuwirken scheinen. Österreichische Weine und Rheinweine, welche sich durch starken Gehalt an ätherischen Ölen und Weinsteinsäure auszeichnen, bringen größeren Schaden als die alkoholreichen französischen, spanischen und ungarischen Weine.

Auch findet man oft je nach dem jedesmaligen Abusus spirituosorum Unterschiede in dem Aussehen der Kupferfinne. Bei Schnapstrinkern erscheint die Nase meist glatt und braunrot, während man es bei Weintrinkern gewöhnlich mit lebhaft geröteten Höckern auf der Nase und bei Biertrinkern mit zyanotischen Knollen zu tun bekommt.

Acne rosacea beobachtet man aber mitunter auch bei solchen Personen, welche an Krankheiten der Verdauungswerkzeuge (Magen, Darm, Leber) oder an Hämorrhoiden leiden. Vielleicht spielt hier Autointoxikation eine Rolle.

Sind Frauen von Acne rosacea betroffen, so handelt es sich bei ihnen fast immer um Störungen an den Geschlechtswerkzeugen, namentlich um ausbleibende Menstruation und Gebärmutterkrankheiten. Bei manchen Frauen gelangen die ersten Hautveränderungen im Anschluß an Schwangerschaft oder Geburt zur Ausbildung.

Vielfach hat man Acne rosacea nach längerem Gebrauch von Kaltwasserkuren beobachtet.

Es können endlich noch örtliche Schädigungen der Krankheit zugrunde liegen. Nicht selten sieht man sie in Ständen auftreten, welche viel der rauhen Luft oder der Glut des Feuers ausgesetzt sind, wie Ingenieure, Schmiede, Kutscher, Marktweiber und Köchinnen.

Rosenbach behauptet, daß das Tragen eines Schleiers Gutta rosacea der Nase hervorrufe, namentlich durch mechanischen Reiz und Verfangen der feuchten und warmen Ausatmungsluft.

Von manchen Ärzten wird Erblichkeit des Leidens behauptet.

Während bei Frauen Acne rosacea am häufigsten zur Zeit der Pubertätsentwicklung oder des Klimakteriums zum Ausbruch kommt, werden Männer in der Regel jenseits des 35sten Lebensjahres betroffen.

II. Symptome. Acne rosacea kommt ausschließlich an unbehaarten Stellen des Gesichtes vor. Am häufigsten befällt sie die Nase, demnächst Wangen, Kinn und Glabella, aber mitunter

nimmt sie auch größere Strecken des Gesichtes im Zusammenhang ein, dehnt sich, wie man namentlich an Kahlköpfigen zu erkennen vermag, bis über die Haargrenze aus und erstreckt sich selbst bis in die Nackengegend.

In den leichtesten Graden des Leidens bekommt man es mit auffälliger Rötung der Haut zu tun. Die Rötung ist teils gleichmäßig, teils lassen sich stark erweiterte, geschlängelte und vielfach verästelte Hautgefäße erkennen. Gewöhnlich nimmt sie nach dem Essen, bei körperlicher und geistiger Erregung zu und verursacht wohl auch Hitze und leichtes Brennen in der Haut. Häufig besteht daneben Seborrhoe. Ist die Erkrankung auf die Nasenspitze beschränkt, so hat man fast den Eindruck einer erfrorenen Nase. Bei vielen Kranken, namentlich bei Frauen, bleibt die Hauterkrankung auf dieser niedrigsten Stufe dauernd stehen.

Schreitet sie weiter fort, was manche Ärzte als zweiten Grad der Krankheit bezeichnen, so schießen auf der geröteten Haut linsen- bis erbsengroße, weiche, schmerzlose, ebenfalls lebhaft gerötete Knoten auf, welche eine noch beträchtlichere Entstellung des Gesichtes zuwege bringen (vergl. Fig. 271 auf S. 1007). Dazu gesellen sich häufig lebhafte Komedonenbildung und Acne vulgaris hinzu. Nur selten zeigen sich Pusteln; zur Vereiterung neugebildeter Knoten kommt es kaum jemals.

Auch in diesem Stadium ist noch Heilung durch Rückbildung des neu gebildeten Bindegewebes möglich. Freilich ist dies eine Ausnahme, denn nicht selten schreitet die Erkrankung weiter fort.

Es kommt alsdann zum dritten Grade der Krankheit, d. h. zur Bildung umfangreicher Knollen, welche meist mit breiter Grundfläche aufsitzen, seltener dünn gestielt und pendelnd erscheinen. Betrifft die Erkrankung die Nase, so entstehen grobe Verunstaltungen. Die Nase nimmt mitunter den Umfang von zwei Fäusten an und ähnelt mehr einer großen höckerigen Kartoffel, als daß man an ihr die geraden Linien einer gesunden Nase herauserkennte, oder die Nasenspitze wölbt sich rüsselartig über die Mundöffnung, oder die Nasenflügel hängen wie Lappen bei einem Hahne seitlich zur Mundöffnung nieder u. dergl. m. Man hat solche Zustände als Pfundnase oder Rhinophyma bezeichnet. *Hebra jun.* hat versucht, das Rhinophyma als eine selbständige, von Acne rosacea unabhängige Krankheit hinzustellen, welche auf einer Hyperplasie des Bindegewebes beruhen soll.

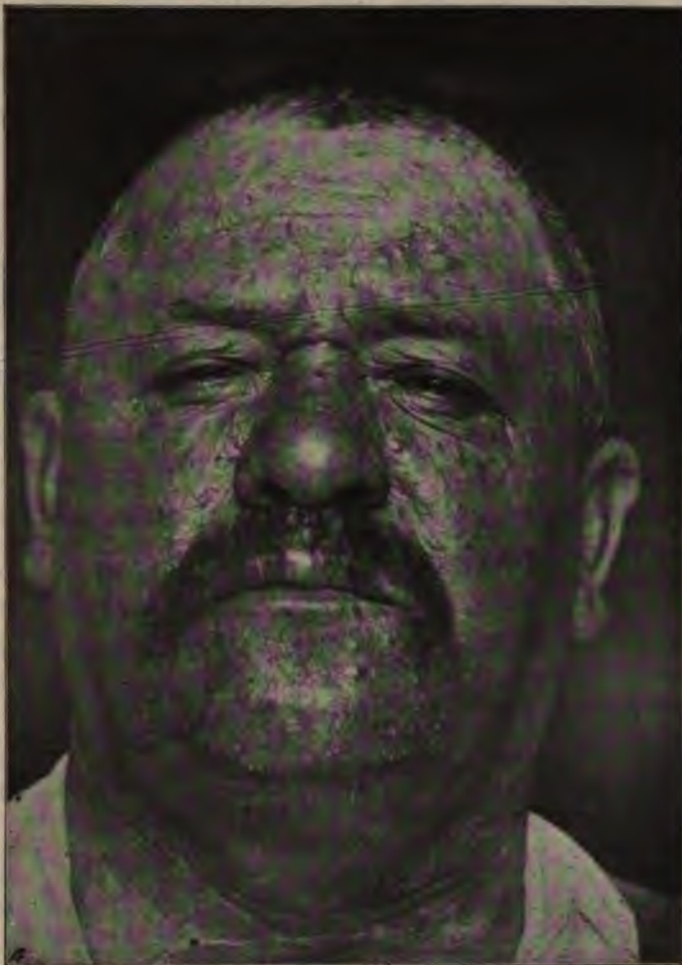
III. Anatomische Veränderungen. Die anatomische Untersuchung der erkrankten Haut lehrt, daß Acne rosacea mit Unrecht den Namen Akne führt, denn sie hat mit einer Entzündung der Talg- und Haarfollikel zunächst nichts zu tun. Man findet zuerst Erweiterung und Schlängelung der Blutgefäße des Coriums. Daran schließt sich die Bildung eines gelatinösen Bindegewebes. Erst durch Wucherung des letzteren kommt es zu Stauung von Talg in den Talgdrüsen, zu Komedonen- und Aknebildung.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Acne rosacea ist leicht. Verwechslungen sind denkbar, wenn auch gewöhnlich leicht zu ver-

meiden, mit Frostbeulen, Lupus, Karzinom, Syphilis und Rhinosklerom.

Bei Frostbeulen, Perniones, findet man eine blaurote, nicht hellrote Verfärbung der Haut; auch fehlen bei ihnen erweiterte Hautvenen.

Fig. 271.



Acne rosacea bei einem 45jährigen Manne; beginnendes Rhinophyma.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Lupus erythematosus zeichnet sich durch reichliche Schuppen- und Narbenbildung aus.

Lupus vulgaris bildet mehr braunrote Knötchen, an welchen es zur Einschmelzung und Narbenbildung kommt.

Karzinom geht in der Regel bald in Zerfall über.

Syphilis führt ebenfalls bald zur Verschwärung, außerdem werden sich meist auch noch an anderen Stellen der Haut und auf den Schleimhäuten syphilitische Veränderungen finden.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Acne rosacea insofern gut, als keine Lebensgefahr besteht. Aber das Leiden ist oft sehr hartnäckig, schon deshalb, weil die Ursachen schwer zu heben sind, oder weil die Kranken von üblen Gewohnheiten nicht lassen wollen. Namentlich bringt Acne rosacea Frauen, Geistliche und Lehrer in peinliche Verlegenheit, weil Nichtärzte geneigt sind, stets dahinter übermäßigen Alkoholgenuß zu wittern. Dazu kommt noch die große Verunstaltung, welche oft so weit geht, daß die Kranken in weiten Kreisen zu trauriger Berühmtheit und Spottnamen gelangen.

VI. Therapie. Bei Behandlung der Acne rosacea hat man zunächst den Ursachen Rechnung zu tragen, kausale Therapie; oft reicht diese aus, um das Hautleiden zu heilen. Daneben kommen symptomatische und örtliche Behandlung zur Verwendung.

Handelt es sich um den leichtesten Grad der Erkrankung, also um einfache Rötung der Haut, so empfiehlt es sich, allabendlich die Haut entweder mit Kollodium oder mit Sublimatkollodium (0·05 : 30) zu bepinseln. Auch habe ich mit Vorteil mehrfach eine Salbe von Tannin und Ergotin verschrieben:

Rp. *Unguentum Diachylon 20·0*
Acidi tannici,
Ergotini aa. 2·0
MDS. Abends messerrückendick auf Leinwand gestrichen aufzulegen.

Gegen den zweiten Grad des Leidens ist Überdeckung der Haut mit Emplastrum Hydrargyri zu empfehlen und bei starker Vaskularisation Stichelung mit einer lanzettförmigen Nadel. Auch hat man sich bei starker Infiltration der Haut der *Zeissl*schen Schwefelpaste, Abreibungen mit Sapo kalinus venalis, Jod- und Schwefelpräparate bedient. *v. Fleischl* empfahl eine italienische vulkanische, schwefelhaltige Erde, Fanghi-Sclafani, mit Wasser verrührt abends auf die Haut zu streichen. Ich sah davon mehrfach sehr guten Erfolg. *Betz* berichtet über zwei Heilungen durch Einreibungen mit Oleum Terebinthinae; ich erzielte dadurch wenigstens sehr erhebliche Besserung. *Ehrmann* hat Elektrolyse empfohlen.

Bei Erkrankungen dritten Grades bleiben nur chirurgische Eingriffe übrig, d. h. die operative Abtragung der Neubildungen.

19. Schuppenflechte. Psoriasis.

I. Ätiologie. Als Psoriasis bezeichnet man eine chronische Erkrankung der Haut, welche zur Bildung perlmutterartig glänzender, aus verhornten Epidermiszellen bestehender

Schuppen führt, die sich als Schuppenhügel übereinander lagern. Hebt man die Schuppenmassen mit dem Fingernagel ab, so kommt eine gerötete, härtliche und leicht blutende Fläche zum Vorschein. Fast überall werden die einzelnen Schuppenanhäufungen von einem geröteten Hof umrahmt.

Psoriasis gehört zu den häufigsten Hautkrankheiten. Ich selbst behandelte auf der Züricher Klinik in den Jahren 1884 bis 1906 190 Psoriatische, wobei nicht zu übersehen ist, daß sich nur schwer Erkrankte auf die Klinik aufnehmen lassen. Über einen großen Teil dieser Kranken habe ich *Baumli* in seiner Doktordissertation aus dem Jahre 1901 berichten lassen.

Über die Ursachen der Psoriasis ist wenig bekannt. Die Erfahrung lehrt, daß bei Psoriasis in hervorragender Weise Erblichkeit von Einfluß ist. *Baumli* konnte unter 94 meiner Kranken 13mal (14%) Erblichkeit nachweisen. Bald handelt es sich um eine unmittelbare Vererbung von den Eltern, bald haben nur Großeltern oder Seitenverwandte an dem Übel gelitten, während die Eltern selbst gesund blieben. Aber nicht etwa, daß sich Psoriasis als solche forterbt, es scheint sich vielmehr nur um eine ererbte Beanlagung der Haut zu psoriatischer Erkrankung zu handeln, deren offenkundiges Hervortreten gewisser äußerer Reize oder Hilfsursachen bedarf.

Von der hereditären Psoriasis muß man die familiäre Psoriasis trennen, bei welcher die Vorfahren gesund sind, aber Geschwister an Schuppenflechte leiden. Unter 94 meiner Kranken kam dies 8mal (8·5%) vor.

Zu den Hilfsursachen gehören vor allem Verletzungen. Psoriasis tritt daher auch an den Ellenbogen und Knien am frühesten auf, weil diese Stellen Druck und Scheuern besonders ausgesetzt sind.

Köbner gelang es, an Psoriatischen beliebige Figuren von Psoriasisflecken an solchen Stellen hervorzurufen, die er zuvor mit einem harten Gegenstand überfahren hatte.

Ich habe ein junges Mädchen an Psoriasis behandelt, welches fast nur rings um die Rumpfmitte einen Ring dicht nebeneinander stehender Psoriasisflecken zeigte, weil hier die Rockbänder die Haut gedrückt hatten. *Cantrell* sah Psoriasis nach einer Verletzung mit dem Messer und bei einem andern Kranken nach Schlag mit einem Hammer entstehen. *Bettmann* beobachtete sogar Psoriasis nach Galvanisation, und zwar an der Kathodenstelle. Mehrfach hat man Psoriasis nach Vaccination und Revaccination auftreten gesehen *(Cantrell, Bettmann, Ahrenheim, Weinstein)*. *Bettmann* fand Psoriasis nach Tätowierung des Armes und *Kusnitzky* nach Verletzung der Hand. Auch an Schröpfstellen der Haut trat mitunter Psoriasis auf. *I. Neumann* hebt hervor, daß sich Psoriasis nicht selten an ein Eczema intertrigo anschließt, welches ebenfalls einer Verletzung der Haut seine Entstehung zu verdanken pflegt.

Mehrfach ist auf die Beziehungen der Psoriasis zu manchen Infektionskrankheiten, namentlich zu Polyarthritis hingewiesen worden. So haben *Peschel* und *Danlos* Beobachtungen beschrieben, in welchen Personen an Polyarthritis erkrankten, dabei Psoriasis bekamen und immer wieder von Psoriasis betroffen wurden, sobald sie an einem Rückfall von Polyarthritis erkrankten. *Peschel* beobachtete dies bei einem Kranken 6mal. Angeblich soll auch Skrofulose zu Psoriasis führen. Syphilis ist zwar auch eine Quelle für Psoriasis, aber die syphilitische Psoriasis nimmt eine besondere Stellung ein.

Grube führt 9 Beobachtungen an, welche beweisen sollen, daß Gicht und Zuckerharnruhr Psoriasis hervorrufen; man würde

also hier an autotoxische Ursachen zu denken haben, doch bedarf diese Annahme noch genauerer Begründung. Hierher würde man auch diejenige Form von Psoriasis rechnen müssen, welche sich nach Rachitis entwickeln soll.

Auch das Vorkommen einer toxischen Psoriasis wird behauptet. *Gowers* will nach längerem Gebrauch von Natrium biboracicum Psoriasis beobachtet haben. Auch Alkoholisten sollen häufig an Psoriasis erkranken.

Unsauberkeit der Haut gilt ebenfalls als Ursache für Psoriasis; es kommen dabei sowohl mechanische als auch chemische Reizung in Frage. Ich behandle gegenwärtig einen Arbeiter auf einem Kohlenhofe zum 17ten Male an Psoriasis.

Es bleiben aber noch recht viele Erkrankungen übrig, für welche man eine Ursache nicht nachzuweisen vermag, so daß man die Bezeichnung kryptogenetische Psoriasis kaum entbehren kann.

Vereinzelt tauchen Angaben über Ansteckungsfähigkeit der Psoriasis auf.

Ich selbst habe in Berlin zweimal die Beobachtung gemacht, daß von Schlafkameraden der eine an Psoriasis litt und dann nach einiger Zeit bei dem anderen gleichfalls Psoriasis zum Ausbruch kam. *Lassar* will durch Übertragung von Schuppen auf die Haut von Kaninchen eine psoriasisartige Krankheit hervorgerufen haben. Ein sicherer Psoriasispilz ist aber bisher noch nicht gefunden worden; *Lang* hat sein „Epidermophyton" selbst als Irrtum zurückgenommen. Von manchen Seiten wird übrigens ein nervöser Ursprung der Psoriasis behauptet. Wenn es sich bewahrheiten sollte, daß Psoriatiker häufig an Magenerweiterung leiden, müßte man auch an Autointoxikation denken.

Am häufigsten tritt Psoriasis zwischen dem 15.—35sten Lebensjahr auf. Vor dem 6ten Lebensjahr kommt sie nur sehr selten vor und auch jenseits des 40sten Lebensjahres tritt sie nur selten zum ersten Male auf.

Rille sah ein 38 Tage altes Kind, das schon seit dem 6ten Lebenstage an Psoriasis erkrankt war. *Neumann* fand Psoriasis bei einem einjährigen, *Zeissl* bei einem 8monatlichen und bei einem $2^1/_2$jährigen, *Elliot* bei einem 13monatlichen und *Stellwag* bei einem $3^1/_2$jährigen Kinde.

Psoriasis kommt bei Männern häufiger als bei Frauen vor, doch ist der Unterschied kein bedeutender. Unter 190 meiner Psoriasiskranken befanden sich zwar 133 Männer gegenüber 57 Frauen, aber auf die beiden Geschlechter gesondert berechnet stellt sich das Prozentverhältnis so heraus, daß unter 22.450 Männern 133 = 0·6% und unter 13.025 Frauen 57 = 0·5% an Psoriasis litten.

Möglicherweise hat der Beruf einen gewissen Einfluß; *Hirsch* wenigstens fand für Berlin, daß auffällig zahlreich Bäcker und Schlächter an Psoriasis litten.

Klima und Rasse lassen keinen Einfluß erkennen.

II. Symptome. Psoriasis entwickelt sich häufig ohne alle Beschwerden, so daß viele Kranke erst durch die Entstellung namentlich im Gesicht oder durch ungewöhnlich reichliche Schuppenbildung auf der behaarten Kopfhaut auf ihr Hautleiden aufmerksam gemacht werden. Bei manchen stellt sich wohl auch leichtes Jucken und Prickeln in der Haut ein.

Geht man der Entwicklung der einzelnen Psoriasiseffloreszenzen genauer nach, so zeigt sich zuerst ein geröteter, leicht erhabener und härtlicher Fleck auf der Haut, welcher sich binnen wenigen Tagen mit mehr und mehr zunehmenden Epidermisschüppchen bedeckt und zugleich an Umfang wächst. Die kleinsten Effloreszenzen sehen wie feine, asbestartig glänzende Pünktchen aus — Psoriasis punctata. Haben sie die Größe von 3—4 *mm* Durchmesser erreicht, so entsteht der Eindruck, als ob die Haut mit Mörtel angespritzt wäre, woher der Name Psoriasis guttata. Flecken mit einem Durchmesser von 1 *cm* und darüber bezeichnet man als Psoriasis nummularis (Psoriasis circumscripta s. discoides) (vergl. Fig. 272 auf S. 1012 und Fig. 273 auf S. 1013). An manchen Stellen verschwinden die Schuppen in der Mitte der Flecken, während sie peripherisch weiter um sich greifen, — Psoriasis orbicularis s. annulata. Nicht selten fließen benachbarte Flecken miteinander zusammen, und es entstehen oft vielfach gewundene, landkartenartige Figuren, — Psoriasis gyrata (Psoriasis figurata s. geographica) (vergl. Fig. 272 und 273). — Wenn dagegen die Schuppenmassen eine größere Hautfläche im Zusammenhang überdecken, so hat sich eine Psoriasis diffusa (Psoriasis agria s. inveterata) (vergl. Fig. 274 auf S. 1014) herausgebildet. Endlich kann es vorkommen, namentlich in veralteten Erkrankungen, daß die Schuppen nicht weißglänzend, sondern bräunlich oder schwärzlich aussehen, was man als Psoriasis nigra s. nigricans beschrieben hat. Als Psoriasis rupioides hat *Anderson* solche Effloreszenzen bezeichnet, bei welchen die Schuppenbildung so reichlich war, daß sie sich austerschalenartig übereinander türmte.

Zuweilen treten an den veränderten Hautstellen Warzenbildungen auf; man hat dann von Psoriasis verrucosa gesprochen.

Am häufigsten stellen sich die ersten Effloreszenzen auf den Streckseiten von Ellenbogen und Knien ein; nur selten wird man diese Stellen bei ausgebreiteter Psoriasis frei finden. Demnächst kommt in der Regel der behaarte Kopf an die Reihe, auf welchem man dicke Schuppenhügel antrifft, auf denen die Haare dicht miteinander verfilzt sind. An der Haargrenze treten vielfach Psoriasisflecke auf die benachbarte Gesichts- oder Nackenhaut über. Sehr häufig sind äußere Ohrmuschel und äußerer Gehörgang betroffen, aber es kommen auch oft Erkrankungen vor, in welchen sich das Exanthem über den gesamten Körper ausgebreitet hat (vergl. Fig. 272 und 273). Auffällig ist es, daß sich mitunter Effloreszenzen an symmetrischen Stellen des Körpers entwickelt haben und dem Verlauf der Hautnerven zu folgen scheinen. Selbst die Nägel können an der Erkrankung teilnehmen. Es entstehen dann auf ihnen anfänglich weiße Flecken, späterhin treten Verdickungen der Nägel auf, die Nägel blättern und bröckeln ab.

Billard beschrieb eine Beobachtung, in welcher nur die Nägel von Psoriasis betroffen waren, während die Hand dauernd frei blieb.

Die Volarfläche von Händen und Füßen bleibt in der Regel ohne Veränderung, während sie bei Psoriasis syphilitica gerade sehr häufig ergriffen wird. Unter meinen 190 Psoriasiskranken habe

ich Psoriasis der Hand- und Fußteller 8mal (4·2%) beobachtet (vergl. Fig. 275 auf S. 1014 und Fig. 276 auf S. 1015).

Fast regelmäßig bleiben auch die Schleimhäute unversehrt, denn die sogenannte Psoriasis s. Leukoplakia oris hat mit unserem Exanthem nur den Namen gemeinsam.

Fig. 272.



Psoriasis nummularis et gyrata bei einem 28jährigen Kranken. Vorderansicht. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Lissauer machte auf das häufige Vorkommen von Leukoplakia oris bei Psoriasis aufmerksam; er fand unter 50 Psoriatischen 10 (20%) mit Leukoplakia oris.

Neuerdings haben *Oppenheim* und *Thimm* Psoriasis der Mund- und Nasenschleimhaut beschrieben, die in einer Beobachtung von *Thimm* jedesmal mit einem Rückfall der Hautpsoriasis ebenfalls rückfällig wurde.

Die Ausbreitung der Psoriasis unterliegt großen Schwankungen. Bei dem einen bleiben nur einige wenige Flecken vielleicht

Zeit des Lebens bestehen und werden mehr zufällig entdeckt, während bei dem anderen mitunter nur wenige Stellen der Haut unverändert erscheinen.

Mitunter zeigt Psoriasis eine sehr eigentümliche Verbreitung. So beschrieb *Blaschko* halbseitige Psoriasis; *Weidenfeld* sah bei einem an Poliomyelitis acuta anterior Leidenden nur an dem gelähmten Bein keine Psoriasisflecken.

Fig. 273.



Der gleiche Kranke wie in Fig. 272, Rückenansicht.

Sehr häufig treten im Verlauf von Psoriasis Besserungen und Verschlimmerungen des Leidens auf. Zuweilen heilt Psoriasis von selbst ab; der Kranke bleibt vielleicht monate-, selbst jahrelang gesund, bis von neuem zahlreiche Effloreszenzen auftauchen. Psoriasis ist in hohem Grade zu Rückfällen geneigt. In der Regel läßt sich für diese keine Ursache nachweisen. Bei Frauen hat man nicht selten zur Zeit der Gravidität und Laktation Rückfälle auftreten gesehen.

Auch sollen psychische Aufregungen schädlich wirken, während man bei Magenerkrankungen und Schwächezuständen Schwinden der

Fig. 274.



Ausgebreitete Psoriasis bei einem 36jährigen Manne. Vorderansicht.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Psoriasis beobachtet hat. Ich habe auf der Züricher Klinik Psoriatische mit mehr als 17 Rückfällen binnen 20 Jahren behandelt.

Bei sehr bedeutender Verschlimmerung der Krankheit hat man leichte Fieberbewegungen, Gelenkschmerzen und neuralgische Beschwerden auftreten gesehen.

Häufig haben die Kranken keine subjektiven Beschwerden, nur klagen manche in der ersten Zeit über Jucken auf der Haut. Hat sich Psoriasis besonders stark an den großen Gelenken entwickelt, so bilden sich nicht selten schmerzhafte Hauteinrisse, Rhagaden, welche die Bewegungen der Glieder sehr empfindlich machen. Auch bei inveterierter Psoriasis des Gesichtes findet man schmerzende Hautschrunden, zuweilen auch Ektropium (vergl. Fig. 277 auf S. 1017). Leute mit veralteter und ausgedehnter Psoriasis zeigen in der Regel geringe Neigung zu Schweißen.

Fig. 275.



Psoriasis der Handteller bei einem 32jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Über die Dauer der Psoriasis läßt sich nur so viel sagen, daß das Leiden stets subakuten oder chronischen Verlauf zeigt, und daß man niemanden für dauernd geheilt erklären darf, weil auch nach jahrelangem Gesundsein doch wieder Rückfälle auftreten können.

Unter den Komplikationen der Psoriasis hat man in den letzten Jahren mehrfach auf Polyarthritis aufmerksam gemacht, welche der Polyarthritis deformans gleicht. *Sellis* beobachtete Polyarthritis psoriatica unter 400 Psoriatischen nur 3mal und ist daher geneigt, sie für eine zufällige Veränderung zu halten, doch konnte *Adrian* bereits 93 Beobachtungen aus der Literatur sammeln. *Adrian* hebt hervor, daß sie im Gegensatz zu akutem Gelenkrheumatismus ohne Endokarditis verläuft und sich durch Salizylpräparate

nicht beeinflussen läßt. *Strauß* fand neben Polyarthritis deformans noch Onychogryphosis.

Zuweilen hat man **nervöse Störungen** bei Psoriasis beobachtet, beispielsweise Neuralgien, Lähmungen, Muskelkrämpfe, Herabsetzung der Hautempfindung und Veränderungen des Patellarsehnenreflexes.

Auch **nervöse Dyspnoe** und **Bronchialasthma** *(Hölscher)* sind bei Psoriasis beobachtet worden.

Fig. 276.



Psoriasis der Fußteller. Der gleiche Kranke wie in Fig. 275.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mitunter stellt sich **Albuminurie** ein. *Nagelschmidt* fand unter 25 Psoriatischen 8 (32%) mit **alimentärer Glykosurie**. Meine eigenen Zahlen freilich sind wesentlich geringer und sprechen eher für ein seltenes Vorkommen von alimentärer Glykosurie bei Psoriasis.

v. Zumbusch stellte **Stoffwechseluntersuchungen** bei Psoriasis an; er fand die Harnsäure nicht vermehrt, so daß die Ansicht von *Becklay*, nach welcher Psoriasis die Folge einer Urämie sein soll, nicht sehr wahrscheinlich ist. *Gaucher & Desmoulière* fanden im Harn gesteigerte Ausfuhr stickstoffhaltiger Extraktivstoffe und erhöhte Chlornatriumausscheidung.

Mitunter werden neben Psoriasis noch andere Hautkrankheiten beobachtet. *Beyer* beispielsweise fand bei 3 Kranken Ichthyosis neben Psoriasis.

Bei großer Hartnäckigkeit und Ausbreitung des Leidens können sich Appetitmangel, zunehmende Entkräftung und schwächender Durchfall einstellen, Dinge, welche zuweilen zum Tode führen.

Fig. 277.



Psoriasis inveterata faciei bei einem 30jährigen Manne mit Ektropium.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Tritt Spontanheilung ein, so fallen die Schuppen ab, und es zeigt sich dann eine stark gerötete, verdickte Haut, welche allmählich abblaßt und wieder gesund wird. Nur an den Unterschenkeln bleiben zuweilen pigmentierte Hautstellen für immer zurück.

White, Capter und *v. Hebra* beobachteten als Nachkrankheit Epithelialkarzinome, die sich aus psoriatischen Hautstellen entwickelt hatten, namentlich wenn die Flecken Hautwarzen betroffen hatten.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Psoriasis sind sehr genau von *I. Neumann* und *Jamieson* verfolgt worden. Da ein Teil der Erscheinungen an der Leiche verschwindet, muß man sich Hautstückchen vom Lebenden für die Untersuchung zu verschaffen suchen.

Man hat in dem Corium Verlängerung und Verbreiterung der Hautpapillen, Dilatation und Schlängelung ihrer Gefäße, reichliche Auswanderung von farblosen Blutkörperchen und Anhäufung derselben vor allem an der Außenwand der Gefäße beobachtet. Auch die Schweißdrüsen fand *I. Neumann* mit Rundzellen erfüllt. In dem Rete germinativum Malpighi fällt auf, daß die bei Gesunden nur einzellige Reihe der untersten palisadenartig angeordneten Epithelzellen mehrreihig geworden ist; die höher gelegenen Epithelzellen haben ihre stachelförmigen Fortsätze verloren; auch findet man Kernwucherung und Teilungsbilder in ihnen. Es kommt zu Parakeratose. *Wopytowski* fand in dem Stratum corneum Verdickung, Leukozyten und mitunter auch kleine mit Serum gefüllte Höhlen. Bei lang bestehender Psoriasis sind die obersten Schichten des Corium und die untersten Zellen des Rete germinativum Malpighi sehr reich an Pigment.

Bei Psoriasis verrucosa fand *Waelsch* ein außerordentlich starkes Anwachsen der Papillen und starke Vermehrung der Retezapfen.

Thimm untersuchte die Psoriasis der Mundschleimhaut mikroskopisch und berichtet über Ödem und Erweiterung der Blutgefäße im Corium; die Endothelzellen erschienen gequollen; im Corium fanden sich reichlich Rundzellenansammlungen, besonders dicht in den oberflächlichen Schichten; Papillen verkürzt und verschmälert; in der Epidermis reichlich Rundzellen; hochgradiges interstitielles und parenchymatöses Ödem in ihr; Hypertrophie der Epithelleisten, aber im Gegensatz zu Psoriasis der Haut keine Parakeratose.

Von manchen Ärzten wird die entzündliche Natur der Psoriasis in Abrede gestellt; es handle sich nur um eine krankhaft gesteigerte Verhornung der Epidermiszellen, die Veränderungen in dem Corium seien sekundäre. Nach meinen eigenen Präparaten ist diese Anschauung unrichtig.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Psoriasis ist meist leicht. Verwechslungen sind denkbar mit Parapsoriasis, Eczema squamosum, Eczema seborrhoicum, Seborrhoea capillitii, Pityriasis rubra, Pemphigus foliaceus, Lichen ruber, Lupus erythematosus, Lupus exfoliativus, Rupia, Psoriasis syphilitica, Favus und Herpes tonsurans.

Bei Parapsoriasis sind die Schuppenanhäufungen nur dünn und unter ihnen ist die Haut nicht hart.

Eczema squamosum zeichnet sich vor Psoriasis dadurch aus, daß es stark juckt und oft näßt und daß Bläschenbildung vorausgegangen ist.

Eczema seborrhoïcum zeichnet sich durch fetthaltige Schuppen und Befallensein namentlich des Rückens und der vorderen Brustkorbfläche aus.

Seborrhoea capillitii kommt vor allem bei Neugeborenen vor, bei welchen sich Psoriasis nicht entwickelt. Außerdem überschreitet sie nie die Haargrenze und läßt beim Entfernen der stark fetthaltigen Borken keine gerötete und blutende, sondern eine unveränderte Haut zum Vorschein kommen.

Pityriasis rubra unterscheidet sich von Psoriasis durch ungünstigen Verlauf, denn sie führt zu Marasmus und schwerem Allgemeinleiden.

Dasselbe gilt vom Pemphigus foliaceus, bei welchem außerdem noch Blasenbildung nachzuweisen sein wird.

Bei Lichen ruber sind die Effloreszenzen kleiner, durchschnittlich stecknadelkopfgroß und nur mit wenigen Schuppen bedeckt; außerdem stehen diese in der Regel gruppenförmig beieinander.

Lupus erythematosus entwickelt sich vornehmlich an Nase und Wangen; entfernt man die Schuppen, so findet man auf ihrer unteren Fläche Fortsätze, welche sich in die Talgfollikel fortsetzen. Beim Abheilen eines Lupus bleiben Narben und Pigmentierungen der Haut zurück.

Lupus exfoliativus bedingt geringere Schuppenbildung; hebt man letztere ab, so zeigt sich zwar eine gerötete, aber keine blutende Hautfläche.

Rupia läßt nach Entfernung der Borken ein tiefes kraterförmiges Geschwür mit speckig belegtem Grunde erkennen. Außerdem werden sich häufig noch andere syphilitische Veränderungen auf Haut und Schleimhäuten nachweisen lassen.

Psoriasis syphilitica führt zu geringerer Schuppenbildung; die Schuppen haften fester auf ihrer Unterlage; die Grundfläche sieht nicht hellrot, sondern braunrot aus; vor allem kommt außer Zeichen von Syphilis an anderen Orten auch noch das Auftreten von Psoriasis in den Hand- und Fußtellern in Betracht.

Favus und Herpes tonsurans lassen sich, abgesehen von anderen Unterschieden, sicher mit Hilfe des Mikroskopes erkennen, denn man bekommt bei Favus das Achorion Schönleini und bei Herpes tonsurans das Trichophyton tonsurans zu sehen.

V. Prognose. Die Prognose ist bei Psoriasis in bezug auf Lebensgefahr fast immer gut, dagegen ungünstig rücksichtlich dauernder Heilung, denn wenn es auch in der Regel gelingt, einen Psoriasisanfall zu beseitigen, so ist es doch unmöglich, mit Sicherheit Rückfällen vorzubeugen.

VI. Therapie. Bei Behandlung der Psoriasis tut man gut, eine innere und äußere Behandlung durchzuführen. Vom dermatomykotischen Standpunkte aus scheint zwar nur die letztere gerechtfertigt, doch lehrt die Erfahrung, daß geringe Grade von Psoriasis allein bei innerer Behandlung mit Arsenik heilen können.

Ich selbst bin bisher mit folgendem Verfahren fast ausnahmslos ausgekommen. Der Kranke erhält innerlich Arsenik:

Rp. ***Aquae Amygdalarum amararum,***
Liquoris Kalii arsenicosi aa. 5·0.
MDS. 3mal täglich 10 Tropfen nach dem Essen zu nehmen.

Außerdem muß der Kranke jeden Tag ein **Schwefelbad** von 35° C, zweistündiger Dauer, mit 100—200 *g* Kalium sulfuratum nehmen. Unmittelbar nach dem Bade werden die einzelnen Flecken mit einer Bürste so lang, bis die Schuppen möglichst vollkommen entfernt sind, unter Benutzung folgender **Teerschwefelseife** eingerieben:

Rp. ***Saponis kalini venalis,***
Picis liquidae,
Sulfuris praecipitati,
Spiritus diluti aa. 25·0.
MDS. Äußerlich.

Sollten sich starke Rötung und Brennen der Haut einstellen, so setze man die Teerschwefelseife einige Tage aus und benutze an ihrer Stelle **Pyrogallussäure**- oder **Borsäuresalbe**:

Rp. ***Acidi pyrogallici 5·0***
Adipis Lanae,
Adipis suilli aa. 25·0.
MDS. Äußerlich.

oder

Rp. ***Acidi borici 3·0***
Adipis Lanae,
Adipis suilli aa. 25·0.
MDS. Äußerlich.

Die Zahl der empfohlenen innerlichen und äußerlichen Mittel ist bei einer so verbreiteten und hartnäckigen Krankheit wie Psoriasis begreiflicherweise eine sehr bedeutende. Es sollen hier nur einige wenige angeführt werden. Unter **inneren Mitteln** hat man **Jod- und Quecksilberpräparate** vielfach in Anwendung gezogen. *Haslund* empfahl besonders große Gaben Jodkalium (10·0—50·0 täglich). Außerdem wurden antiparasitäre Mittel mit Erfolg verordnet, so **Acidum carbolicum, Salizylsäure, Salophen** *(Lehmann)*, **Teerpräparate und Balsamum Copaivae.** Manche Ärzte wenden **Ammonium carbonicum, Phosphor, Tinctura Cantharidum** oder **Tinctura Maïdis** an. *Bramwell* gibt an, durch Darreichung von **Schilddrüsenextrakt** Psoriasis geheilt zu haben. Wenn auch diese Behauptung von manchen Ärzten bestätigt wurde, so hatte ich selbst gar keinen Erfolg, und gleiches wird auch von Anderen berichtet.

Auch durch plötzliche Veränderung der **Nahrung**, namentlich durch ausschließlich animalische Kost soll Heilung eintreten *(Passavant)*. Befördert soll sie dabei durch viel Bewegung in freier Luft werden. Andere Ärzte wie *Bulkley* warnen gerade vor Fleischkost, weil sie die Uricämie steigere, welche die Ursache der Psoriasis sei.

Auf der Grenze zwischen inneren und äußeren Mitteln stehen subkutane Injektionen von Liquor Kalii arsenicosi oder anderen Arsenikpräparaten, welche ich auch mehrfach mit zufriedenstellendem Erfolg unternahm.

Herxheimer empfiehlt intravenöse Infusionen von Acidum arsenicosum (0·015), die immer wieder von Zeit zu Zeit wiederholt werden sollen, auch zu gesunden Zeiten, um Rückfälle zu vermeiden, sogenannte **intermittierende Arsenikbehandlung.**

Vielfach benutzt sind Duschen, hydropathische Einpackungen oder Tragen von Kautschukkleidern. Daneben Bäder, Schwefelbäder (Aachen, Baden im Aargau, Baden bei Wien, Leuk, Neundorf, Schinznach), Solbäder (Kreuznach, Nauheim, Oeynhausen, Rheinfelden), Jodbäder (Sulzbrunn, Tölz, Adelheidsquelle) und indifferente Bäder (Pfäffers, Ragaz, Gastein, Schlangenbad). Auch hat man methodische Seifeneinreibungen, Behandlung mit Teer-, Jod- und Schwefelpräparaten und Ätzungen mit Acidum aceticum oder Sublimat versucht. Viel gepriesen sind neuerdings Salben mit Chrysarobin (Chrysarobini 10 : Vaselini 50), Anthrarobin, Hydroxylamin, β-Naphthol (15 : Vaselin 100), Thymol und Jodoform.

Bei Chrysarobinanwendung muß man beachten, daß manche Menschen davon ausgebreitete Dermatitis und Konjunktivitis bekommen; auch färbt es die Wäsche dunkelviolettbraun, und die Flecke gehen nicht mehr fort.

Schmidt versuchte mit Erfolg die Behandlung der Psoriasis mit **Röntgenstrahlen.**

20. Parapsoriasis.

Parapsoriasis hat *Brocq* im Jahre 1902 eine Krankheit genannt, die zuerst von *Neisser* unter dem Namen lichenoides psoriasiformes Exanthem beschrieben wurde, die dann *Jadassohn* Dermatitis psoriasiformis nodularis und *Juliusburger* Pityriasis chronica lichenoides genannt hat. Auch *Pinkus* und *Himmel* haben über hierhergehörige Beobachtungen berichtet. Aber zur Zeit sind die Kenntnisse über diese neue Hautkrankheit noch sehr bescheidene.

Bei Parapsoriasis handelt es sich um das Auftreten von über den ganzen Körper zerstreuten, 3—5 *mm* großen, rundlichen, roten, oft auch hämorrhagischen, leicht erhabenen, nicht härtlichen Hautflecken, auf welchen sich weiße, dünne Schuppenanhäufungen zeigen. Allmählich bildet sich die Hauterhebung wieder zurück, dann fällt auch die Schuppe ab, und die Veränderungen heilen ohne Narbenbildung und Verfärbung auf der Haut vollkommen ab. Das Leiden verläuft ohne oder nur mit sehr geringem Jucken und hält viele Jahre lang an.

Bucek und *Himmel* fanden in dem Corium geringe oberflächliche Entzündung und in der Epidermis mäßige Para- und Hyperkeratose.

Lebensgefahr bringt Parapsoriasis nicht, aber sie ist gegenüber der Behandlung beispielsweise mit Arsen- und Schwefelpräparaten sehr hartnäckig.

21. Rote Kleienflechte. Pityriasis rubra.

I. Ätiologie. Pityriasis rubra ist ein sehr seltenes Hautleiden, dessen genauere Kenntnis man *Hebra* verdankt. Erfahrungsgemäß kommt sie bei Männern häufiger als bei Frauen vor. Über ihre Ursachen ist nichts bekannt.

II. Symptome. Ohne daß andere Hautveränderungen vorausgegangen wären, tritt Rötung und Abschuppung der Haut ein. Dabei ist die Haut nicht verdickt und infiltriert. Die Hautabschuppung erfolgt in feinen Schüppchen, nicht kleienförmig, nur selten auch noch in lamellöser Form. *Jordan* bestimmte in einer Beobachtung das Gewicht der täglich abfallenden Schuppen auf 5·442 *g* mit einem Stickstoffgehalt von 15·27%. Späterhin bildet sich Verdünnung der Haut aus; die Haut erscheint gewissermaßen zu eng und ist auf ihrer Unterlage straff gespannt. Oft bekommt man in ihr Blutgefäße zu sehen. Das Gesicht nimmt einen steifen und maskenartigen Ausdruck an. Mitunter kommt es zu Ektropium. Auch die Glieder, Finger und Zehen nehmen eine erzwungene Haltung ein, welche eine Mittelstellung zwischen Streckung und Beugung innehält. Hier und da kommt es zu Hauteinrissen, Rhagaden und Brennen auf der Haut. Hantierungen und Umhergehen sind erschwert. Oft gesellt sich späterhin Haarausfall hinzu. *Graul* beschrieb Verbiegungen, Verdickungen, Furchenbildung und Abschilferung an den Nägeln.

Die Erkrankung nimmt bald von bestimmten Körperstellen den Ausgang, namentlich von den Gelenkbeugen aus, bald tritt sie von Anfang an in mehr ausgedehnter Form auf. Jedenfalls hat sie Neigung, sich allmählich mehr und mehr über den Körper auszubreiten. Beim Beginn und bei stärkeren Verschlimmerungen wird Fieber beobachtet.

Fast immer hält das Leiden chronischen Verlauf von mehreren Jahren inne. Mitunter wurde Gangrän einzelner Hautstellen beschrieben. Nach und nach stellen sich zunehmender Marasmus und chronische Tuberkulose der Lungen und anderer Eingeweide, z. B. der peripherischen Lymphdrüsen, ein, welchen die Kranken häufig erliegen.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen führten *Hebra* jun. und *Elsenberg*, *Jadassohn* und *Doutrelepont* aus. *Hebra* fand anfänglich eine lebhafte Infiltration der obersten Schichten des Coriums mit Rundzellen, späterhin Schwund des Papillarkörpers und der Epidermis, Atrophie der Schweiß- und Talgdrüsen und Sklerosierung im Coriumgewebe. *Elsenberg* beschrieb auch noch Rundzellen zwischen den Zellen des Rete germinativum Malpighi, Anfüllung der Lymphsinus mit endothelialen Zellen und Rundzelleninfiltrate längs der Haar- und Talgfollikel, sowie der Schweißdrüsen. Dabei waren die Schweißdrüsen stark verbreitert. *Jadassohn* beobachtete auffällig viele Pigmentzellen im Corium.

Nach *Jadassohn*, *Doutrelepont* und *Suhlenow* erkrankt zuerst die Epidermis und folgen dann erst Veränderungen im Corium nach.

Außer den Veränderungen auf der Haut werden meist tuberkulöse Lungen- und Darmveränderungen und Lymphdrüsentuberkulose beobachtet.

Über das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. Der wiederholentlich gemachte Befund von Solitärtuberkeln im Gehirn hat manche Ärzte zu der Annahme verleitet, daß es sich um eine Trophoneurose der Haut handle. *Suhlenow* behauptete einen toxischen Ursprung, ohne diese Annahme weiter zu begründen. *Korytowski* und *Wielowiejski* gewannen aus der erkrankten Haut Diplokokken. Zwar konnten sie von diesen Reinkulturen darstellen, aber ihre Übertragung auf Meerschweinchen blieb ohne Erfolg, ebenso die Einverleibung von erkrankten Hautstückchen.

IV. Diagnose. Von einem Eczema squamosum unterscheidet sich Pityriasis rubra dadurch, daß bei ihr Infiltration, Nässen der Haut und starkes Jucken vermißt werden, und daß nie andere Effloreszenzen vorausgegangen sind. Auch läßt die Entwicklung der Pityriasis rubra in der Regel leicht eine Unterscheidung von Psoriasis wahrnehmen, abgesehen davon, daß bei letzterer Marasmus nur selten vorkommt. Bei Lichen ruber ist die Schuppenbildung mit Knötchenbildung verbunden, und Lupus erythematosus kommt vornehmlich im Gesicht zur Ausbildung. Bei Dermatitis exfoliativa handelt es sich um die Bildung größerer lamellöser Schuppen.

V. Prognose. Die Prognose hat man bei Pityriasis rubra früher ausnahmslos für ungünstig gehalten, doch sind neuerdings mehrfach Heilungen bekannt geworden.

VI. Therapie. Die Behandlung einer Pityriasis rubra besteht innerlich in Arsenik (Rp. Aquae Amygdalarum amararum, Liquoris Kalii arsenicosi aa. 5·0. MDS. 3mal täglich 10 Tropfen nach dem Essen) oder Karbolsäure (Rp. Acidi carbolici 1·0, Pulveris et succi Liquiritiae q. s. ut f. pil. Nr. 30. DS. 3mal täglich 1 Pille nach dem Essen), äußerlich in Bädern und öligen Einreibungen. *v. Trautwetter* heilte zwei Kranke durch Jodkalium (5·0 täglich) und *Grund* behauptet günstige Wirkungen von Jodothyrin.

22. Pityriasis rubra pilaris.

I. Ätiologie. Pityriasis rubra pilaris wurde zuerst von *Devergie* im Jahre 1857 beschrieben und dann namentlich von *Boekh* und *Besnier* genau untersucht. Es handelt sich um eine seltene Hautkrankheit, die erfahrungsgemäß häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt und namentlich im jugendlichen Alter, oft schon vor der Pubertät auftritt. Über ihre Ursachen ist nichts bekannt.

II. Symptome. Die ersten Veränderungen auf der Haut pflegen sich auf den Streckflächen der Glieder, auf den Handrücken und den Rückenflächen der Grundphalangen der Finger zu zeigen. Man findet hier, offenbar von den Haarfollikeln ausgehend, Anhäufungen von verhornten Epidermiszellen, welche dicht gedrängte, kleine, weiße oder graue Hügelchen bilden und der Haut eine rauhe Beschaffenheit verleihen, so daß man beim Überfahren mit den Fingern die Empfindung hat, als ob man über ein Reibeisen striche. Vielfach sieht man die Mitte der Schuppenhügel bereits eingesunken und von einem Haar durchbohrt. Benachbarte Höckerchen fließen nicht selten zu größeren Hauterhebungen zusammen. Auch in Hand- und Fußtellern kommen derartige Veränderungen vor, doch gehen sie hier von den Schweißdrüsen aus.

Bezeichnet man diese Hautveränderungen als erstes oder papulöses Stadium der Krankheit, so wird dieses nach und nach von dem zweiten oder squamösen Stadium gefolgt. Es tritt in diesem auf den Hauterhebungen kleienförmige Abschuppung ein; nur auf Hand- und Fußtellern erfolgt die Abschuppung oft in größeren zusammenhängenden Massen, lamellös, während sich wieder auf dem behaarten Kopf größere Schuppenanhäufungen sammeln.

Endlich schließt sich daran das dritte oder erythematöse Stadium, welches sich durch Rötung der Haut auszeichnet.

Mitunter leidet die Ernährung der Haare; es tritt Haarausfall ein, Alopekia. Auch an den Nägeln hat man Veränderungen beobachtet, wie Längs- und Querfurchenbildung und Verdickung und Emporgehobenwerden der Nägel durch Anhäufung lockerer Epidermismassen.

Das Allgemeinbefinden leidet nur wenig. Manche Kranke klagen über Hautjucken. Mitunter stellt sich große Empfindlichkeit an den Fingern ein.

Die Dauer der Krankheit beträgt oft Jahre; die Entwicklung der Hautveränderungen geht ebenfalls langsam und chronisch vor sich.

III. Anatomische Veränderungen. *Vignato-Sulati* gibt an, daß bei Pityriasis rubra pilaris zuerst die Epidermis erkranke, in der man namentlich Hyperkeratose in den Follikeln antreffe. Die Coriumveränderungen seien sehr geringfügig. Es handle sich um neurotische Störungen in der Epidermis.

IV. Diagnose. Pityriasis rubra pilaris hat große Ähnlichkeit mit Lichen ruber acuminatus, doch leidet bei ihr im Gegensatz zu Lichen ruber nicht das Allgemeinbefinden.

V. Prognose. Lebensgefahr bringt Pityriasis rubra pilaris nicht, aber das Leiden zeigt sich oft sehr hartnäckig.

VI. Therapie. Unter innerlichen Mitteln hat man namentlich Arsen empfohlen (Rp. Aquae Amygdalarum amararum, Liquoris Kalii arsenicosi aa. 5·0. MDS. 3mal täglich 10 Tropfen), äußerlich werden Schwefelbäder, Schwefel- und Teersalben und Chrysarobin benutzt. Heftigen Juckreiz bekämpfe man mit Mentholspiritus (4%) oder Karbolsalbe.

23. Juckblattern. Prurigo.

I. Ätiologie. Prurigo ist gekennzeichnet durch Auftreten von zerstreuten, stecknadelknopf- bis hanfkorngroßen Knötchen, welche entweder die Farbe der gesunden Haut besitzen oder blaßrot aussehen. Beim Anstechen entleert sich aus ihnen klare seröse Flüssigkeit. Die Krankheit ist mit unerträglichem Jucken verbunden und hält chronischen Verlauf inne.

Über die Ursachen der Prurigo ist nichts bekannt. Mitunter scheint Erblichkeit im Spiel zu sein. Man hat außerdem reizende Kost, Rachitis, Skrofulose, chronische Lungentuberkulose, Pseudoleukämie und *Addison*sche Krankheit als Ursachen angegeben. Auch hat man familiäres Auftreten bei Geschwistern aus gesunden Familien beobachtet. Da aber Prurigo fast niemals angeboren vorkommt, sondern sich immer erst gegen Ende des ersten Lebensjahres entwickelt, so muß man annehmen, daß hauptsächlich die Beanlagung der Haut für Prurigo ererbt ist.

Nach *Allen* soll Prurigo auf den Sechellen endemisch vorkommen und namentlich Zugereiste befallen.

Prurigo trifft man häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht an. Auch erkranken Kinder der ärmeren Bevölkerung öfter als solche wohlhabender Leute.

II. Symptome. Die ersten Erscheinungen der Prurigo zeigen sich häufig in der Kindheit, und zwar meist gegen das Ende des ersten Lebensjahres; sie können von da an während des ganzen Lebens bestehen bleiben. Oft treten die ersten Zeichen unter den Erscheinungen einer hartnäckigen und häufig wiederkehrenden Urtikaria auf. Allmählich bilden sich zunächst subepidermoidale Prurigoknötchen, so daß man sie anfänglich beim Hinüberfahren mit den Fingern über die Haut besser fühlt, als mit dem Auge wahrnimmt. Späterhin treten die Knötchen mehr und mehr über die Hautoberfläche hervor.

Zuerst und am reichlichsten pflegen sie sich auf den Unterschenkeln einzustellen, dann kommen Oberschenkel, Vorderarme,

Oberarme und Rumpf an die Reihe. Auch im Gesicht treten sie vereinzelt auf. Auf dem behaarten Kopf dagegen pflegen sich nur lebhafte gleichförmige Abschuppung der Haut und Trockenwerden und Ausfallen der Haare zu zeigen. Bezeichnend ist, daß stets die Gelenkbeugen der Kniee, Weichen, Hand, Ellbogen, ferner Achselhöhle, Hand- und Fußteller und die Geschlechtsteile von Veränderungen frei bleiben.

Nicht selten sind die Hautfurchen ungewöhnlich tief entwickelt. Meist ist die Haut trocken und wenig zu Schweißbildung geneigt, häufig auch mit Schuppen bedeckt.

Besonders gepeinigt werden die Kranken von unerträglichem Juckreiz, Pruritus cutaneus. Vorzüglich stark pflegt dieser während der Nacht zu werden, namentlich wenn die Kranken in warmen Federbetten schlafen. Aber auch bei Tage sieht man sie vielfach ihre Haut scheuern und zerkratzen.

Infolge des Reibens und Scheuerns der Haut bilden sich sekundäre Effloreszenzen. Die einzelnen aufgekratzten Knötchen bekommen auf ihrer Spitze blutige Schorfe oder wandeln sich selbst in Pusteln um. Es kommt auch an solchen Stellen, welche von Prurigoknötchen frei waren, zu Pusteln, Ekzem und Urtikaria. Nach langem Bestand der Krankheit nimmt die Haut braune Farbe an, Melasma, und fühlt sich hart und verdickt an, so daß man sie kaum in einer Falte zu erheben vermag.

Sehr bemerkenswert ist die Entwicklung einer konsensuellen Lymphdrüsenschwellung, Bubo, welche vor allem in der Inguinalbeuge zur Bildung von taubeneigroßen und noch größeren Drüsenpaketen führt, die sich beim Entkleiden der Kranken sofort hervordrängen und für Prurigo bezeichnend sind. Man hat sie daher Prurigobubonen genannt. Nur selten kommt es zu Vereiterung und Aufbruch dieser Drüsen.

Zuweilen trifft man auf den Unterschenkeln warzenförmige Erhebungen an. Mitunter fällt beträchtliche Abmagerung der Muskulatur auf. Auch das Allgemeinbefinden kann leiden, schon weil der Schlaf gestört ist. *Dieci* will Albuminurie beobachtet haben.

In dem Verlauf der Prurigo werden vielfach Besserungen und Verschlimmerungen beobachtet. Im Winter nehmen meist die Erscheinungen zu, während sie mitunter im Sommer bis auf Spuren verschwinden. Je nach der Stärke der Symptome hat man zwischen einer Prurigo mitis s. formicans und Prurigo ferox s. agria unterschieden. Übrigens geht keineswegs immer eine Prurigo mitis der Prurigo ferox voraus; auch behält eine Prurigo mitis häufig Zeit des Lebens ihre milderen Eigenschaften bei.

Selten sind Erkrankungen an Prurigo partialis. *Bernhardt* sah einen 21jährigen Mann mit spinaler Kinderlähmung, bei dem das gelähmte Bein von Prurigo verschont war.

III. Anatomische Veränderungen. Die Beschreibungen der anatomischen Veränderungen bei Prurigo stimmen nicht ganz überein. *Hebra* legte das Hauptgewicht darauf, daß sich innerhalb des Rete germinativum Malpighi und zwischen den Zellen desselben eine

flüssige Ausscheidung ansammle, welche der Ernährung der Zellen diene, aber in zu großer Menge abgeschieden werde. Auch *Dahli* beschrieb Cystenbildungen in der Epidermis, die späterhin fest wurden. *I. Neumann* fand vor allem Zellenvermehrung im Papillarkörper und Schwellung und Vergrößerung der Papillen durch entzündliches, rein seröses Exsudat. *Dohi* beschrieb Rundzellenansammlungen im Corium, namentlich um die Blutgefäße und Ausführungsgänge der Schweißdrüsen. Letztere waren erweitert. *Dohi* vermißte Talgdrüsen.

Von mehr untergeordneter Bedeutung scheinen Beobachtungen von *Derby* an den Haaren zu sein. Die einzelnen Prurigoknötchen sollen von einem Haar durchbohrt sein. Außerdem beschrieb *Derby* Hypertrophie des Musculus arrector pili, starke Entwicklung der äußeren Wurzelscheide und kolbige Ausbuchtungen des Haarfollikels. *Gay* hob Erweiterung der Lymphräume in dem Corium hervor. Auch sind noch Vermehrung der Zellen des Rete germinativum Malpighi, Vermehrungsvorgänge an den Schweißdrüsen, nach längerer Krankheit auch Schwund von Talg- und Schweißdrüsen und ungewöhnlich starke Pigmentanhäufung in den Coriumschichten beschrieben worden.

Selenew will Veränderungen im Rückenmark beobachtet haben.

Mehrfach *(Cazenave, Jaquet, Besnier)* ist behauptet worden, daß Prurigo ursprünglich eine Sensibilitätsneurose der Haut sei, und daß die Knötchen erst infolge des Kratzens der Haut entstünden, doch hält *Morison* mit aller Bestimmtheit daran fest, Prurigoknötchen gingen dem Juckreiz voran, eine Anschauung, welcher ich nach eigenen Erfahrungen beipflichte.

Schwimmer erklärt die Prurigo für eine Trophoneurose der Haut.

IV. Diagnose. Die Diagnose der Prurigo ist leicht, wenn man sich an die bezeichnende Form und Verteilung der Prurigoknötchen hält. Vor allem hüten muß man sich, etwaige sekundäre Hautveränderungen als primäres Hautleiden anzusehen.

V. Prognose. Prurigo ist einer Heilung fähig, bietet also eine günstige Vorhersage, wenn man ihr möglichst früh entgegenzutreten sucht. Namentlich kommen bei Kindern nicht selten dauernde Heilungen vor. Ist aber das Leiden eingewurzelt, und besteht es länger als etwa vier Jahre, so wird man zwar vielfach Besserung, aber fast niemals vollkommene Heilung zu erwarten haben.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Prurigo hat man von inneren Mitteln nicht viel zu hoffen; empfohlen werden namentlich Arsenik und Karbolsäure. Handelt es sich um anämische oder skrofulöse Personen, so gebe man Eisen und Lebertran.

Unter den örtlichen Mitteln möchte ich vor allem zu Einreibungen mit grüner Seife am Abend raten, denen morgens ein Schwefelbad (Kalium sulfuratum 100·0—200·0, 33° C, Dauer von 2 Stunden) folgt.

Darauf fette man die Haut mit Karbolsalbe (5·0 : 100) ein. Meist stößt sich die Epidermis bald los, während das Karbol den Juckreiz mildert. Bäder und Einsalbungen der Haut müssen lange Zeit fortgesetzt werden, selbst dann noch, wenn alle Knötchen auf der Haut verschwunden sind.

O. Simon sah von subkutanen Pilokarpininjektionen guten Erfolg. *Fleischmann* dagegen empfahl subkutane Injektionen von Karbolsäure. Vielfach im Gebrauch ist die Therapie der Psoriasis, also Seifeneinreibungen, Teereinreibungen,

Schwefelpräparate, Sublimatbäder, Duschen, Kaltwasserkuren, Kautschukanzug, Badekuren in Aachen, Baden bei Wien, Gastein, Leuk, Pfäffers und Ragaz. Gegen das Jucken empfahl *Du Castel* Acidum lacticum (bis 20 Tropfen täglich).

24. Schwindflechte der Skrofulösen. Lichen scrophulosorum.

I. Ätiologie. Lichen scrophulosorum beobachtet man am häufigsten bei Kindern, namentlich bei Knaben. Jenseits des 20sten Lebensjahres kommt er nur ausnahmsweise vor. Meist handelt es sich um Kinder, welche Zeichen von Skrofulose oder Tuberkulose an sich tragen, wie skrofulöse Lymphdrüsenschwellungen oder Knochentuberkulose. Oft fallen die Kranken durch blasse Haut auf, welche sich eigentümlich fettig anfühlt. Ausnahmsweise kommen auch noch tuberkulöse Lungenveränderungen vor.

Lichen scrophulosorum ist eine besondere Form von Hauttuberkulose. *Jacobi*, *Wolff* und *Méneau* wiesen in der erkrankten Haut sparsame Tuberkelbazillen nach und *Haushalter* sah Meerschweinchen an Tuberkulose erkranken, denen er erkrankte Haut einverleibt hatte. Diesen erfolgreichen Untersuchungen stehen zwar auch erfolglose gegenüber, beispielsweise solche von *Hallopeau & Bureau*.

Dazu kommt noch die Übereinstimmung des histologischen Baues von Lichen- und Tuberkelknötchen und die positive Reaktion auf Einspritzungen von *Koch*schem Alttuberkulin.

II. Symptome. Bei Lichen scrophulosorum bekommt man es mit stecknadelknopfgroßen Knötchen zu tun, welche blaß-, livid- oder braunrote Farbe darbieten und auf ihrer Spitze ein kleines Schüppchen tragen. Entfernt man letzteres mit dem Fingernagel, so kommt die Mündung eines Haarfollikels zum Vorschein, dessen nächste Umgebung leicht wallartig erhaben erscheint. Diese Knötchen stehen meist in rundlichen Haufen, seltener in Kreisform beieinander. Sie jucken wenig oder gar nicht und schwinden von selbst, indem eine kleienförmige Abschuppung auftritt. Entwicklung und Verlauf der Krankheit sind chronisch, so daß sich das Leiden oft über mehrere Jahre hinzieht.

Die ersten Effloreszenzen pflegen sich auf Rücken, Brust und Unterbauchgegend zu zeigen. Späterhin kommen auch die Glieder an die Reihe, hier namentlich die Beugeflächen, schließlich können auch Gesicht und behaarter Kopf betroffen werden. Bei vorgeschrittener Erkrankung sind nicht selten größere Hautflächen erkrankt, wobei sich aber dennoch meist ein Entstehen aus Knötchen und Knötchengruppen erkennen läßt.

Mitunter findet man daneben Akne und Ekzem, letzteres vornehmlich an den Geschlechtsteilen.

III. Anatomische Veränderungen. Mikroskopisch beobachtet man, wie *Kaposi* zeigte, eine Durchsetzung des Coriums mit Rundzellen in nächster Umgebung der Blutgefäße, Haarfollikel und Talgdrüsen und in den dem Follikel zunächst gelegenen Coriumpapillen. Außerdem finden sich Rundzellen in den Follikeln selbst und An-

sammlung von Epidermiszellen in der Mündung des Haarfollikels. *Jacobi, Wolff* und *Méneau* fanden in den Knötchen epithelioide Zellen, Riesenzellen und Tuberkelbazillen.

IV. Diagnose. Die Diagnose des Lichen scrophulosorum ist leicht, denn bei Eczema papulosum bekommt man es mit lebhaftem Jucken zu tun, und die Papeln wandeln sich vielfach in Bläschen und Pusteln um; Lichen syphiliticus befällt vornehmlich die Beugeflächen der Glieder und die Knötchen wachsen vielfach bis Erbsengröße an. Außerdem tritt eine Reaktion nach Einspritzungen von *Koch*schem Alttuberkulin nur bei Lichen scrophulosorum ein.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Lichen scrophulosorum gut, da weder Lebensgefahr droht, noch das Leiden unheilbar ist.

VI. Therapie. Die Behandlung besteht in der innerlichen und äußerlichen Anwendung von Lebertran, Oleum jecoris aselli, innerlich morgens und abends 15 cm^3, äußerlich 3mal am Tage Aufpinselungen und dann Überdecken mit Flanell oder Wundwatte, damit nicht die leinene Leibwäsche das Öl zu schnell aufsaugt.

25. Rote Schwindflechte. Lichen ruber.

I. Ätiologie. Die im ganzen seltene Hautkrankheit ist zuerst von *Hebra* im Jahre 1860 eingehend untersucht worden. Es handelt sich bei ihr um das Auftreten von zerstreut auftauchenden, durchschnittlich stecknadelknopfgroßen Knötchen, welche blaßrote oder braunrote Farbe besitzen, bald spitz und mit dünnen Schüppchen überdeckt, bald mehr flach und in der Mitte gedellt erscheinen. Man hat daher zwischen einem Lichen ruber acuminatus und einem Lichen ruber planus unterschieden, doch kommen am häufigsten beide Formen nebeneinander vor.

Unna hat als eine Zwischenform den Lichen obtusus beschrieben. Von manchen, namentlich von französischen Ärzten, wird behauptet, daß Lichen acuminatus und Lichen planus verschiedene Hautkrankheiten seien. Auch *Töröck* und *Unna* haben hervorgehoben, daß Lichen acuminatus akutere Eigenschaften zeige und unter stärkeren nervösen Erscheinungen verlaufe. Nach meinen Erfahrungen liegt ein Grund zu einer Trennung beider Krankheiten nicht vor. Jedenfalls ist Lichen acuminatus die wesentlich seltenere Krankheitsform.

Lichen ruber kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor. In der Regel entwickelt er sich zwischen dem 10.—40sten Lebensjahr, seltener schon früher. *Kaposi* beschrieb ihn bei einem 8monatlichen Kinde.

Seine Ursachen sind unbekannt; jedenfalls besteht weder Erblichkeit noch Ansteckungsfähigkeit. *Bettmann* sah ihn bei Geschwistern auftreten, und *Hoffmann* berichtete über sein Vorkommen bei 2 Kranken mit Zuckerharnruhr.

Lassar hat Lichen ruber für eine bazilläre Krankheit erklärt. *Tilbury Fox* führt ihn auf eine Erkrankung des Sympathikus zurück. Auch *Köbner* hat sich für einen neurotischen Ursprung der Krankheit ausgesprochen.

II. Symptome. Die ersten Lichenknötchen pflegen sich auf Brust, Bauch, an den Geschlechtsteilen und auf den Beugeflächen der Glieder zu

zeigen. Allmählich schießen immer neue und neue Knötchen auf, und schließlich kommen diese so dicht nebeneinander zu stehen, daß sie sich unmittelbar berühren. Auf diese Weise werden große Hautstrecken in gerötete und infiltrierte Flächen verwandelt, welche mit mehr oder weniger reichlichen und dicken Epidermisschuppen überdeckt sind. Im Laufe von Jahren kann fast die gesamte Haut von der Veränderung betroffen sein. Die Haare des Kopfes, der Achselhöhle und Schamgegend bleiben in der Regel unverändert, an den übrigen Körperstellen dagegen fallen die Haare aus und werden durch dünnes Wollhaar ersetzt.

Mitunter treten Lichenknötchen an Stellen auf, wo die Haut durch Tätowieren, Schröpfköpfe oder Kratzen verletzt wurde.

Zuweilen findet eine Bildung von Knötchen in der Weise statt, daß um zentrale Knötchen peripherische Kreise neuer Prurigoknötchen aufschießen; sie erinnern dann häufig an das Aussehen einer Kokarde. Oder es schwinden zentrale Knötchen unter Hinterlassung von Pigment und narbenartigen Veränderungen der Haut, während die Knötchenbildung in der Peripherie fortschreitet, sogenannter Lichen ruber atrophicans.

Nach längerer Zeit hat man Hand- und Fußteller mit verdickter, rissiger Epidermis bedeckt gefunden. Auch die Nägel erscheinen gefurcht, verdickt, brüchig, bräunlich verfärbt oder plättchenartig verdünnt.

Oft wird die gerötete und schuppende Haut derb infiltriert; es kommt zur Bildung von zahlreichen Furchen, so daß die Haut an das Aussehen von Chagrinleder erinnert, sowie zu schmerzhaften und blutenden Rhagaden; die Glieder werden halb gebeugt gehalten und sind in ihren Bewegungen beschränkt.

Mehrfach hat man Lichen ruber der Schleimhäute beobachtet. Am häufigsten kommt er auf der Mundschleimhaut vor, wo er bald einzelne zerstreute, bald miteinander verschmolzene Knötchen darstellt, so daß perlmutterfarbene Schleimhautflecken entstehen. Zuweilen bilden sich Erosionen auf der Mundschleimhaut aus. Nach *Stobwasser* soll Lichen ruber der Mundschleimhaut bei Dreiviertel der Lichenkranken vorkommen. Mitunter geht die Erkrankung der Mundschleimhaut derjenigen der äußeren Haut voraus.

Lichen ruber der Gaumen- und Kehlkopfschleimhaut hat *Lukasiewicz* beschrieben. *Stobwasser* sah Lichen ruber auf der Mastdarmschleimhaut, wo er Jucken erregt, und *Heuss* beschrieb ihn auch auf der Harnröhrenschleimhaut.

Mitunter bekommt man abweichende Formen von Lichen ruber der Haut zu sehen. Dahin gehört der zuerst von *Kaposi* beschriebene Lichen ruber pemphigoides, bei dem sich neben Lichenknötchen noch pemphigusähnliche Blasen bilden, deren Auftreten mitunter mit Fieber verbunden ist (*Finger*). Als Lichen ruber verrucosus hat man warzenartige Erhebungen neben Lichenknötchen beschrieben, die namentlich die Unterschenkel betreffen. Als Lichen ruber papilliformis schildert *Grey* eine Erkrankung, bei der die Hautauswüchse nußgroße Geschwülste darstellen.

Lichen ruber verläuft in der Regel ohne Fieber. *Bettmann* freilich sah mitunter Fieber und Milzschwellung wie bei einer Infektionskrankheit auftreten. Die Kranken pflegen über starkes Hautjucken zu klagen, welches ihnen häufig den Schlaf stört.

Als Komplikation hat man nicht selten nervöse Störungen beobachtet, namentlich Schlaflosigkeit, Neuralgien, Ohrensausen, Brennen auf der

Haut, auch Urtikaria und Herpes Zoster. Mitunter fiel es auf, daß sich Lichenknötchen gerade im Verbreitungsgebiet peripherischer Nerven oder einzelner Rückenmarkssegmente entwickelt hatten.

Wird die Krankheit sich selbst überlassen, so bildet sich mehr und mehr Verfall der Kräfte aus, und die Kranken gehen schließlich durch Marasmus zugrunde. Darüber können freilich mehrere Jahre hingehen, denn Lichen ruber hält chronischen Verlauf inne.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Lichen ruber beginnen mit Erweiterung der Blutgefäße im Corium und mit Ödem der Papillen. Dazu gesellt sich Durchsetzung namentlich der oberen Coriumschichten mit Rundzellen. Einzelne Papillen verlängern sich. Im Stratum germinativum Malpighi finden Wucherungen statt. In der Epidermis kommt es zu Hyper- und Parakeratose. Rundzellen kommen in der Epidermis nach *Dalous* nicht vor. Späterhin tritt hie und da Verödung der Blutgefäße in den Papillen ein. Zuweilen wurde kolloide Entartung der Gefäßwände beschrieben *(Biesiadecki)*. An Papeln mit Delle kommt Atrophie der der Delle entsprechenden Papillen vor. Die äußere Wurzelscheide der Haarfollikel ist ungewöhnlich reichlich entwickelt und sendet oft buchtige Ausläufer aus. Daneben finden sich Hypertrophie der Musculi arrectores pilorum und Auffaserung der untersten Haarenden. *Dalous* berichtet auch noch über Entartung der Hautnerven.

Bei Lichen ruber papilliformis beobachtete *Guy* in den obersten Schichten der Epidermis Cysten, welche Leukocyten enthielten, und Kugeln, die aus verhornten Zellen bestanden.

Zarubin und *Wechselmann* fanden bei Lichen ruber atrophicans Verschmälerung des Stratum germinativum Malpighi, in welchem namentlich die untersten Stachelzellenschichten geschwunden waren, Verstrichensein der Papillen, Schwund des elastischen Gewebes in den oberen Coriumschichten, Untergang der Talgdrüsen und fast völliges Schwinden der Haarfollikel.

Die histologischen Veränderungen bei Lichen ruber der Mundschleimhaut bestehen nach *Poor* in Erweiterung der Blutgefäße, Ansammlung von meist mononukleären Rundzellen um die Blutgefäße und Vordringen der Rundzellen bis in das Epithel hinein und in Erweiterung der Lymphspalten. In der Mitte der Schleimhautveränderungen fanden sich im Bereich von 3—4 Papillen Hohlräume, die sich zwischen Submucosa und unteren Epithelschichten gebildet hatten. Die Papillen waren verbreitert. Das Epithel erschien ödematös und verbreitert und zeigte stellenweise Keratohyalinbildung.

IV. Diagnose. Die Diagnose eines Lichen ruber ist meist leicht. Von Eczema papulosum et squamosum unterscheidet man das Leiden dadurch, daß bei Ekzem meist vordem Bläschen und Pusteln bestanden haben. Psoriasis bildet dickere Schuppen; außerdem wächst der Psoriasisfleck mehr und mehr durch peripherische Umfangszunahme, während Lichenknötchen stets gleichen Umfang behalten. Bei Pityriasis rubra vermißt man Knötchenbildung und bei Pityriasis rubra pilaris Infiltration der Haut. Von Lichen scrophulosorum unterscheidet sich Lichen ruber durch Fehlen tuberkulöser Veränderungen und durch eine andere Verteilung der Effloreszenzen. Bei Lichen syphiliticus kommt kein Hautjucken vor; auch werden sich noch andere syphilitische Zeichen nachweisen lassen.

V. Prognose. Die Prognose des Lichen ruber kann als gut gelten, nachdem *Hebra* gefunden hat, daß die Behandlung mit Arsen sicheren Erfolg bringt.

VI. Therapie. Gegen Lichen ruber mache man subkutane Injektionen von Liquor Kalii arsenicosi (1 : 10, eine *Pravaz*sche Spritze) oder verordne Acidum arsenicosum (Rp. Acidi arsenicosi 0·5, Piperis nigri 5·0, Gummi arabici pulverisati 1·0, Aquae destillatae q. s., ut f. pil. Nr. 100; DS. 2mal täglich 1 Pille, jede Woche um 1 Pille steigend bis 6 Pillen täglich). Alle Arsenpräparate müssen lange Zeit gebraucht werden, auch dann noch, wenn die Hautveränderungen geschwunden sind, andernfalls treten häufig Rückfälle ein. Bei Marastischen mache man noch von kräftiger Nahrung und Eisenpräparaten Gebrauch. Bei heftigem Jucken öle man die Haut morgens und abends mit Karbolsalbe (3 : 30) ein.

Unna empfahl statt des Arsens folgende Salbe: Rp. Unguenti benzoati 500·0, Acidi carbolici 20·0, Hydrargyri bichlorati 0·5. MDS. Morgens und abends in dicker Schicht auf die Haut einzureiben. Der Kranke bleibt dann zwischen wollenen Decken liegen. Es sind auch von anderer Seite gute Erfolge mit dieser Salbe mitgeteilt worden.

Gegen Lichen ruber verrucosus wandte *Rille* mit Erfolg große Gaben von Jodkalium an, während *Roscher* und *Freund & Oppenheim* gute Erfolge von der Behandlung mit Röntgenstrahlen sahen.

Gegen Lichen ruber der Mundschleimhaut verordne man Sublimatpinselungen *(Touton)*.

Abschnitt II.

Sekretionsanomalien der Haut.

Sekretionsanomalien der Schweißdrüsen. Hidroses.

1. Vermehrte Schweißsekretion. Hyperhidrosis.

Ungewöhnlich reichliche Schweißbildung betrifft entweder die gesamte Haut, oder sie beschränkt sich auf umschriebene Körpergegenden. Man hat daher zwischen einer Hyperhidrosis universalis und einer Hyperhidrosis localis zu unterscheiden.

Hyperhidrosis universalis.

Hyperhidrosis s. Ephidrosis universalis beobachtet man häufig bei gutgenährten und fettleibigen Menschen, welche vielfach schon nach geringer körperlicher Anstrengung oder bei unbedeutender Erhöhung der Außentemperatur von Schweiß triefen. Am reichlichsten pflegen Schweißperlen an geschlossenen Körpergegenden zum Vorschein zu kommen, beispielsweise in der Achselhöhle und Crena ani. Oft führt reichliche Schweißbildung zu weiteren Hautveränderungen. Es schießen anfangs wasserhelle Bläschen auf der Haut auf, die häufig nach kurzer Zeit molkig getrübt und von einem roten Hof umgeben werden, Dinge, welche man um ihres Ursprunges willen als Sudamina zu benennen pflegt. Bisweilen erscheint die Haut durch Schweiß mazeriert und leicht gerötet, namentlich da, wo sich zwei Hautflächen gegeneinander reiben, es bildet sich Wundsein oder Frattsein der Haut aus, — Wolf, Intertrigo. Findet eine Reibung von Hautstellen gegeneinander längere Zeit statt, so treten lästiges Prickeln und selbst empfindlicher Schmerz ein.

Bei Personen, welche an Epilepsie leiden, hat man mehrfach allgemeinen starken Schweißausbruch beobachtet, bald an Stelle von epileptischen Anfällen, bald letzteren kurz vorausgehend. Unter dem Gebrauch von Bromkalium hat man mitunter Heilung eintreten gesehen *(Bull)*.

Es sollen hier reichliche Schweiße unberücksichtigt bleiben, welche im Verlauf von inneren Krankheiten beobachtet werden, beispielsweise zur Zeit der Krise bei akut fieberhaften Krankheiten, bei chronischer Lungentuberkulose und akutem Gelenkrheumatismus oder in späteren Stadien eines Abdominaltyphus, denn hier hat man es mit einem Symptom der genannten Krankheiten, nicht aber mit einem selbständigen Hautleiden zu tun.

Hyperhidrosis localis.

Hyperhidrosis s. Ephidrosis localis, zeigt sich bald halbseitig, bald beschränkt sie sich auf kleinere Gebiete des Körpers.

Hyperhidrosis unilateralis hat man mehrfach bei Nervenkrankheiten beobachtet.

So beschrieb *Mendel* halbseitiges Schwitzen bei einem Blödsinnigen. Auch bei Morbus Basedowii hat man halbseitige Schweisse gesehen. *Ebstein & Fränkel* veröffentlichten eine Beobachtung, in welcher gleichzeitig mit Schweissen auf der linken Körperhälfte asthmatische Anfälle eintraten. *Ebstein* fand bei diesem Kranken in den Ganglien des linken Halssympathicus ungewöhnlichen Pigmentreichthum der Ganglienzellen und erweiterte Blutbahnen. *Prénaffsky* theilte eine Beobachtung mit, in welcher regelmässig durch Essen halbseitiges Schwitzen auf der rechten Körperseite hervorgerufen wurde. Auch verdient eine ähnliche Erfahrung von *Kaposi* angeführt zu werden; es schwitzten hier das Gesicht auf der einen, Rumpf und Glieder dagegen auf der entgegengesetzten Seite.

Vielfach ist hervorgehoben worden, dass Personen mit Hyperhidrosis localis nervös waren, was mit neueren physiologischen Erfahrungen insofern übereinstimmt, als nach ihnen die Schweissbildung unter der Herrschaft bestimmter Nervenbahnen steht.

In manchen Fällen erstreckt sich halbseitiger Schweiss nicht über die gesammte Körperhälfte, sondern nur über das Gesicht. Während die eine Gesichtshälfte trocken und unverändert erscheint, sieht die andere geröthet und leicht geschwellt aus, fühlt sich oft wärmer an und ist mit Schweisstropfen übersät.

Mickle sah halbseitigen Gesichtsschweiss bei Paralytikern. Mehrfach beobachtete ich einseitige Gesichtsschweisse bei chronischer Lungentuberkulose mit grossen Höhlen, wobei die schwitzende Seite dem Sitze der Lungenhöhle entsprach. *Donders, Grabowski, Schwenninger & Buzzi* sahen halbseitige Schweisse im Gesichte beim Kauen eintreten. *Windscheid* fand zweimal halbseitige Gesichtsschweisse bei peripherischer Facialislähmung; in der Regel freilich zeichnet sich die gelähmte Gesichtsseite gerade durch Verminderung der Schweissbildung aus.

Riehl fand bei einem Kranken mit halbseitigem Gesichtsschweiss das Ganglion superius des Halssympathicus auf der erkrankten Seite vergrössert und stärker geröthet. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte es sich mit Rundzellen durchsetzt und enthielt stark gefüllte Gefässe, geschrumpfte Ganglienzellen, atrophische Nervenfasern und einen punktförmigen Blutaustritt.

Hyperhidrosis localis beschränkt sich mitunter auf sehr ungewöhnliche Hautstellen.

Conignet beispielsweise behandelte eine Dame, bei welcher sich zu ganz bestimmten Tagesstunden Schweisse auf dem rechten Handrücken und auf der Rückenfläche des rechten Unterarmes einstellten, welche nach Chiningebrauch verschwanden. *Chvostek* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich nur die Oberseite der rechten Hand und des rechten Unterarmes mit reichlichem Schweiss bedeckte. *Mac Donell* sah umschriebene Schweissbildung auf dem Brustkorb bei Aortenaneurysma.

Es mag hier noch eine Beobachtung von *Zappert* über paradoxes Schwitzen erwähnt werden. Ein 6jähriges, sonst gesundes Mädchen litt an Anfällen von Schwitzen, die nur in der Kälte auftraten, gerade die sonst von Schweiss frei bleibenden Körpertheile, wie Streckseite der Finger, Hände und Glieder und den Nacken betrafen und mehrere Wochen lang wiederkehrten. Der Zustand war im zweiten Lebensjahr entstanden, doch wurden die Anfälle allmählich milder.

Unter den lokalen Hyperhidrosen haben praktische Bedeutung namentlich diejenigen in der Achselhöhle, in den Handtellern und in den Fußsohlen.

Achselhöhlenschweiße. Hyperhidrosis axillaris.

Übermäßige Schweißbildung in der Achselhöhle macht sich nicht selten bereits durch die Kleider bemerkbar, weil diese in der Achselhöhlengegend gelbrot verfärbt aussehen. Dazu gesellt sich sehr unangenehmer Schweißgeruch, Bromhidrosis s. Osmhidrosis, welcher besonders jungen Mädchen große Verlegenheit zu bereiten pflegt, wenn sie sich im ausgeschnittenen Kleide den Vergnügungen des Tanzes hingeben. Nicht selten schließen sich Intertrigo und ekzematöse Hautveränderungen an. Zur Bekämpfung des Übels nehme man morgens und abends Waschungen vor mit:

Rp. ***Acidi tannici 0·5***
Spiritus Vini diluti 100·0.
MDS. Äußerlich.

und lasse dann eine Bepuderung nachfolgen mit:

Rp. ***Acidi salicylici,***
Zinci oxydati aa. 10·0
Talci 20·0.
MDS. Streupulver.

Handschweiße. Hyperhidrosis manuum.

Bei Hyperhidrosis manuum findet man die Hände feucht, häufig auch amphibienartig kalt und cyanotisch. Bei Besichtigung der Handteller sieht man Schweißtröpfchen in den Mündungen der Ausführungsgänge der Schweißdrüsen stehen. Auf jedem Gegenstand, welchen die Kranken berühren, lassen sie feuchte Spuren zurück, und häufig sieht man sie schnell die Hände mit dem Taschentuch oder an den Kleidern abtrocknen, bevor sie die Hand zum Gruß reichen. Bei starker und anhaltender Hyperhidrosis manuum wird stellenweise die Epidermis blasenförmig erhoben, oder sie erscheint mattweiß verfärbt und mazeriert und schält sich in mehr oder minder umfangreichen Fetzen los. Man bekommt dergleichen oft bei bleichsüchtigen Frauen mit Menstruationsstörungen zu sehen. In solchen Fällen wird man nicht versäumen dürfen, Eisenpräparate in Anwendung zu ziehen. Häufig hört das Übel von selbst auf; mitunter macht es Rückfälle. Zur Behandlung empfehlen sich örtlich Waschungen mit kölnischem Wasser oder mit Naphthol (Naphtholi 10·0, Spiritus Vini gallici diluti 170·0, Spiritus coloniensis 15·0; MDS. Äußerlich) oder Pinselungen der Haut mit Formalinlösung (10—50%) an 3—4 aufeinander folgenden Tagen und Wiederholung, wenn sich wieder Schweiße einstellen.

Fußschweiße. Hyperhidrosis pedum.

Noch unangenehmer als Handschweiße für den Kranken gestalten sich Fußschweiße, welche allein oder in seltenen Fällen zusammen mit Hyperhidrosis manuum beobachtet werden. Starke Mazeration und Abschälung der Epidermis erregen heftigen Schmerz und machen zuweilen das Gehen unmöglich. Gerade hier gesellt sich oft unangenehmer Geruch hinzu, Bromhidrosis, welchen die

Kranken häufig in einer die Umgebung in hohem Grade belästigenden Weise verbreiten, so daß man ihnen meist schon in einiger Entfernung das Übel anriecht. *Hebra* hat mit Recht betont, daß der üble Geruch erst dadurch entsteht, daß der von der Fußbekleidung eingesogene Schweiß in Zersetzung gerät. Man hielt früher Fußschweiße für eine günstige Ableitung des Körpers, durch welche andere Krankheiten verhütet würden, und warnte daher vor Unterdrückung derselben. Auch heute spielen unter den Ursachen der verschiedenartigsten Krankheiten ausgebliebene Fußschweiße bei Nichtärzten eine wichtige Rolle, doch nimmt man ärztlicherseits mit gutem Grunde keinen Anstand, dem Übel Einhalt zu tun.

Bei geringen Fußschweißen genügen mitunter tägliche Fußbäder, tägliches Wechseln der Strümpfe und tägliches Bepudern der Füße, namentlich auch zwischen den Zehen, und der Strümpfe mit dem gegen Achselhöhlenschweiße angegebenen Streupulver (vergl. S. 1033). Auch Acidum boricum und Acidum tartaricum sind als Streupulver benutzt worden. *Ottersfeld* empfahl Tannoform als Streupulver, doch hat dies die unangenehme Eigenschaft, die Füße 2—3 Wochen lang braun zu färben. In vorgeschrittenen Fällen mache man nach dem Vorschlage von *Gerdeck* 3—4 Tage lang hintereinander Bepinselungen der Haut mit Formalin (10—100%), doch hält die Wirkung nur 4—6 Wochen an, so daß man die Pinselungen wiederholen muß. *Saalfeld* empfahl eine formaldehydhaltige Salbe, Vestosol. Eine gute, aber etwas umständlichere Behandlung besteht darin, daß man Unguentum Plumbi Hebrae (200·0) messerrückendick auf Leinwand aufstreicht und den Fuß damit einhüllt. Namentlich sind kleine, mit Salbe überstrichene Leinwandstückchen zwischen die Zehen zu legen. Alle 12 Stunden wird die Salbe erneuert. Nach 6—12 Tagen stößt sich die mazerierte Epidermis hornartig verändert ab, während sich frische und gesunde Oberhaut gebildet hat. Man tut gut, in nächster Zeit noch Bepuderungen mit dem vorhin erwähnten Streupulver vornehmen zu lassen.

Beim deutschen Militär hat man zwar gute Erfolge von der Bepinselung der Fußsohlen und Haut zwischen den Zehen mit Chromsäurelösung (5%) gesehen, doch ist das Verfahren wegen Vergiftungsgefahr wieder aufgegeben worden. Die Pinselung darf oft nur einmal ausgeführt werden, muß aber, wenn nötig, nach Wochen wiederholt werden.

2. Verminderte Schweißsekretion. Hyphidrosis.

Eine krankhafte Verminderung der Schweißbildung, Hyphidrosis, ist kaum ein selbständiges Leiden, sondern stellt sich fast immer im Verlauf und als Symptom von anderen Krankheiten ein. So findet man sie bei Diabetes mellitus, Diabetes insipidus und Nephritis interstitialis chronica, offenbar weil der Körper durch die Nieren sehr große Wasserverluste erfährt. Auch bei Krebskranken und Kachektischen überhaupt hat man Hyphidrosis beobachtet.

Bisweilen ist sie eine Folge von anderen Hautkrankheiten, aber es handelt sich hier häufig nur um eine Hyphidrosis partialis, weil nur jene Hautstellen schweißlos bleiben, welche von Erkrankung betroffen sind. Dergleichen findet man bei Ekzem, Prurigo, Psoriasis,

Lichen, Ichthyosis und Lepra. Schwindet die Hautkrankheit, so gewinnen auch die erkrankten Stellen die Fähigkeit zur Schweißbildung wieder.

Endlich können auch noch nervöse Einflüsse einer Hyp- und selbst Anhidrosis zugrunde liegen. So berichtet *Strauss* über Verminderung der Schweißbildung bei peripherischer Fazialislähmung auf der gelähmten Seite, während sie bei zentraler Fazialislähmung unverändert ist. In der Regel kommen an gelähmten Körperteilen Verschiedenheiten vor, bald Hyperhidrosis, bald Hyp- oder Anhidrosis, weil es darauf ankommt, ob Lähmungs- oder Reizungszustände in den mit den peripherischen Nerven verlaufenden Schweißnervenfasern bestehen.

3. Veränderungen in der Beschaffenheit des Schweißes. Parhidrosis.

Anomalien in der Beschaffenheit des Schweißes können Geruch, Farbe oder chemische Zusammensetzung des Schweißes betreffen.

Osmhidrosis.

Ungewöhnlichen Geruch des Schweißes nennt man Osmhidrosis s. Bromhidrosis. Manche Ärzte bezeichnen nur übelriechende Schweiße als Bromhidrosis. Man muß jedoch, wie dies bereits bei Besprechung der Fußschweiße erwähnt wurde, unterscheiden, ob der Schweiß bereits unmittelbar bei seiner Ausscheidung üblen Geruch besitzt, oder ob dieser erst durch nachträgliche Zersetzung von Schweiß entstanden ist. Auf Fälle der ersteren Art legten ältere Ärzte großes Gewicht; angesehene Ärzte wie *Heim* und *Schönlein* behaupteten, daß Menschen mit Masern, Scharlach, Pocken, Febris intermittens, Syphilis und Gicht einen so eigentümlichen Geruch verbreiteten, daß sich bereits mit der Nase eine sichere Diagnose stellen ließe. Uns Jüngeren sind derartige Angaben unbegreiflich. Freilich kommt Osmhidrosis vor. So hat *Frigerio* über zwei Idioten berichtet, welche einen nach Moschus riechenden Schweiß absonderten. *Szokalski* behandelte eine nervöse Dame, bei welcher sich während hydrotherapeutischer Einwicklungen vierzehn Tage lang Schweiße mit deutlichem Veilchengeruch einstellten. Bei Urämischen läßt sich mitunter urinöser Geruch des Schweißes wahrnehmen. Man übersehe nicht, daß bei allen diesen Dingen, welche praktisch übrigens geringe Bedeutung besitzen, auch das Sekret der Talgdrüsen mit in Betracht kommt.

Chromhidrosis.

Zustände von regelwidriger Farbe des Schweißes führen den Namen Chromhidrosis. Dieselben kommen beträchtlich seltener vor, als sie beschrieben worden sind, weil häufig genug absichtliche oder unabsichtliche Täuschungen untergelaufen sind. Es wird über gelbe, blaue, grüne, schwarze und blutige Schweiße berichtet.

Bei Ikterus findet man nicht selten die Wäschestücke mit Schweiß getränkt und gelblich verfärbt, denn außer den Nieren haben namentlich die Schweißdrüsen die Aufgabe, das mit Gallenfarbstoff überladene Blut zu reinigen. Neuerdings freilich behauptet man, daß der Schweiß selbst keinen Gallenfarbstoff enthalte und

seine färbenden Eigenschaften beigemischten Epidermiszellen verdanke, welche mit Gallenfarbstoff getränkt wären.

Beobachtungen von blauem Schweiß, Cyanhidrosis, sind vielfach beschrieben worden. *Foot* konnte 28 Beobachtungen von Cyanhidrosis im Jahre 1869 sammeln, von welchen die älteste aus dem Jahre 1709 stammt, und seitdem hat sich die Zahl der Beobachtungen noch etwas vermehrt. Meist handelt es sich um Frauen (bei Foot 36mal (89%)), welche oft anämisch waren und an Erkrankungen der Gebärmutter litten. Die krankhafte Schweißfarbe zeigt sich umschrieben, am häufigsten an den unteren Augenlidern (Germann), angeblich niemals auf der hinteren Körperfläche. In einer von Bern mitgeteilten Beobachtung fand man bei mikroskopischer Untersuchung formlose Pigmentschollen im Schweiß. *Scherer* bestimmte in einer Beobachtung den blauen Farbstoff als phosphorsaures Eisenoxydoxydul; mehrfach hat man in neuerer Zeit seine Verwandtschaft mit Indikan hervorgehoben und gemeint, daß Anämie zu vermehrter Indikanbildung führe, und daß reichlich gebildetes Indikan teilweise durch die Schweißdrüsen nach außen geschafft werde. Ganz anders verhielt es sich in einer Beobachtung von *v. Bergmann*, in welcher die blaue Farbe des Schweißes durch Pilze bedingt war, deren Conidien blauen Farbstoff beherbergten.

Hilbert beschrieb hellvioletten Schweiß bei einem Lungentuberkulösen.

Haemathidrosis.

Blutschweiße, Haemathidrosis, gehören eigentlich nicht hierher, denn es handelt sich bei ihnen um ungewöhnliche Brüchigkeit der feineren Hautgefäße, wobei das austretende Blut in nächster Umgebung der Schweißdrüsen oder in ihrem Raum selbst abgesetzt wird. Man hüte sich vor Betrug, welcher oft von scheinbar frommen Leuten begünstigt wird, um die leichtgläubige Menge für ihre selbstsüchtigen Zwecke zu gewinnen.

Urhidrosis.

Unter den krankhaften Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Schweißes sei kurz der Urhidrosis gedacht. Es wird bei ihr so viel Harnstoff auf der Haut ausgeschieden, daß sich dieser in Form von weißen Schüppchen auf der Haut niederschlägt. Dergleichen hat man bei Suppressio urinae im Gefolge von Nierenentzündung und Cholera gesehen, oft im Verein mit urämischen Symptomen.

4. Dyshidrosis.

Als Dyshidrosis mögen solche Hautveränderungen benannt werden, die eine Folge von verhaltenem Schweiß sind. Es gehören dahin die Sudamina und die Cheiropompholix.

Schweißfriesel. Sudamina.

I. Ätiologie. Sudamina s. Miliaria bilden mohnkorn- bis stecknadelknopfgroße zerstreute Bläschen, welche bald durchsichtig, kristallhell und tautropfenähnlich aussehen, Miliaria crystallina, bald von einem geröteten Hof umgeben sind, Miliaria rubra, bald ein

molkiges, fast eitriges Aussehen darbieten, Miliaria alba. Sie kommen ausschließlich oder jedenfalls am reichlichsten an solchen Körperstellen vor, welche bedeckt gehalten werden, also auf Brust und Leib, in den Achselhöhlen und auf den Beinen.

Nach starkem Schwitzen in Sommerhitze stellt sich Miliaria auch bei gesunden Personen ein, namentlich oft bei Fettleibigen. Auch läßt sie sich häufig künstlich durch Schwitzkuren oder warme Kataplasmen hervorrufen. Oft findet man sie nach der Krise akut fieberhafter Krankheiten, so daß man beim Herantreten an das Krankenbett bereits an der Hautveränderung die vorausgegangene Krise erkennen kann. Häufig trifft man sie bei akutem Gelenkrheumatismus an, weil sich gerade diese Krankheit durch reichliche Schweißbildung auszuzeichnen pflegt. Aber auch bei Typhus abdominalis im Abheilungsstadium, bei chronischer Lungentuberkulose, Miliartuberkulose, Septikopyämie, Puerperalsepsis, Masern, Scharlach, Pocken, bei den algiden Schweißen der Cholera und selbst als Folge des Todesschweißes kommt Schweißfriesel zur Ausbildung. Eine große Rolle spielt die Miliaria im Symptomenbilde des englischen Schweißfriesels, der in Bd. IV genauer besprochen werden wird.

Von *Hebra* und seiner Schule wird angenommen, daß nur Miliaria rubra und Miliaria alba auf vermehrte Schweißbildung zurückzuführen seien, während sich unabhängig davon Miliaria crystallina bei den aufgezählten fieberhaften Krankheiten, wenn auch im Zusammenhang mit ihnen entwickele. Ich möchte aber dagegen bemerken, daß man häufig Übergänge der verschiedenen Miliariaformen bei einer und derselben Person findet, und daß eine eingehende Anamnese bei Miliaria crystallina stets vorausgegangene lebhafte Schweiße ergibt. Bei manchen Menschen freilich genügt bereits eine sehr unbedeutende Steigerung der Hautperspiration, um Sudamina zu erzeugen. Auch bleibt wegen ungleicher Reizempfindlichkeit der Haut bei dem einen Miliaria crystallina immer als solche bestehen, während sie bei dem anderen sehr schnell in die beiden anderen Formen der Miliaria übergeht. Es kann sich sogar ereignen, daß man von der Miliaria crystallina nichts mehr zu Gesicht bekommt.

II. Symptome und Diagnose. Miliaria crystallina bildet in der Regel wasserhelle Bläschen, welche die Größe eines Hirsekornes bis eines Stecknadelknopfes erreichen und nur selten und vereinzelt linsengroß sind. Beim Anstechen entleert sich aus ihnen klare Flüssigkeit, welche gleich dem Schweiß neutral oder schwach alkalisch, niemals sauer reagiert. Kleinste Bläschen lassen sich häufig besser mit dem über die Haut hinüberfahrenden Finger fühlen, als mit den Augen wahrnehmen. Zuweilen ist der Körper mit Tausenden von Bläschen übersät; in anderen Fällen findet man sie mehr vereinzelt, namentlich an geschützten Körperstellen. Mitunter bestehen sie nur kurze Zeit. Die in den Bläschen angesammelte Flüssigkeit verdunstet, die Epidermis sinkt ein und bildet kleine weiße Hügelchen, oder die Bläschen bersten, und die oberflächlichsten Epidermislagen stoßen sich ab. Mitunter bekommt man mangelhaft entwickelte Miliaria zu Gesicht. Dabei kommt es nicht zur ausgesprochenen Bläschenbildung, sondern die Epidermis hebt sich nur stellenweise feinsthöckerig empor. Die Effloreszenzen pflegen sich ohne sonderliche Beschwerden zu entwickeln, auch ohne solche zu bestehen und wieder zu verschwinden; höchstens wird über leichtes Prickeln und Jucken auf der Haut

geklagt. In manchen Fällen schießen immer neue und neue Bläschen auf, so daß sie ununterbrochen mehrere Tage bis Wochen bestehen. Nicht selten aber gehen sie in Miliaria rubra über.

Der Inhalt der Bläschen bei Miliaria rubra ist trübe und ihre Grenze erhält einen roten Hof, offenbar, weil in dem Inhalt der Bläschen Zersetzungen stattgefunden haben, deren Bestandteile die tieferen Hautschichten reizen.

Nimmt die molkige Trübung der Bläschen zu und verschwindet dabei der rote Hof, so hat sich Miliaria alba gebildet. Beide zuletzt genannten Formen der Miliaria heilen, indem der Blaseninhalt eintrocknet und oberflächliche Epidermisabschuppung eintritt.

III. Anatomische Veränderungen. Anatomische Untersuchungen von *Haigh* ergaben, daß Miliariabläschen über dem Ausführungsgange von Schweißdrüsen zu liegen kommen und in Abhebung des Stratum corneum durch Schweiß bestehen. Es handelt sich also entweder um eine Verstopfung der Schweißdrüsenausführungsgänge oder um eine unzureichende Geräumigkeit derselben. *Unna* und *Török* heben jedoch hervor, daß die gegebene Schilderung nur für die Miliaria crystallina gilt, während es sich bei der Miliaria alba et rubra um Bläschen handeln soll, die sich unabhängig von den Schweißdrüsengängen zwischen der Schleim- und Hornschicht der Epidermis entwickelt haben.

IV. Prognose. Miliaria bringt keine Lebensgefahr.

V. Therapie. Miliaria erfordert keine Behandlung. Prophylaktisch kommen kalte Abreibungen, Atropin (abends 0·0005), Agarizin (abends 0·005—0·01), Extractum Hydrastis fluidum (25 Tropfen), Salizylsäurepuderungen, überhaupt solche Mittel in Frage, welche übermäßige Schweißbildung behindern.

Cheiropompholix.

Als Cheiropompholix bezeichnet man nach *Hutchinson* kleine Bläschen in der Hohlhand, seltener in der Fußsohle, deren Größe von dem Umfange eines Stecknadelknopfes bis zu demjenigen einer Erbse, seltener darüber hinaus wechselt. *Tilbury Fox* nannte das Leiden Dyshidrosis und *Robinson* Pompholix. Die Bläschen liegen in der Tiefe, sehen wie gekochte Sagokörner aus und haben anfangs klaren, alkalisch reagierenden Inhalt, der mitunter auch eiterig wird, eintrocknet und Schuppen bildet. Letztere stoßen sich ab, und damit tritt Heilung ein.

Die Krankheit kommt namentlich im Sommer vor, wenn die Gelegenheit zu lebhafter Schweißbildung eine günstige ist. Oft treten im Verlauf von Jahren Rückfälle ein.

Man hat früher gemeint, daß man es bei Cheiropompholix ähnlich wie bei Miliaria crystallina mit Retentionscysten der Schweißdrüsen zu tun habe, woher der von *Tilbury Fox* gewählte Name der Dyshidrosis. *Santi* und *Williams* wiesen jedoch nach, daß sich die Bläschen unabhängig von den Schweißdrüsen, aber freilich meist in ihrer Nähe in der Stachelzellenschicht der Epidermis entwickeln, und *Unna* vertritt die Anschauung, daß sie ihre Entstehung einem Bazillus verdanken, dessen Wucherung in der Haut durch lebhafte Schweißbildung begünstigt werde.

Ernstere Gefahren erwachsen aus dem Leiden nicht.

Die Behandlung besteht in Eröffnung der Blasen und in Anwendung von Streupulvern, z. B.

Rp. ***Zinci oxydati,***
Acidi salicylici aa. 10·0
Talci 20·0.
MDS. Streupulver.

Sekretionsanomalien der Talgdrüsen.

1. Schmerfluß. Seborrhoea.

Seborrhoe führt auch den Namen Fluxus sebaceus s. Steatorrhoe und entsteht durch krankhaft gesteigerte Talgausscheidung auf der Haut.

Man hat zwei Formen von Schmerfluß zu unterscheiden, die Seborrhoea oleosa und die Seborrhoea sicca.

Bei der Seborrhoea oleosa werden Fettmassen auf der Hautoberfläche abgesetzt, welche der Haut entweder einen ungewöhnlich stark fettigen Glanz verleihen oder auf ihr in Gestalt von fettreichen dicken Schuppen oder Krusten liegen bleiben, während es bei Seborrhoea sicca zu reichlicher Abstoßung dünner Epidermisschüppchen kommt, welche mit Fetttropfen untermischt sind. Beide Formen der Seborrhoe kommen gar nicht selten nebeneinander vor.

Rücksichtlich der Verbreitung einer Seborrhoe hat man zwischen einer Seborrhoea universalis und einer Seborrhoea localis zu unterscheiden; die letztere ist am wichtigsten und kann sich je nachdem auf dem behaarten Kopf, im Gesicht, am Nabel oder an den Geschlechtsteilen entwickeln.

Über die Ursachen der Seborrhoe ist nichts Zuverlässiges bekannt. *Sabouraud* wollte einen Mikrobacillus seborrhoeae gefunden haben, doch hat diesen *Schamberg* mit Recht für ein zufälliges und bedeutungsloses Bakterium erklärt.

Galewski berichtet, daß Bäcker sehr häufig an Seborrhoe leiden.

Schmerfluß des behaarten Kopfes. Seborrhoea capillitii.

Seborrhoe des behaarten Kopfes kommt am häufigsten bei Kindern während des ersten Lebensjahres vor, weil die während des Fötallebens gesteigerte Talgbildung auch noch nach der Geburt fortdauert. Sie führt auch den Namen Gneis. Man findet bei ihr den behaarten Kopf in mehr oder minder großer Ausdehnung mit fettigen Schuppen oder mit mehrere Millimeter dicken fettreichen Krusten bedeckt, welche bald mehr gelbgraue, bald mehr grüngraue oder schwärzliche Farbe darbieten. Die dunkle Farbe der Schuppen rührt von Schmutz her, welcher dem angesammelten Hauttalg beigemischt ist. Diese Auflagerungen überschreiten nirgends die Grenzen des behaarten Kopfes. Oft lassen sie vielfache Unebenheiten und tiefe Einrisse erkennen. Häufig verbreiten sie ranzigen Geruch, fühlen sich eigentümlich fettig an und lassen unter dem Mikroskop vornehmlich Fetttropfen untermischt mit Epidermisschuppen erkennen. Hebt man sie mit einem Holzstäbchen vorsichtig ab, so erscheint gewöhnlich die Haut unter ihnen blaß und unverändert. Nur dann, wenn sich die aufgespeicherten Talgmassen zersetzt und dadurch reizende Eigenschaften angenommen haben, bekommt die unterliegende Haut ein gerötetes Aussehen, oder sie ist ekzematös verändert und näßt. Beim Abheben der Talgmassen folgen meist die Haare leicht mit.

Bei Nichtärzten ist vielfach der Aberglaube verbreitet, daß eine Beseitigung des Übels schädliche Folgen nach sich zöge; dadurch wird oft Gelegenheit gegeben, den natürlichen Verlauf des

Leidens zu verfolgen. Hierbei beobachtet man, daß im zweiten oder dritten Lebensjahr die reichliche Talgausscheidung aufhört, daß die aufgesammelten Fettmassen mehr und mehr trocken werden und zerbröckeln und daß sie durch reichlich nachwachsende Haare zur Abstoßung gelangen. Jeder erfahrene Arzt freilich wird dem Übel möglichst schnell Einhalt zu tun versuchen. Zu dem Zweck mache man, falls es sich um dünne Auflagerungen handelt, morgens und abends auf die betreffenden Stellen Einpinselungen mit Oleum Olivarum, Oleum Amygdalarum, Oleum jecoris Aselli oder mit einem anderen Fett und wasche den Kopf, bevor eine neue ölige Einreibung gemacht wird, mit grüner Seife, Sapo kalinus venalis sorgfältigst ab. Handelt es sich um Ansammlungen von dicken Fettmassen, so pinsele man alle 2 Stunden mit Öl reichlich ein und setze eine Flanellhaube auf; haben sich nach 12—24 Stunden die Borken abgelöst, so lasse man Seifenabwaschungen folgen. Um eine Wiederansammlung von Hauttalg zu verhüten, tut man gut, für einige Zeit mit Öleinreibungen und Seifenabwaschungen morgens und abends fortzufahren.

Seborrhoea capillitii kann namentlich mit Ekzem und Psoriasis verwechselt werden; bei Ekzem ist jedoch die Haut entzündlich rot und nässend; auch hält sich das Ekzem nicht an die Haargrenze, sondern überschreitet diese vielfach in unregelmäßiger Weise. Bei Psoriasis findet man auch noch auf der übrigen Haut psoriatische Veränderungen.

Bei Erwachsenen gewinnt die Seborrhoea capillitii nur selten einen so bedeutenden Grad wie bei Säuglingen. Sehr viel häufiger tritt sie hier als Seborrhoea sicca auf. Es kommt dabei zu reichlicher Abstoßung weißer fetthaltiger Epidermisschüppchen, welche die Kranken dadurch belästigen, daß die behaarte Kopfhaut schuppend und unsauber aussieht und häufig der Rockkragen trotz aller Vorsicht mit kleienförmigen Schüppchen übersät ist. Man nennt diesen Zustand auch Pityriasis capillitii. Oft führt diese zu starker Lockerung der Haare, Defluvium capillorum, und es kann schließlich daraus Kahlköpfigkeit, Alopekia pityroides und Alopekia furfuracea, hervorgehen. Ist das Übel gehoben, so wachsen meist die Haare wieder nach.

Bei manchen Kranken lassen sich Ursachen des Leidens nicht nachweisen. Bei anderen sind entzündliche Erkrankungen der Haut (Ekzem, Erysipel, Pocken) vorausgegangen, in noch anderen handelt es sich um Personen mit Chlorose oder Syphilis. Zuweilen stellt sich das Leiden nach dem Wochenbett oder bei solchen Frauen ein, welche an Menstruationsstörungen leiden.

Bei der Behandlung kommen allgemeine und örtliche Mittel zur Anwendung; namentlich wird man je nach den Ursachen von Eisen-, Jod- oder Quecksilberpräparaten Gebrauch zu machen haben. Zur örtlichen Behandlung nehme man am Abend Abreibungen der Kopfhaut mit Spiritus oder Franzbranntwein vor, während man am Morgen das behaarte Haupt mit Öl einreibt, bei Männern zweckmäßig so, daß man die Haare kurz scheren läßt, damit das Öl oder etwaige andere Einreibungen leicht und ergiebig die Kopfschwarte erreichen.

Schmerfluß des Gesichtes. Seborrhoea faciei.

Schmerfluß des Gesichtes pflegt am reichlichsten auf der Stirn, in der Schläfengegend, auf Nase und Kinn ausgebildet zu sein. Am häufigsten findet man die erkrankten Stellen ungewöhnlich fettglänzend; auch fühlt sich die Haut fettig an und läßt auf Leinwand oder Löschpapier Fettflecken zurück. Fährt man mit einem harten Gegenstand über die Haut, so bleibt an diesem Fett haften. Nur selten kommt es zur Ansammlung größerer Fettmengen in Gestalt von Schuppen oder Krusten. Oft erscheinen die Mündungen der Talgdrüsen auffällig weit und lassen ein mehr und mehr hervorquellendes Fettklümpchen erkennen. Sehr häufig sammelt sich in ihnen Staub an, so daß die Kranken ein schwarz getüpfeltes, schmutziges Aussehen gewinnen.

Bei Seborrhoea nasi zeichnen sich wohl auch die zwischen den Talgdrüsenöffnungen gelegenen Hautgefäße durch starke Blutfülle und Schlängelung aus. Nicht selten besteht der Zustand nur zur Zeit der Pubertätsentwicklung; namentlich kommt er in hohem Grade bei brünetten Personen vor. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Seborrhoea capillitii.

An den Augenbrauen wird mitunter Pityriasis capillitii wahrgenommen.

Schmerfluß der Geschlechtsteile. Seborrhoea genitalium.

Seborrhoea genitalium kommt beim männlichen Geschlecht besonders dann vor, wenn die Vorhaut verengt ist, also bei Phimose. Das reichlich abgesetzte Smegma sammelt sich vor allem in dem Sulcus coronarius der Eichel an, kann aber schließlich die ganze Eichel überziehen und einhüllen. Zur Sommerszeit oder beim Gehen und Reiten tritt leicht Zersetzung des Sekretes ein; es bildet sich eine Entzündung an Eichel und Vorhaut, Eicheltripper, Balanitis, Balano-Postheitis, und es kann zu Exkoriationen oder zur Bildung von spitzen Feigwarzen, Condylomata acuminata, kommen. Auch erkranken Leute mit Seborrhoea genitalium häufig an Herpes progenitalis, oder Kinder empfinden heftigen Juckreiz und werden zur Onanie verführt. Bei langer Stauung des Smegmas kann es zur Bildung von Präputialsteinen kommen.

Die Behandlung besteht darin, daß man eine etwaige Phimose durch täglich wiederholtes Zurückziehen der Vorhaut, also durch stärkere Dehnung oder durch einen operativen Eingriff zu beseitigen sucht, dann durch ölige Einreibungen die Talgmassen entfernt und der Wiederansammlung durch vorsichtige Seifenwaschungen und durch Einlegen von Wundwatte in den Präputialsack vorbeugt, welche man mit Unguentum Zinci oder mit Tanninsalbe (Acidi tannici 0·5, Adipis suilli, Adipis Lanae aa. 10·0) bestrichen hat.

Auch bei Frauen, namentlich bei kleinen Mädchen, wird Seborrhoea genitalium beobachtet. Es sammeln sich bei ihnen Talgmassen in der Umgebung der Klitoris und zwischen den großen und kleinen Schamlippen an. Die Behandlung ist die gleiche wie bei Männern.

Universelle Seborrhoe. Seborrhoea universalis.

Universelle Seborrhoe kommt bei Erwachsenen meist nur im Gefolge von chronischen schwächenden Krankheiten vor, wobei sich die Haut überall mit feinen, zum Teil staubartig kleinen, fetthaltigen Schuppen bedeckt. Man bezeichnet den Zustand auch als Pityriasis und spricht je nach den ätiologischen Umständen von einer Pityriasis tabescentium, Pityriasis tuberculosorum und Pityriasis scrophulosorum. Man kräftige die Kranken nach Möglichkeit und gebe laue Bäder mit nachfolgender Fetteinreibung.

Bei Neugeborenen findet man mitunter, daß die reichliche Talgbildung, welche zur Zeit des Uterinlebens bestand und zur Bildung der Vernix caseosa führte, in den ersten Lebenstagen noch fortdauert. Die Kleinen sehen wie von einer dünnen, glänzenden Haut umgeben aus, welche zahlreiche Einrisse und Sprünge zeigt, so daß zuweilen die ungewöhnliche Umhüllung an das Aussehen einer Schildkrötenschale erinnert. Man hat diesen Zustand auch als Ichthyosis sebacea s. Cutis testea bezeichnet. Mit ihm verbinden sich nicht selten Nahrungsverweigerung und ungewöhnlich niedrige Körpertemperatur, so daß die Kinder unter zunehmendem Kollaps zugrunde gehen. Man füttere die Kleinen, falls sie nicht saugen wollen, mit dem Teelöffel, lege ihnen Wärmeflaschen ins Bett, gebe ihnen 3—5mal täglich warme Bäder bis 40° C und einer Dauer von 30 Minuten und reibe danach die gesamte Haut mit Öl ab.

2. Verminderung der Talgsekretion. Oligosteatosis.

Eine Verminderung der Talgsekretion ist angeboren oder erworben. Die Haut fällt dabei durch ungewöhnliche Trockenheit auf, ist zu Einrissen, Rhagaden, sehr geneigt, welche schmerzen und häufig auch bluten, schuppt oft mehr oder minder lebhaft ab und sieht rauh aus, woher auch der Name Pityriasis simplex.

Angeborene Oligosteatose findet man entweder als selbständiges Leiden, oder sie kommt im Verein mit angeborenen Hautkrankheiten, z. B. bei Prurigo und Ichthyosis, vor.

Erworbene Oligosteatose tritt ebenfalls bei gewissen Hautkrankheiten auf, z. B. bei Psoriasis und Lichen ruber. Umschrieben, namentlich auf Handrücken und Unterarme beschränkt, begegnet man ihr bei solchen Personen, welche sich häufig waschen, namentlich wenn das Wasser stark kalkhaltig ist oder Laugen und reizende Seifen enthält. Am häufigsten bekommt man dergleichen im Winter zu sehen, weil durch die Kälte der Hautturgor leidet und die Talgausscheidung mehr als im Sommer beschränkt wird. Die Behandlung besteht in allen Fällen in Einölung der Haut, am besten mit Lanolin oder Coldcream, während das bei Nichtärzten sehr beliebte Glyzerin durch Wasserentziehung aus den Geweben den Zustand nicht selten verschlimmert und in etwaigen Einrissen Schmerzen erzeugt. Außerdem muß jede schädliche Beschäftigung unterlassen werden; die Kranken sollen sich weniger oft am Tage und nur mit lauem Wasser waschen oder ein laues Vollbad nehmen und im Winter Handschuhe tragen.

3. Dyssteatosis.

Mitesser. Comedo.

I. Ätiologie. Komedonen entstehen durch Talgstauung in den Talgfollikeln. Ursachen für eine Talgstauung sind nicht immer nachweisbar. Mitunter ist eine mechanische Verstopfung der Ausführungsgänge Grund des Leidens, beispielsweise bei Leuten, welche in Teer- oder Petroleumfabriken zu arbeiten haben, desgleichen bei Personen, welche trotz fettreicher Haut nur selten das Gesicht mit Seife waschen. Bei manchen Kranken handelt es sich vielleicht um Bildung eines ungewöhnlich festen Hauttalges. Da sich das Übel nicht selten bei anämischen und entkräfteten Personen in ungewöhnlich hohem Grade entwickelt, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß auch eine Abschwächung der Kräfte, welche die Talgausscheidung besorgen, die Ursache für Komedonenbildung ist. Sehr häufig tritt das Übel zur Zeit der Pubertät auf, um nach einigen Jahren wieder von selbst zu schwinden.

II. Symptome. Komedonen stellen schwarze Pünktchen auf der Haut dar, welche in dem Ausführungsgang von Talgdrüsen liegen und sich stellenweise ein wenig über die benachbarte Haut erheben. Auf Druck schiebt sich der schwarze Punkt nach außen und an ihn schließt sich oft spiralig gedreht ein gelbes, fadenförmiges Gebilde an, welches ältere Ärzte für einen Wurm hielten, woher der Name Mitesser. Es stellt in Wirklichkeit nichts anderes als den in der Drüse zurückgehaltenen Hauttalg dar und erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als zusammengesetzt aus Fett und verhornten Epidermiszellen. Zuweilen findet man in ihm Cholestearin-, auch Leuzin- und Tyrosinkristalle. *Unna* und einer seiner Schüler, *Monahem Hadore*, legen auf das Vorkommen von Bakterien Wert, unter welchen namentlich einem Bazillus am Grunde des Komedo Bedeutung zukommen soll. Häufig trifft man auch noch losgestoßene Wollhärchen und Haarsackmilben, Acarus folliculorum, an. *Unna* will gefunden haben, daß der schwarze Vorderteil des Komedo aus Ultramarin bestehe, doch hat dem *W. Krause* widersprochen.

Mitunter haben Komedonen bräunliche Farbe und hornartige Beschaffenheit; französische Ärzte haben dann von einer Acné seborée cornée gesprochen.

Haben sich bei freibleibendem Ausführungsgang Talgstauungen im Talgfollikel selbst gebildet, so daß dieses mitunter zu einer kirschengroßen Geschwulst ausgeweitet wird, so hat man dies als Riesenkomedo bezeichnet.

Komedonen entwickeln sich begreiflicherweise an solchen Hautstellen am üppigsten, welche durch Reichtum an Talgdrüsen ausgezeichnet sind. Dahin gehören Stirn, Nase, Lippen, Ohrmuscheln, Brust und Rücken. Bald bestehen sie allein, bald kommen sie neben Seborrhoe vor. Mitunter sind sie so reichlich, daß die Haut schwarz getüpfelt erscheint, oder sie kommen stellenweise so dicht nebeneinander zu liegen, daß warzenartige Hautveränderungen daraus hervorgehen, sogenannte Komedonenwarzen oder Komedonenscheiben. Auch führen sie nicht selten zu Entzündung des Talgfollikels, Acne vulgaris.

Küstner hob das reichliche und regelmäßige Vorkommen von Komedonen auf der Nasenspitze von Neugeborenen hervor, bei welchen jedoch die schwarze Verfärbung des Anfangsteiles fehlt.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen spielen sich in den Talgfollikeln der Haut ab.

Leopold freilich behauptet, daß bei der Bildung von Komedonen nicht die Talg-, sondern die Schweißdrüsen beteiligt seien. Auch soll der Körper der Komedonen nicht vorwiegend aus Fett, sondern aus verhornten, platten Schuppen des Stratum corneum und Stratum lucidum der Epidermis bestehen. Es handle sich demnach um eine Hypersekretion der Schweißdrüsen der Haut.

IV. Diagnose. Mitesser sind leicht zu erkennen und bieten wohl niemals diagnostische Schwierigkeiten.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut, denn es handelt sich allerhöchstens um ein entstellendes Hautleiden.

VI. Therapie. Die Behandlung von Komedonen besteht in mechanischer Entfernung, indem man sie mit Hilfe eines aufgesetzten Uhrschlüssels oder eines Komedonenquetschers oder zwischen zwei Fingernägeln herausdrückt. Um den Tonus der ausgeweiteten Follikel zu heben, lasse man reizende Waschungen folgen, beispielsweise mit dem von *Hebra* empfohlenen Spiritus saponis. Da aber eine solche Behandlung die Haut reizt, nehme man sie am Abend vor. Hat man es mit chlorotischen, skrofulösen oder anämischen Personen zu tun, so versäume man nicht eine zweckmäßige Allgemeinbehandlung.

Hautgrieß. Milium.

I. Ätiologie. Das Milium (Grutum s. Strophulus albidus) ist eine Folge von Talgstauung in den Follikeln. Einen Grund für Milienbildung geben bisweilen Hautnarben ab, an deren peripherischer Grenze reichlich Milien sitzen, z. B. bei Narben durch Verbrennung, Syphilis oder Lupus. Auch sieht man sie häufig an solchen Stellen aufschießen, auf welchen Hauterkrankungen vorausgegangen sind, z. B. nach Pemphigus. In manchen Fällen aber scheint es sich um primäre Sekretionsanomalien zu handeln, wobei reichlich Epidermiszellen innerhalb der Drüsenläppchen abgesetzt werden, welche aber nicht verfetten und innerhalb der Drüsenläppchen liegen bleiben.

Küstner fand reichliche Miliumbildung bei zu früh geborenen Kindern. Sie sind hier um so zahlreicher, je mehr sich das Alter der Frucht der 30.—32sten Schwangerschaftswoche nähert.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Milien stellen hellgelbe oder grauweiße, hirsekorn- oder stecknadelknopfgroße Knötchen dar, welche sich häufig etwas über die Haut erheben, sich beim Hinüberfahren mit dem Finger härtlich anfühlen und beim Aufritzen der Epidermis oder bei Druck ein grauweißes Klümpchen zum Vorschein kommen lassen, welches mikroskopisch eine zwiebelschalenartig angeordnete Hülle von Epidermiszellen und einen fett-

haltigen Kern zeigt. Es bildet sich dadurch, daß der Ausführungsgang einer Talgdrüse verlegt wird, so daß es innerhalb eines Läppchens der Talgdrüse oder auch im gesamten Talgdrüsenkörper zur Ansammlung von größtenteils nicht verfetteten Epidermiszellen und zur allmählichen Ausweitung der betreffenden Räume kommt. Die Epidermis zieht über dem Knötchen fort, muß also erst vollkommen zerstört werden, bevor man den Inhalt der Knötchen erreicht. In bezug auf den Sitz unterscheidet sich das Milium von Komedonen dadurch, daß Komedonen gerade den Ausführungsgang der Talgdrüsen einnehmen.

In einzelnen Fällen hat man in Milien Verkalkungen angetroffen. *E. Wagner* beschrieb eine Beobachtung von Milium colloideum; es waren hier milienartige Knötchen durch colloide Entartung von Epidermiszellen entstanden.

Am häufigsten findet man Milien auf der Haut der Augenlider und benachbarten Wangen- und Schläfengegend, demnächst an Lippen, Haut des Penis und innerer Hautfläche der kleinen Schamlippen. An der Corona glandis penis stehen Milien zuweilen so zahlreich nebeneinander, daß sie einen zusammenhängenden Kranz bilden.

III. Diagnose. Die Erkennung von Milien bietet keine Schwierigkeiten dar.

IV. Prognose. Milien sind mitunter ein entstellendes, aber ein völlig harmloses Hautleiden.

V. Therapie. Kommen Milien im Gesicht sehr zahlreich vor, so bringen sie Verunzierung hervor; man ritze dann mit einem feinen Messer die Epidermis ein und entferne durch Druck den Inhalt der Milien.

Abschnitt III.

Hauthypertrophie.

Hypertrophie des Hautpigmentes.

1. Muttermal. Naevus.

Naevi sind angeborene Pigmentanhäufungen in der Haut. Sie stellen bald braune oder braunschwarze, flache und glatte Flecken dar — Naevi spili (vergl. Fig. 278), bald sind sie uneben und warzig-höckerig — Naevi verrucosi (vergl. Fig. 279, S. 1047), bald erscheinen sie gestielt und hängen wie geschwulstartig an der Haut — Naevi mollusciformes s. lipomatodes, bald endlich sind sie mit borstenartigen, dicken, dunklen Haaren bedeckt — Naevi pilosi (vergl. Fig. 280—282, S. 1048 bis 1050). Umfang und Zahl der Naevi unterliegen großen Schwankungen. Zuweilen erscheinen sie so reichlich, daß die Haut stellenweise wie getigert aussieht. Man hat dann auch von tierfellähnlichen Naevi gesprochen (vergl. Fig. 280—282 auf S. 1048—1050). Mitunter hüllen sie die Hüft- und Gesäßgegend ein, so daß man sie mit dem Aussehen einer Schwimmhose verglichen hat. Nicht selten hat man sie genau in dem Verbreitungsgebiet bestimmter Hautnerven gesehen, wobei sie sich ähnlich wie Herpes Zoster gerade nur auf einer Körperhälfte fanden; *Th. Simon* hat dafür die Bezeichnung Nervennaevi vorgeschlagen. Man hat daraufhin die Pigmentbildung als Folge von

Fig. 278.



Mehrere Naevi spili auf der Rückenhaut eines 28jährigen Mannes.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

trophischen Störungen aufgefaßt, wofür noch zu sprechen scheint, daß sich in manchen Beobachtungen auch noch andere nervöse Störungen zeigten. Auch bei dem Kranken in Fig. 280, S. 1048, bestand eine Enkephalokele. Mitunter folgen Naevi in der Richtung der *Voigt*schen Grenzlinien aufeinander, was man als Naevi lineares bezeichnet hat. Meist haben Naevi Neigung zu wachsen, nur selten tritt von selbst Rückbildung ein. Zuweilen entwickelt sich in späteren

Fig. 279.

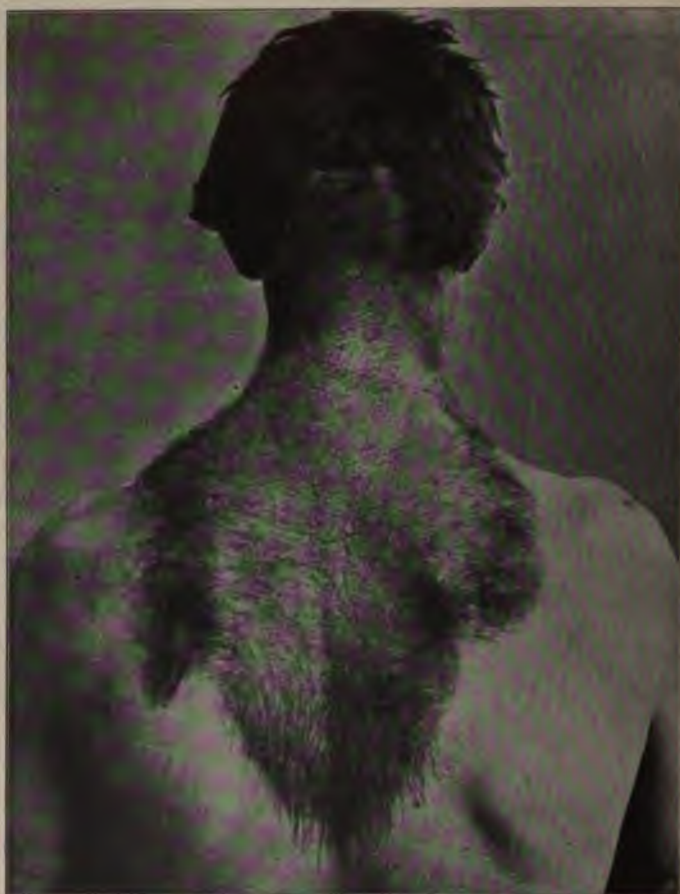


Naevi verrucosi in der rechten Achselhöhle und auf der Brustkorbhaut.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Jahren in ihnen Sarkom oder Krebsbildung, und es kann von da aus eine Infektion vieler Eingeweide stattfinden. Anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß es sich nicht nur um eine Anhäufung von Pigment in der untersten Epithelzellenschicht des Rete germinativum Malpighi handelt, sondern daß auch eine ungewöhnlich reichliche Pigmentanhäufung in den Zellen des Coriums und in obliterierten Coriumgefäßen vorkommt. Wahrscheinlich stammen die Pigment-

massen der Epidermis aus dem Corium her. Die Herkunft der Naevuszellen wird verschieden angegeben. *v. Recklinghausen* leitet sie von den Endothelzellen der Lymphgefäße der Haut, *Demiéville* von der Adventitia der Blutgefäße und *Unna* von den Epithelzellen der Epidermis her. Ich besitze Präparate, die beweisen, daß wenigstens für manche Naevi *Unna* Recht hat.

Fig. 280.



Ausgebreiteter Naevus bei einem 47jährigen Italiener mit Enkephalokele.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die Behandlung kann nur eine chirurgische sein, die man aber nur bei kleinen Naevis ausführen wird, wobei man sich des Messers, der Schere oder der Elektrolyse zu bedienen hat.

2. Chloasma.

Als Chloasma bezeichnet man eine erworbene Pigmentbildung der Haut, welche bald ein primäres oder idiopathisches, bald ein symptomatisches Hautleiden darstellt.

Zu dem idiopathischen Chloasma gehören

Sommersprossen, Ephelides.

Sommersprossen oder Sommerflecken bilden bis linsengroße, hellbraune, rundliche Flecken, welche sich besonders reichlich im Gesicht, namentlich auf der Nase und benachbarten Wangengegend finden. Da man sie aber auch an solchen Hautstellen antrifft, welche von Kleidern dauernd überdeckt sind, z. B. auf den Beugeflächen der Arme und auf den Geschlechtsteilen, so erhellt, daß die Einwirkung

Fig. 281.



Tierfellähnliche Naevusbildung bei einem 14jährigen Mädchen.

Die Kranke ließ sich unter dem Namen Leopardenmädchen öffentlich sehen, erkrankte an Lungentuberkulose und Chylothorax und ging auf der Züricher Klinik zugrunde. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

der Sonnenstrahlen auf die Haut nicht ihre einzige Ursache ist. Besonders pflegen Personen mit zarter Haut, vor allem Rothaarige, von Sommersprossen bedeckt zu sein. Sommersprossen zeigen sich namentlich im Frühjahr und Sommer, während im Winter ein Erblassen und selbst Verschwinden der Flecken eintritt. Kaum jemals kommen sie vor dem 6ten oder erst nach dem 40sten Lebensjahr vor.

Die Behandlung pflegt keinen dauernden Erfolg zu bringen. Vorübergehend kann man die Flecken durch solche Mittel entfernen, welche eine reichliche Epidermisabschuppung erzeugen, wohin

Seifeneinreibungen, Jodbepinselungen und Betupfen mit Sublimatlösung (0·5 : 50) gehören. Löst sich die Epidermis los, so bepudere man die Haut mit Amylum. Bei eitlen Personen wird man meist Schminke zum Verdecken der Hautveränderungen benutzen müssen. Mit beendeter Pubertät schwindet das Leiden häufig von selbst.

Linsenflecke, Lentigines.

Lentigines nennt man gelbliche oder bräunliche, glatte und flache Hautflecken, die einen Durchmesser von 3—5 *mm* besitzen und rundliche Form zeigen. Man findet sie am häufigsten im Gesicht. Ihre Zahl ist in der Regel eine sparsame. Die Behandlung ist die gleiche wie diejenige der Epheliden.

Fig. 282.



Dieselbe Kranke wie in Fig. 281.

Chloasma traumaticum.

Hautverfärbungen, welche sich an mechanische Reizungen der Haut anzuschließen pflegen, nennt man Chloasma traumaticum. Dergleichen beobachtet man häufig an solchen Stellen, an welchen Bänder oder Riemen längere Zeit Druck ausgeübt haben. Auch nach heftigem und wiederholtem Kratzen der Haut bleibt nicht selten starker Pigmentreichtum zurück. Derartiges findet man nicht selten bei chronischen und juckenden Hautveränderungen, z. B. bei Prurigo, Ekzem, Skabies und Pedikuli. Vagabunden tragen mitunter infolge von Kleiderläusen eine so ausgebreitete dunkle Haut davon, daß sie namentlich auf dem Rücken eine mulattenartige Hautfarbe darbieten. Man hat das auch als Melasma, Melanoderma oder Nigrities benannt oder, falls sich die ungewöhnlich dunkle Haut schuppte, als Pityriasis nigra.

Chloasma caloricum

bedeutet die dunkle Hautfarbe, welche viele Menschen, oft binnen wenigen Stunden davontragen, wenn sie sich bei Arbeit in freier Luft oder bei Fußwanderungen den Einwirkungen von Sonne und Wetter ausgesetzt haben.

Chloasma toxicum

wird durch reizende Stoffe auf der Haut hervorgerufen. Senfteige und Blasenpflaster hinterlassen sehr häufig braune Verfärbungen der Haut, welche genau die Form des Pflasters wiedergeben und dadurch leicht zu erkennen sind. Man wird daher wegen der Entstellung nicht gern an solchen Hautstellen Reizmittel auflegen, welche unbedeckt gehalten werden.

Unter den symptomatischen Formen von Chloasma verdient vor allem Erwähnung das

Chloasma uterinum.

Das Chloasma uterinum stellt braungelbe Flecken der Haut dar, welche zum Unterschied von ähnlichen Flecken bei Pityriasis versicolor glänzend sind, nicht schuppen und auch nicht den der Pityriasis eigentümlichen Pilz, Mikrosporon furfur, enthalten. Man findet Chloasma uterinum bei Frauen, welche unregelmäßig oder mangelhaft menstruiert sind oder an Krankheiten der Gebärmutter oder Eierstöcke leiden. Auch stellt es sich bei vielen Frauen zur Zeit der Schwangerschaft ein, — Chloasma gravidarum. Eine Rückbildung pflegt mit dem Klimakterium zu erfolgen. Die Veränderung bringt unangenehme Entstellung dadurch hervor, daß sie besonders oft auf Stirn, Wangen, Lippen und Kinn auftritt.

Chloasma cachecticorum

bildet ähnliche gelbbraune Hautverfärbungen wie das Chloasma uterinum, welche man nicht selten bei marastischen Personen, namentlich bei Malariakachexie, Syphilismarasmus, Krebs oder chronischer Lungentuberkulose zu sehen bekommt. Auch schließt sich hier jene ungewöhnlich reichliche Pigmentbildung in der Haut an, welche im Symptomenbilde des Morbus Addisonii eine hervorragende Rolle spielt.

Nicht selten bleiben Pigmentierungen der Haut an solchen Stellen zurück, an welchen längere Zeit chronische Erkrankungen der Haut bestanden haben.

Man muß sich davor hüten, Chloasma mit Verfärbungen der Haut zu verwechseln, bei welchen es sich um ungewöhnliche Farbstoffbildungen handelt. Dahin gehören die ikterische Hautfarbe und jene dunkle Pigmentierung der Haut, welche sich nach längerem Gebrauch von Höllenstein einstellt und als Argyrie s. Argyrosis bezeichnet wird. Auch nach der Anwendung von Arsenik tritt mitunter eine braun- oder grauschwarze Verfärbung der Haut ein, Arsenmelanose, auf welche in jüngster Zeit namentlich *Wehlau, O. Wyss* und *H. Müller* aufmerksam gemacht haben. *Phligier, Lewin, Blaschko* und *Schilling* haben bei Silberpolierern dunkle Verfärbung der Haut beobachtet, welche durch das Eindringen von Silberstaub in die Haut entstanden war. *Schilling* fand Schwarzfärbung der Haut bei Lokomotivheizern und Kaminfegern infolge von Kohlenstaub, Anthracosis cutanea, während *Blaschko* und *Elliot* bei Steinhauern und Müllern Schwarzfärbung der Haut durch Eisensplitter beschrieben, Siderosis cutanea.

Hypertrophie der Epidermis. Keratosis.

Hautveränderungen, welche vorwiegend auf hypertrophischen Zuständen des Stratum corneum der Haut beruhen, pflegt man nach dem Vorschlage *Leberts* als Keratosen zusammenzufassen. Bald bestehen sie für sich allein, bald gesellt sich zu ihnen noch Hypertrophie des Papillarkörpers des Coriums hinzu.

Zu den Keratosen, welche sich auf das Stratum corneum beschränken, gehört eine Reihe von Hautveränderungen, welche aus dem Alltagsleben so bekannt sind, daß sie einer eingehenden Schilderung kaum bedürfen. Wenn ich mich damit begnüge, sie nur dem Namen nach anzuführen, so ist der Grund dafür namentlich auch noch darin zu suchen, daß man ihre Beseitigung meist nur durch chirurgische Mittel (Ätzung, Schnitt) erreicht. Es gehören hierher die Hautschwiele, Callositas (Tyloma s. Tylosis), welche sich am häufigsten nach oft wiederkehrendem Druck bildet; seltener tritt sie ohne erkennbare Veranlassung, z. B. am Penis, auf. Das Hühnerauge oder Leichdorn, Clavus, stellt ebenfalls nichts anderes als eine Hautschwiele dar. Auch Hauthörner, Cornua cutanea, sind an dieser Stelle zu erwähnen. Fig. 283 zeigt ein Hauthorn über dem linken oberen Augenhöhlenrand einer 64jährigen Frau, die ich wegen einer innerlichen Krankheit auf der Züricher Klinik zu behandeln hatte.

Fig. 283.



Cornu cutaneum bei einer 64jährigen Frau.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Unter den Keratosen mit Beteiligung des Papillarkörpers des Coriums wären Warzen, Verrucae, und spitze Feigwarzen, Condylomata acuminata, als Hautleiden zu nennen, die mehr in das Gebiet der Chirurgie gehören.

1. Lichen pilaris.

Lichen pilaris, auch Keratosis pilaris genannt, ist eine häufige Erkrankung der Haut, die sich in der Regel nicht vor der Pubertät einstellt. Über seine Ursachen ist nichts sicheres bekannt.

Die Veränderungen der Haut bestehen in Anhäufungen von verhornten Epidermiszellen, welche gerade an den Mündungen der

Haarfollikel sitzen, kleine, spitze, graue oder schwärzliche, verhornte Höckerchen bilden, die vielfach von einem Haar durchbohrt sind, und der Haut ein grau oder schwärzlich getüpfeltes Aussehen verleihen. Hebt man ein Knötchen heraus, so bekommt man in der Regel ein Wollhaar unter ihm zu sehen. Fährt man mit den Fingern über die Haut, so hat man den Eindruck, wie wenn man über ein Reibeisen glitte. Die Veränderungen entwickeln sich namentlich oft und stark auf der Streckfläche der Oberarme und Oberschenkel. Außer Verunstaltung der Haut und mitunter auch leichtem Jucken machen sich keine anderen Beschwerden bemerkbar. Nach einiger Zeit, aber vielfach erst nach einigen Jahren, pflegt die Krankheit wieder von selbst zu verschwinden. Hie und da bleiben kleine Hautnarben zurück.

Giovanni fand bei mikroskopischer Untersuchung der Haut, daß häufig mehrere Haarfollikel in einen gemeinsamen, aber erweiterten Ausführungsgang mündeten. In diesem sammeln sich die Hornmassen an. Die Haarfollikel fallen durch Kleinheit auf. Die den Follikeltrichter umgebende Epidermis zeigt ein atrophisches Stratum germinativum Malpighi. An dem Ansatz des Musculus arrector pili und der Ausbuchtung der äußeren Wurzelscheide findet eine krankhaft gesteigerte Verhornung der Epithelzellen statt. Die Talgdrüsen sehen verkümmert aus. Die Haare der erkrankten Follikel sind häufig gespalten, Trichorhexis, und bekommen durch Verstopfung der Follikel eine fehlerhafte Wachstumsrichtung. Um die Follikel machen sich oft entzündliche Veränderungen bemerkbar.

Diagnostische Schwierigkeiten bietet Lichen pilaris nicht.

Von Gänsehaut, Cutis anserina, unterscheidet man ihn dadurch, daß Gänsehaut nach kurzer Zeit wieder verschwindet, und im Gegensatz zu Ichthyosis handelt es sich nicht um eine angeborene Krankheit, sondern um ein Leiden, das nicht vor der Pubertät auftritt.

Lichen pilaris ist ein harmloses Hautleiden, das man am schnellsten durch häufige Waschungen mit grüner Seife, Sapo venalis kalinus, beseitigt, doch muß man die Behandlung wiederholen, da es sich längere Zeit immer wieder von neuem einzustellen pflegt.

2. Porokeratosis.

I. Ätiologie. Als Porokeratosis hat *Mibelli* Ansammlungen von verhornten Epidermiszellen in den Schweißdrüsen beschrieben. Über die Ursache der Krankheit ist nichts bekannt, nur weiß man erfahrungsgemäß, daß sie in manchen Familien erblich ist. *Gilchrist* beispielsweise fand sie bei 11 Mitgliedern einer Familie. *Wende* nahm Uebertragungsversuche auf Gesunde vor und berichtet über eine gelungene Übertragung. Am häufigsten beginnt Porokeratosis in früher Kindheit, doch sind auch Beobachtungen bekannt, in welchen das Hautleiden erst bei Erwachsenen auftrat.

II. Symptome und Diagnose. Am häufigsten findet man Porokeratose auf dem Rücken der Finger und Zehen, der Hände und Füße und auf den Streckseiten der Glieder, doch kommt sie auch im Gesicht, auf dem behaarten Kopf, am Hodensack und auf den Schamlippen vor. Selbst auf Mundschleimhaut, hartem Gaumen, Alveolarrand, Präputium und Glans ist sie beschrieben worden *(Mibelli)*. Auf der Hand bilden sich zuerst in den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen kleine bräunliche oder schwärzliche Hügel, die aus verhornten Epidermiszellen bestehen und in ihrer Mitte eine komedoähnliche tiefschwarze Verfärbung zeigen. Allmählich nimmt der Umfang dieser verhornten Hautauflagerungen zu, während sich die Mitte abflacht und schließlich unverändert erscheint.

Die äußeren Grenzen der Auflagerung sind dagegen wallartig erhaben und zeigen eine ausgebildete Rinne. Meist findet man die äußeren Teile der Flecken von Furchen durchzogen. *Ducrey & Reszighi* haben wegen des eigentümlichen Wachstums der verhornten Flecken den Namen Hyperkératose figurée centrifuge atrophiante für das Leiden vorgeschlagen. Zahl, Größe und Ort der Flecken zeigen große Verschiedenheit. Oft erreichen sie mehr als 10 *cm* Durchmesser.

Auf der Mundschleimhaut führt Porokeratosis zur Bildung von weißen oder graulichen Flecken mit erhabenem Rande und leicht vertiefter Mitte.

Die Dauer der Krankheit erstreckt sich in der Regel über das ganze Leben, denn Heilung kommt nur ausnahmsweise vor.

III. Anatomische Veränderungen. Mikroskopische Untersuchungen der Haut ergaben, daß die erweiterten Ausführungsgänge der Schweißdrüsen mit verhornten Epidermiszellen vollgestopft sind. *Joseph* fand zahlreiche Karyokinesen. Nach *Mibelli* kommen in späteren Stadien cystische Erweiterungen in den Schweißdrüsen vor.

IV. Prognose. Porokeratosis ist zwar ein ungefährliches, aber ein sehr hartnäckiges und kaum heilbares Hautleiden.

V. Therapie. Zur Behandlung der Porokeratosis empfehlen sich namentlich Bäder und Einreibungen mit grüner Seife, Sapo kalinus venalis. Versuche mit galvanokaustischer Behandlung oder Schablöffel waren in der Regel nur vorübergehend wirksam.

3. Keratosis follicularis contagiosa.

Brooke beschrieb als Keratosis follicularis contagiosa eine Hautkrankheit, die er bei mehreren Kindern einer Familie auftreten sah, so daß sie den Eindruck einer ansteckenden Krankheit machte. Freilich haben sowohl *Brooke* selbst als auch *Unna* vergeblich nach Bakterien und Psorospermien in der Haut gesucht. Es dürfte sich übrigens um dieselbe Krankheit handeln, die schon früher von *Morrow* als Keratosis follicularis und von *Hardy, Lewin* und *Vidal* als Acne cornea beschrieben worden ist.

Die Erkrankung betrifft mit Vorliebe die Streckseiten der Glieder, befällt aber auch Gesicht, Nacken, Achselgegend und Rumpf und bei vorgeschrittener Erkrankung selbst die Gelenkbeugen. Die betroffenen Hautstellen fallen zunächst durch geringe Verdickung der Epidermis auf. Die Haut sieht trocken und gelblichgrau aus und zeichnet sich durch deutliche Felderung aus. Auf den einzelnen Feldern bilden sich nebeneinander stehende schwarze Punkte, die an das Aussehen von Komedonen erinnern. Während diese nach einiger Zeit wieder größtenteils schwinden, bilden sich manche unter ihnen zu stachelartigen Auswüchsen aus, die aus Haarfollikeln herausragen. Nach einiger Zeit wölben sich die Haarfollikel selbst nach außen, und es entstehen dadurch grauverfärbte Knötchengruppen, die zu größeren rauhen Hauterhebungen zusammenfließen. Die hornartigen Auswüchse zeichnen sich durch große Festigkeit aus, so daß sie beim Schütteln auf Papier ein helles hartes Geräusch geben. An einzelnen Körperstellen, wie am Nacken und in der Achselgegend, wachsen sie zu borstenartigen Gebilden aus. Während an einzelnen Hautstellen Rückbildung stattfindet, treten wieder an anderen neue Veränderungen auf.

Bei mikroskopischer Untersuchung der erkrankten Haut fand *Unna* Verhornung der Epithelzellen im Haarfollikel, der stellenweise vollkommen mit Hornkörpern ausgefüllt war, Erweiterung der Coriumgefäße und zerstreut entzündliche Rundzellenansammlungen im Corium.

Die Prognose ist gut, denn das ungefährliche Leiden ist heilbar.

Die Behandlung besteht in Waschungen der Haut mit grüner Seife und nachfolgenden Fetteinreibungen. *Brooke* empfahl Einreibungen mit Mollin.

4. Keratoma hereditarium palmare et plantare.

I. Ätiologie. Keratoma hereditarium palmare et plantare ist seinem Namen entsprechend eine erbliche Krankheit. *Vomer* sah es in 4 Generationen einer Familie mit 40 Mitgliedern bei 16, und in einer Beobachtung von *Audry & Laguerre* litten in 4 Generationen einer Familie 11 Mitglieder an dem Übel. *Vomer* fand, daß nur Männer das Hautleiden vererbten, obschon auch Frauen von ihm betroffen waren. Der Umstand, daß es sich immer nur um eine Erkrankung der Hand- und Fußteller handelt, ist wohl für *Audry & Laguerre* Veranlassung gewesen, für das Leiden den Namen Akrokeratodermia hereditaria et familiaris vorzuschlagen.

II. Symptome. Die ersten Veränderungen pflegen sich bereits in den ersten Lebenswochen einzustellen. Auf Hand- und Fußtellern bildet sich, wie es scheint nach vorausgegangener Rötung der Haut, eine mehr und mehr zunehmende Verdickung der Epidermis aus, so daß diese schließlich bis zur Dicke von 1 *cm* anwachsen kann. An den Füßen zieht sie sich zuweilen auch noch bis zu den Knöcheln und der Ansatzstelle der Achillessehne hin. Gegen die gesunde Haut schneidet sie mit scharfer Grenze ab.

Die verdickte Epidermis sieht bald gelblich, bald grau, selbst bräunlich oder schwärzlich aus und bietet entweder eine glatte oder eine vielfach gefurchte und rissige

Oberfläche dar (vergl. Fig. 284). Sehr bemerkenswert ist vermehrte Schweißbildung, Hyperhidrosis, auf den erkrankten Hautstellen. Oft verbreiten die Kranken einen unangenehmen Geruch nach Schweißfüßen. Auffälligerweise werden sie trotz der Epidermisverdickung häufig in ihrem Handgeschick kaum gestört.

III. Anatomische Veränderungen. Bei mikroskopischer Untersuchung der Haut fand *Vomer* Riesenwuchs der Epidermis und Verlängerung der Coriumpapillen. Die Umgebung der Schweißdrüsen war von Schweiß durchtränkt, der einzelne Zellverbände gesprengt und sich selbst in Zellen tropfenförmig angesammelt hatte. *Thost* wies auch noch im Corium Erweiterung der Blutgefäße und Hypertrophie der Schweißdrüsen nach.

IV. Diagnose. Das Aussehen der Hautveränderungen, ihr Sitz und die Erblichkeit des Leidens sind so auffällige Dinge, daß die Diagnose kaum ernsten Schwierigkeiten begegnen wird.

Fig. 284.



Keratoma hereditarium palmare.
Nach einer mir von Dr. *Heuss* zugesandten Photographie.

V. Prognose. Es handelt sich um eine unheilbare Hautkrankheit, die freilich dem Leben keine Gefahr und meist auch der Erwerbsfähigkeit keine Einschränkung bereitet.

VI. Therapie. Die Behandlung wird sich auf Sodabäder mit nachfolgenden öligen Einreibungen beschränken. Gegen die Hyperhidrosis wären Pinselungen mit Formalin (30%) zu versuchen.

5. Keratodermia symmetrica erythematosa.

Als Keratodermia symmetrica erythematosa beschrieb *Besnier* im Jahre 1889 Epidermisverdickungen auf der Volarfläche der Hände und Füße, der Finger und Zehen, die sich bei älteren Kindern zeigen, ohne daß Erblichkeit nachweisbar ist oder Druck auf die Haut vorausgegangen war. Die einzelnen verdickten Epidermisstellen waren von geröteter Haut umgeben.

6. Fischschuppenausschlag. Ichthyosis.

I. Ätiologie. Ichthyosis stellt eine chronische Erkrankung der Haut dar, bei welcher es zur Bildung von mehr oder minder dicken Epidermisauflagerungen auf der Haut kommt.

Fig. 285.



Ichthyosis serpentina auf dem Arm eines 22jährigen Mädchens, welches als »Schlangenmädchen« in Bierhäusern bediente.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Häufig läßt sich Erblichkeit des Leidens nachweisen. *Nayler* beispielsweise konnte es innerhalb sechs Generationen verfolgen.

Mitunter werden nur einzelne Geschwister von der Krankheit betroffen, oder sie befällt nur den männlichen oder nur den weiblichen Teil einer Familie. Auch werden zuweilen einzelne Generationen übersprungen. Eine historische Berühmtheit hat um die

Mitte des 18ten Jahrhunderts die Familie Lambert erlangt, welche durch verschiedene Länder Schaureisen unternahm und dadurch Veranlassung wurde, dem Leiden genauer nachzuforschen.

Gaskoin gibt an, daß Ichthyosis oft in solchen Familien vorkommt, in welchen Ekzem, Bronchialasthma, Lungentuberkulose oder Gicht anzutreffen ist. Auf den Molukken kommt Ichthyosis endemisch vor; aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich dort auch um erbliche Einflüsse.

Fig. 286.



Ichthyosis serpentina der Beine. Die gleiche Kranke wie in Fig. 285.

Zuweilen ist Ichthyosis erworben; namentlich entsteht partielle Ichthyosis häufig an solchen Hautstellen, welche von chronischen Hautkrankheiten betroffen worden sind.

Der Angabe von *Biett* und *Rayer*, nach welcher häufiger Männer als Frauen erkranken, ist mit Recht vielfach widersprochen worden.

II. Symptome. Ichthyosis kann sehr verschieden hochgradig ausgebildet sein, so daß man danach mehrere Arten von Fisch-

schuppenausschlag unterschieden hat. Bei dem leichtesten Grade der Erkrankung zeigt sich die Haut mit unregelmäßig geformten Epidermisplättchen bedeckt, deren Grenzen durch Furchen deutlich abgesteckt sind. Dabei fühlt sie sich eigentümlich rauh und trocken an, auch zeigt sie große Neigung zur Abstoßung oberflächlichster Epidermisschüppchen. Diese Form heißt Ichthyosis simplex. Sind die mittleren Abschnitte der einzelnen Epidermisfelder oder Schuppen vertieft, während sich die Ränder leicht erheben, so hat man dies nach *Schönleins* Vorgang als Ichthyosis scutulata bezeichnet. Bei manchen Kranken bieten die Schuppen, namentlich in ihren äußeren Teilen, perlmutterartigen Glanz dar, was *Alibert* als Ichthyosis nitida zu benennen vorschlug. Häufig nehmen die Schuppenbildungen grünliche oder grünlich-graue Farbe an, so daß sie etwa die Zeichnung wiedergeben, welche man auf der Bauchfläche mancher Schlangen zu sehen bekommt, — Ichthyosis serpentina s. cyprina (vergl. Fig. 285 u. 286 auf S. 1056 u. 1057). Den höchsten Grad der Ausbildung erreicht die Krankheit in der Ichthyosis cornea und Ichthyosis hystrix s. Hystricismus. Bei Ichthyosis cornea sind die Epidermisschuppen hornartig hart, dick und gekrümmt, bei Ichthyosis hystrix dagegen bilden sie stachelartige Verlängerungen und Hervorragungen, woher man derartigen Kranken auch den Beinamen der Stachelschweinmenschen beigelegt hat. Begreiflicherweise bringen Veränderungen der letzteren Art große Verunstaltungen hervor, zumal die vielfachen Höcker nicht selten ein fast schwarzes Aussehen darbieten.

Mitunter bekommt man verschiedene Formen von Ichthyosis nebeneinander zu sehen, weil einzelne Hautstellen nach und nach höheren Graden des Leidens verfallen.

In bezug auf die Ausbreitung der Hautveränderung hat man zwischen Ichthyosis universalis und Ichthyosis partialis zu unterscheiden; letztere ist die seltenere Art.

Die ersten Veränderungen auf der Haut pflegen sich mit dem Ende des ersten Lebensjahres, häufig aber noch viel später zu zeigen. Es machen sich also etwaige erbliche Einflüsse ähnlich wie bei Psoriasis und Prurigo nicht etwa schon bei der Geburt, sondern erst einige Zeit später geltend; vielleicht verzögert das häufige Baden während des Säuglingsalters den Ausbruch der Krankheit.

Zuerst pflegen die Streckseiten von Ellenbogen und Knien betroffen zu werden; späterhin nehmen die Hautveränderungen größere und größere Ausdehnung an, aber fast ohne Ausnahme bleiben Gelenkbeugen, Achselhöhle, Geschlechtsteile, Hand- und Fußteller frei. Im Gesicht und auf dem behaarten Kopf kommt es meist nur zu reichlicher Hautabschuppung, wobei das Haupthaar ungewöhnlich trocken und zum Ausfallen geneigt ist. Die veränderten Hautstellen zeichnen sich noch dadurch aus, daß sie fast niemals schwitzen, während auf der unversehrten Haut unter geeigneten äußeren Verhältnissen sehr lebhafte Schweißbildung eintreten kann. Viele Kranke werden durch lästiges Hautjucken geplagt. Auch bilden sich mitunter tiefe und schmerzhafte, aber nur selten bis in das Corium eindringende und daher blutende Rhagaden, oder die verdickte und gespannte Epidermis verhindert die freie Bewegung in den

Gelenken, so daß diese fast dauernd halb gebeugt gehalten werden. Bei starker Ichthyosis des Gesichtes hat man Schwerbeweglichkeit der Augenlider und Ektropium beobachtet.

Der Verlauf der Ichthyosis ist chronisch. Meist hält das Leiden während des ganzen Lebens an. Eine Spontanheilung, welche *Hebra* nach Pocken beobachtete, gehört zu den Ausnahmen. Aber nicht selten finden zeitweise Besserungen und Verschlimmerungen statt; Besserungen traten bei einem meiner Kranken regelmäßig in den Herbstmonaten ein.

Zuweilen hat man noch andere Hautkrankheiten neben Ichthyosis gesehen. Nicht zu selten entwickelt sich Ekzem neben ihr, vielleicht als Folge heftigen Kratzens der Haut. *Mapother* beschrieb bei einem 18jährigen Mädchen Lupus, *Hebra* Masern und Pocken neben Ichthyosis; auch Psoriasis ist mehrfach beobachtet worden *(Beyer)*.

Als Komplikation hebt *Mapother* die Entwicklung von Herzhypertrophie hervor, welche mit Kreislaufsstörungen in der Haut zusammenhängen soll. Eine meiner Kranken litt an Ichthyosis und angeborener Pulmonalstenose. *Nayler* und *Boeck* beobachteten Polyurie, dagegen sah *Mapother* bei einer 42jährigen Frau die Harnausscheidung auf 600 *g* täglich sinken. *W. Boeck* beschrieb Kataraktbildung und Retinitis pigmentosa mit Sehnervenatrophie.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen der Haut beschränken sich bei Ichthyosis nicht etwa auf die Epidermis, sondern ziehen auch das Corium und subkutane Fettzellgewebe in Mitleidenschaft. Der Panniculus adiposus zeigt sich beträchtlich vermindert, mitunter fast vollkommen geschwunden. An dem Corium fällt die oft sehr hochgradige Hypertrophie der Papillen auf. Die Gefäße in ihnen sind von ungewöhnlicher Weite, mitunter auch verdickt. Zugleich ist das Corium verdickt und sein Bindegewebe sehnig verdichtet. *Schaup* vermißte in den oberen Coriumschichten elastische Fasernetze, während sie in den mittleren und unteren nur sparsam vorhanden waren. In der Epidermis findet man beträchtliche Zunahme der verhornten Zellschichten, während die safthaltigen Zellen des Rete germinativum Malpighi mitunter bis auf eine Zellenschicht vermindert sind. Vielfach ist in den Epithelzellen der Schleimschicht Vermehrung der Kerne beobachtet worden. Auch ist manchen Untersuchern eine ungewöhnlich deutliche Stachelzeichnung und die starke Entwicklung der Kittmasse aufgefallen. Innerhalb und außerhalb der Epidermiszellen kamen mehrfach braune und schwarze Pigmentkörner vor, an welchen teilweise Eisenreaktion nachzuweisen war. *I. Neumann* fand Schwund der Talgdrüsen. Auch die Schweißdrüsen waren atrophisch.

Es liegen chemische Analysen ichthyotischer Haut vor, denn man glaubte hierdurch über das Wesen der Krankheit Aufschluß zu erhalten, doch haben diese bisher zu keinem Ergebnis geführt und können daher übergangen werden.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Ichthyosis ist leicht, weil die Hautveränderungen sehr bezeichnend und auffällig sind.

V. Prognose. Ichthyosis ist kein lebensgefährliches Leiden. In bezug auf Heilung ist jedoch die Prognose ungünstig. Es läßt sich zwar Besserung und selbst Beseitigung der Hautveränderungen herbeiführen, aber diese sind in der Regel nur vorübergehend. Beobachtungen von dauernder Heilung gehören zu den Ausnahmen.

VI. Therapie. Bei der Behandlung der Ichthyosis suche man durch Einreibungen mit grüner Seife am Abend und durch ein warmes Bad von 35° C mit 250—500 Soda am Morgen eine lebhafte Epidermisabstoßung herbeizuführen; nach dem Bade öle man die Haut mit Karbolsalbe (3 : 50) ein. Auch hat man eine Losstoßung der Epidermis durch Dauerbäder, Tragen von Kautschukgewändern, Einölung mit Lebertran oder Resorcinsalbe (3—5—20%, *Andeer*) zu erzielen gesucht. *Unna* und *Borkhardt* geben Heilungen von Ichthyosis durch Behandlung mit Schwefelpräparaten an. Eine innerliche Behandlung ist zwecklos; *Done* freilich will durch Verordnung von Thyreoidextrakt guten Erfolg erreicht haben.

7. Angeborener Fischschuppenausschlag. Ichthyosis congenita.

Mit angeborenem Fischschuppenausschlag kommen die Kranken bereits zur Welt. In der Regel werden sie zu früh, meist im 8. Schwangerschaftsmonat, nicht selten auch tot geboren, oder sie gehen wenige Stunden oder Tage nach der Geburt zugrunde, schon deshalb, weil das Saugen an der Brust behindert oder ganz unmöglich ist. Über die Ursachen der Krankheit ist nichts bekannt, doch hat man mehrfach beobachtet, daß eine Mutter mehrere Kinder mit angeborener Ichthyosis zur Welt brachte. Erblichkeit hat sich nicht nachweisen lassen.

Neugeborene mit kongenitaler Ichthyose bieten oft einen abschreckenden Anblick dar. Ihre Haut scheint durch einen Hornpanzer ersetzt zu sein, daher auch der Name Hyperkeratosis congenita totalis. Sie zeigt sich in zahlreiche verhornte, schuppenähnliche Epidermisschilder geteilt, die durch tiefe Furchen gegeneinander begrenzt sind. Die Epidermis ist verdickt und von grauer und braungelber Farbe. Die Augenlider erscheinen verkümmert und ektropioniert, so daß die Augen nicht geschlossen werden können. Auch die Nase zeigt mangelhafte Entwicklung und Verschluß ihrer Öffnungen durch verhornte Epidermismassen. Ebenso haben die Lippen eine mangelhafte Ausbildung erfahren, so daß weder der Mund geschlossen, noch mit den Lippen gesogen werden kann. Von den Ohrmuscheln finden sich häufig nur Andeutungen; dabei sind die äußeren Ohröffnungen durch verhornte Epidermismassen verschlossen. Überall sind also Hautduplikaturen nur andeutungsweise vorhanden. *Winfield* beschrieb Fehlen der Schilddrüse. *Hyber* und *Waßmuth* heben als Hauptveränderung in der Haut eine krankhafte Zunahme des Stratum corneum hervor.

Ricke fand das Rete germinativum Malpighi und das Stratum granulosum unversehrt. Schweiß-, Talg- und Haarfollikel waren vermindert, doch werden sie von anderen Untersuchern als unverändert angegeben. In den Coriumpapillen fanden sich keine großen Veränderungen.

Man steht dem Leiden machtlos gegenüber, so daß es fast ein Glück zu nennen ist, daß die Kranken tot zur Welt kommen oder bald nach der Geburt zugrunde gehen.

8. Akanthosis nigricans.

Akanthosis s. Keratosis nigricans wurde zuerst im Jahre 1890 von *Janovski* und dann von *Pollitzer* beschrieben. *Hodarn* hat im Jahre 1905 nur 30 Beobachtungen aus der Literatur zusammenbringen können. Ich selbst habe zwei Kranke mit Akanthosis nigricans auf der Züricher Klinik behandelt.

Die erkrankten Hautstellen fallen durch dunkel braungraue bis braunschwarze Farbe und außerdem durch ihre unebene, höckerartige und hügelige Beschaffenheit auf, wie wenn sie mit dicht nebeneinander stehenden zahllosen Warzen oder kleinen breiten Kondylomen besetzt wären (vergl. Fig. 287, S. 1061). Man

findet namentlich die Gegend des Nackens und die angrenzende Halsgegend, Brustfalten, die Achselhöhle und benachbarte Brusthaut, die Nabelgegend, die Geschlechtsteile mit den angrenzenden Oberschenkelflächen, den Damm und die Aftergegend in der beschriebenen Weise verändert. Auch auf Handrücken, Fingern und Nägeln kommen Verfärbungen vor. Bei einer Frau fand ich in der Achselgegend hohe Hautfalten, die zwischen sich pigmentarme, hell rosarote, fast schleimhautähnliche Stellen versteckt hielten.

Auch auf den Schleimhäuten der Lippen und Mundhöhle, des Rachens und der Nasenhöhle können sich die gleichen pigmentierten, warzigen Erhebungen entwickeln. *Birch-Hirschfeld* fand auch an den Lidern papilläre Exkreszenzen.

Besondere Beschwerden außer der Entstellung verursacht das Leiden kaum. Auffällig ist sein häufiges Zusammentreffen mit Krebs, namentlich mit Krebs der Bauch-

Fig. 287.



Akanthosis nigricans bei einem 53jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

eingeweide. *Darier* vermutet, daß Bauchgeschwülste den Sympathikus beeinflußten und damit zu Akanthosis nigricans führten.

Anatomisch findet man Bilder, die sehr lebhaft an spitze Kondylome erinnern. Das Corium dringt mit fingerartigen Fortsätzen gegen die Epidermis vor und zeigt Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, leichte Vermehrung der elastischen Fasern und Anhäufung von Rundzellen längs der Gefäße. Die Stachelzellenschicht der Epidermis ist gewuchert und stark mit Pigmentkörnchen erfüllt. Letztere finden sich auch in Coriumzellen.

Heilung wäre zwar durch Entfernung der erkrankten Hautstellen mit dem Messer möglich, doch wird sich dies meist wegen der Ausdehnung der Veränderungen verbieten.

9. Dariersche Krankheit.

I. Ätiologie. Die nach *Darier* benannte Hautkrankheit führt auch noch den Namen Psorospermosis follicularis vegetans, weil *Darier* ursprünglich meinte, daß sie durch Psorospermien in der Haut hervorgerufen werde, eine Ansicht, die er späterhin wieder zurückgenommen hat.

Es handelt sich um ein sehr seltenes Hautleiden, das in der Regel kurz vor oder nach der Pubertät beginnt und nur selten im höheren Lebensalter den Anfang nimmt.

II. Symptome. Mit Vorliebe befällt *Darier*sche Krankheit solche Hautstellen, die sich gegenseitig berühren und lebhaft schwitzen, also namentlich Achselhöhlen, Gelenkbeugen, Inguinalbeuge, Nabel- und Aftergegend, doch kommt sie auch über dem Brustbein, in der Rückenfurche, in der Kinn-Halsfurche, an den Nasenflügeln, in der Schläfengegend und auf dem behaarten Kopf vor. Auch die Nägel zeigen sich verändert.

Man bekommt zunächst auf der Haut stecknadelknopfgroße Knötchen zu sehen, die mit graugelben oder schwärzlichen, fettigen Borken bedeckt sind. Die Borken bestehen hauptsächlich aus verhornten Massen. Entfernt man sie durch Kratzen mit dem Fingernagel, so sieht man sie vielfach Fortsätze in die Tiefe senden, die nicht immer, aber an vielen Stellen in die Haarfollikel hineingreifen. Durch Verschmelzung von Knötchen bilden sich größere Erhebungen der Haut, die eine höckerige, warzige Oberfläche zeigen und beim Hinüberfahren mit dem Finger die Empfindung hervorrufen, wie wenn man über ein Reibeisen striche. Entfernt man die fetthaltigen Hornmassen von ihnen, so kommt eine gerötete und nässende Fläche mit trichterförmigen Erweiterungen zum Vorschein.

An manchen Körperstellen, namentlich oberhalb der Geschlechtsteile bilden sich mitunter geschwulstähnliche Auswüchse auf der Haut, die dicht nebeneinander stehen, nicht selten der Epidermis beraubt sind und eine rote Fläche bilden, die zahlreiche kraterähnliche Vertiefungen trägt. Aus diesen Vertiefungen entleert sich eiterförmige Flüssigkeit, die sich leicht zersetzt und unangenehmen Geruch verbreitet.

Der behaarte Kopf zeichnet sich durch reichliche Bildung fetthaltiger Schuppen aus, unter denen sich warzenartige Erhebungen der Haut durchfühlen lassen. Unter diesen Schuppen ist das Aussehen der Haut unverändert oder gerötet und nässend.

Die Nägel fallen durch Längsstreifen und durch Abbröckelung an ihrem freien Rande auf.

An Händen und Füßen wurden mehrfach Schwielenbildung in der Vola, beziehungsweise Planta und Hyperhidrosis beobachtet.

Im Verlauf der Krankheit treten nicht selten Rückbildungen ein, während andere Hautstellen erkranken. Das Allgemeinbefinden leidet kaum, trotzdem man die Krankheit länger als 30 Jahre dauern gesehen hat.

III. Anatomische Veränderungen. Bei mikroskopischer Untersuchung der erkrankten Haut zeigt sich das Corium nur wenig verändert; man findet in ihm hie und da Rundzellenherde. In der Epidermis fällt auf, daß sich Stratum corneum und Stratum germinativum Malpighi durch eine ungewöhnliche wellenförmige Linie gegeneinander abgrenzen. Beide Schichten haben an Dicke zugenommen. In dem Stratum corneum findet man neben unveränderten verhornten Zellen, die nur in ungewöhnlich zahlreichen Schichten übereinander gelagert sind, krankhaft verhornte Zellen, in denen sich noch die Kerne färben lassen. — Oft begegnet man in den unteren Schichten des Stratum germinativum Malpighi Lücken, die mit Rundzellen, degenerierten Epithelzellen und Fibrin erfüllt sind. Vor allem ist aber noch in der Epidermis das Vorkommen von *Darier*schen Körperchen zu erwähnen, die nicht etwa Psorospermien, sondern entartete Zellkerne und Epithelzellen sind. Sie stellen kreisförmige Gebilde mit deutlichen Doppelgrenzen, durchsichtigem und gleichförmigem Inhalt und Kern dar. Späterhin wandeln sie sich in kugelige körnige Gebilde um, in welchen ein Kern nicht mehr nachweisbar ist.

IV. Diagnose. Die Erkennung der *Darier*schen Krankheit ist nicht schwer; in bezug auf die *Darier*schen Körperchen ist zu bemerken, daß sie auch bei anderen Hautkrankheiten, beispielsweise bei Lichen erythematosus und Hautkrebs, wenn auch in geringerer Menge vorkommen.

V. Prognose. *Darier*sche Krankheit ist zwar ein hartnäckiges, aber kein gefährliches Hautleiden.

VI. Therapie. Die Behandlung hat bisher keine glänzenden Erfolge aufzuweisen. Am meisten dürften sich Bäder mit nachfolgenden Seifeneinreibungen und Schwefel-

Fig. 288.



Hyperkeratosis anticruris dextri nach Ulcus anticruris chronicum bei einem 68jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

salben empfehlen. Auch Salben mit Acidum salicylicum, Pyrogallussäure, Resorzin und Chrysarobin sind versucht worden.

Mit den im Vorhergehenden angeführten Krankheitsbildern ist das Gebiet der Keratosen oder zutreffender Hyperkeratosen keineswegs erschöpft. Beispielsweise habe ich mehrfach in der Nähe chronischer Unterschenkelgeschwüre Hyperkeratosis localis angetroffen (vergl. Fig. 288).

Hypertrophie der Haare. Hypertrichosis.

Hypertrophie der Haare führt auch den Namen Polytrichia, Trichauxis und Hirsuties. Sie äußert sich darin, daß die Haare entweder in ungewöhnlich großer Zahl und Ausbildung oder an regelwidrigen Körperstellen oder in außergewöhnlicher Dicke zur Entwicklung kommen. Der Zustand kann angeboren oder in späteren Jahren entstanden sein, so daß man zwischen einer Hypertrichosis congenita und einer Hypertrichosis acquisita zu unterscheiden hat.

Hypertrichosis congenita.

Mitunter kommen Kinder mit auffällig reichlichem und langem Kopf- und Wollhaar zur Welt, welches jedoch fast immer nach einiger Zeit wieder ausfällt.

Zuweilen findet man den ganzen Körper samt dem Gesicht mit dichten Haaren besetzt, Hypertrichosis congenita universalis s. Dasytes. Dabei lassen die Haare einen besonderen Strich (Richtung) erkennen, welcher demjenigen des embryonalen Haarkleides gleicht. Noch vor wenigen Jahren reiste ein russischer Bauer mit seinem Sohne durch Europa und ließ sich mit ihm unter dem Titel „russische Hundemenschen“ öffentlich sehen. Meist besteht Erblichkeit des Leidens. Gewöhnlich fand sich daneben mangelhafte Entwicklung der Zähne, welche übrigens auch bei umschriebener Hypertrichose beobachtet worden ist.

Bonnet betont, daß der oben geschilderte Zustand die Folge einer Hemmungsbildung ist, so daß man richtiger von einer Hypotrichose als von einer Hypertrichose sprechen würde. Er schlägt daher die Bezeichnung Pseudohypertrichose vor.

Auf Pigmentmälern kommen nicht selten reichlich dicke Haare zu stehen, Naevi pilosi, welche entweder bereits bei der Geburt vorhanden sind oder erst später nachwachsen (vergl. S. 280, Fig. 1048).

Bei Spina bifida wird umschriebener Haarwuchs an der Wirbelsäule angetroffen (vergl. Fig. 289 auf S. 1065), welcher sofort die Aufmerksamkeit auf das Leiden hinlenken muß und besonders für die Erkennung einer Spina bifida occulta wertvoll ist (vergl. Fig. 290 auf S. 1065).

Mitunter findet man Bartbildung bei Frauen. Am häufigsten stellt sie sich bei sterilen oder solchen Frauen ein, welche an Menstruationsstörungen leiden. Auch sollen sich solche Frauen häufig durch männliche Eigenschaften auszeichnen.

Hypertrichosis acquisita.

Hypertrichosis acquisita schließt sich zuweilen an Wunden oder Entzündungen der Haut an. Auch auf gelähmten Gliedern hat man ungewöhnlich reichliche Haarbildung beschrieben und als Folge von trophischen Störungen aufgefaßt.

Manche Menschen zeichnen sich durch ungewöhnliche Entwicklung von Bart- und Haupthaar aus, so daß die Haare bis zum Fußboden herabreichen.

Zuweilen wachsen Scham- und Achselhaare ungewöhnlich früh und erreichen erstaunliche Länge.

Im Greisenalter geraten mitunter die Haare der Augenbrauen, Nase und Ohren in üppiges Wachstum.

Halban machte darauf aufmerksam, daß bei Frauen mit Bartanlage während der Schwangerschaft lebhaftes Wachstum der Bart-, aber auch sämtlicher Wollhaare auftrete, die nach der Geburt

Fig. 289.



Hypertrichose bei Spina bifida eines 24jährigen Mannes.
Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 290.



Hypertrichose bei Spina bifida occulta eines 15jährigen Mädchens.
Nach einer Photographie.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

wieder ausfielen. Es sei dies ein bisher nicht beachtetes Schwangerschaftszeichen.

Zarubin sah bei einer Frau nach einer Geburt allgemeine Hypertrichose auftreten.

Karwowski behandelte einen Mann an Gonorrhoea urethrae, zu der sich eine Entzündung des rechten Handgelenkes hinzugesellte.

An diese schloß sich Hypertrichose auf dem rechten Unterarm an. *Karwowski* führt die Hypertrichose auf die Einwirkung von Gonokokkentoxinen zurück.

Ungewöhnliche Dicke der Haare, namentlich einzelner Barthaare, beschrieben *Mibelli, Chirivius* und *Georgi*. Die verdickten Haare ließen sich leicht herausziehen. Ihre Follikel waren häufig entzündet. *Georgi* wies in ihnen Staphylokokken nach.

Aus dem Vorausgehenden erhellt, daß grobe Verunstaltungen durch Haarhypertrophie hervorgerufen werden können. Handelt es

Fig. 291.



Onychogryphosis an beiden großen Zehen bei einer 58jährigen Frau.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

sich um wenige Haare, so ziehe man sie mittelst Zilienpinzette heraus, doch muß man dies oft wiederholen, weil die Haare wieder nachwachsen. Dauernde Heilung würde man nur durch Vernichtung der Haarfollikel erreichen. Man hat dazu Ätzpasten und Galvanokaustik benutzt, muß sich aber hüten, dadurch entstellende Narben zu erzeugen. In neuester Zeit wurden Röntgenstrahlen zur Enthaarung von Hautstellen benutzt, doch muß dies Verfahren mit großer Vorsicht ausgeführt werden, wenn man unangenehme Hautentzündungen vermeiden will.

Hypertrophie der Nägel. Onychauxis.

Die durch Hypertrophie der Nägel hervorgerufenen Veränderungen gehören der Chirurgie an. Der Nagel nimmt bald an Dicke zu, bald wird er ungewöhnlich lang und breit, Megalonychosis, bald vergesellschaften sich beide Zustände miteinander. Zuweilen erscheinen die Nägel horn- oder krallenartig gebogen, Onychogryphosis (vergl. Fig. 281 auf S. 1066), oder sie sind vom Nagelbett abgehoben, oder haben bei zu beträchtlicher Breite zu Entzündung am Nagelfalz, Paronychia, geführt. Hypertrophische Nägel sind meist rauh, brüchig, uneben und verfärbt.

Ursachen können örtliche Schädigungen, z. B. Druck sein, oder es handelt sich um die Folgen von gewissen anderen chronischen Hautkrankheiten, z. B. von Psoriasis, Prurigo, Lichen oder Ichthyosis, oder es sind Allgemeinkrankheiten im Spiel, z. B. Chlorose, Syphilis oder chronische Lungentuberkulose.

Abschnitt IV.

Hautatrophie.

Atrophie des Hautpigmentes. Leukoderma.

Mangel an Hautpigment (Leukoderma, Leukopathia, Achromatia cutis) verrät sich durch ungewöhnlich weiße Farbe der Haut, welche entweder fleckförmig oder in ausgedehnter Weise auftritt. Handelt es sich um angeborene Veränderungen, so nennt man sie Albinismus, sind sie aber erworben, so bezeichnet man sie als Vitiligo.

Beide Formen von Pigmentatrophie kommen häufiger bei Negern als bei weißen kaukasischen Völkern vor.

Angeborene Pigmentatrophie der Haut. Albinismus.

Bei Albinismus universalis findet man eine blendend weiße Farbe der Haut. Auch die Haare nehmen an dem Pigmentmangel teil und sehen gelbweiß und seidenartig glänzend aus. Ebenso sind Iris und Chorioidea arm an Pigment und reflektieren eingefallenes Tageslicht rot. Man findet große Lichtscheu und Nystagmus. Andere Beschwerden bestehen nicht. Solche Personen werden Albinos oder Kakerlaken genannt. Besonders zahlreich sollen Albinos nach *Arcoleo* auf Sizilien geboren werden. Von manchen Ärzten wird Erblichkeit des Albinismus universalis angegeben.

Bei Albinismus partialis bekommt man es mit angeborenen weißen Hautflecken zu tun. Am häufigsten stellen sie sich an Geschlechtsteilen, behaartem Kopf, Brust, Handrücken und Fingern ein; nicht selten zeigen sie sich beiderseits an gleichnamigen Körperstellen. Die Haare auf den veränderten Hautstellen sind ebenfalls pigmentarm und erscheinen grau oder weiß. Meist behalten die Flecken Zeit des Lebens unveränderte Ausdehnung, bei manchen Kranken aber nehmen sie an Umfang allmählich zu. Besonders auffällig sind derartige Hautveränderungen, welche der Scheckenbildung der Tiere gleichzusetzen sind, bei Negern; man hat solchen Negern den Beinamen der Elsterneger gegeben.

Erworbene Pigmentatrophie der Haut. Vitiligo.

Vitiligo s. Achroma. Vitiligo stellt sich bei den meisten Kranken als selbständige Hautveränderung ein, primäre oder idiopathische Vitiligo. Mitunter werden heftige Gemütserregungen,

Infektionskrankheiten (Abdominaltyphus, Scharlach, Febris recurrens) oder Verletzungen als Ursachen angegeben. In Turkestan soll Vitiligo endemisch vorkommen *(Münch)*.

In der Regel entwickelt sich das Leiden bei Erwachsenen; Beobachtungen von Vitiligo bei einem 21tägigen Negerkinde *(Farnham)* oder bei einem 8jährigen Knaben *(Hutchinson)* gehören zu den Ausnahmen. Ich selbst sah hochgradige Vitiligo bei einem 5jährigen Mädchen. Angeblich erkranken Frauen häufiger als Männer an Vitiligo, doch stimmen meine eigenen Erfahrungen nicht damit überein.

Fig. 292.



Vitiligo bei einem 31jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Vitiligo ist leicht zu erkennen, denn man findet hellweiße Flecken auf der Haut, deren Grenzen im Gegensatz zu umschriebenem Albinismus von einem stark pigmentierten Rande gebildet werden. Nach *Unna* geht der Bildung weißer Flecken ausnahmslos stärkere bräunliche Verfärbung der Haut voraus. Bei einem Kranken sah ich ungefähr in der Mitte der meisten weißen Flecke einen kleinen dunkelbraunen Pigmentfleck, so daß sich das Hautpigment gewissermaßen auf die äußeren und mittleren Teile der Flecken zurückgezogen hatte. Nicht damit verwechseln darf man, daß die Flecken mitunter von Naevi den Ausgang nehmen.

Die Flecken fangen klein an, nehmen aber allmählich mehr und mehr an Umfang zu, verschmelzen miteinander, bilden dann vielfach ausgebuchtete, rundliche Formen und dehnen sich schließlich über den größten Teil der Hautdecken aus, so daß es den Eindruck macht, als ob mehr die Reste von Pigmentinseln als die ungewöhnlich weiße Haut die hauptsächlichste Veränderung darstellen (vergl. Fig. 292). Mitunter zeigen sich ohne erkennbare Veranlassung Zeiten, in welchen die Flecken binnen kurzer Zeit an Umfang und Zahl zunehmen, um dann wieder für längere Zeit unverändert zu bleiben. Oft folgen sie der Verteilung von Hautnerven, weshalb man ihre Entstehung mit trophoneurotischen Veränderungen in Zusammenhang gebracht hat. Die Funktionen der Haut bleiben unverändert; nur die auf den Flecken stehenden Haare nehmen häufig an dem Pigmentmangel teil und werden weiß (vergl. Fig. 293 auf S. 1070). Mitunter bildet sich Vitiligo in sehr kurzer Zeit aus.

Sekundäre oder symptomatische Vitiligo kommt an solchen Hautstellen vor, an welchen Verletzungen und Ver-

schwärungen der Haut stattgefunden haben. Dahin gehört die weiße Farbe von Hautnarben aller Art. Auch an solchen Orten, an welchen die Haut durch Riemen oder Bänder längerem Druck ausgesetzt gewesen ist, tritt nicht selten Vitiligo auf. Mitunter ist sie Folge von vorausgegangenen Hautausschlägen, namentlich von

Fig. 293.



Vitiligo mit Beteiligung der Kopfhaare. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung.)

syphilitischen. Nicht selten stellt sich Vitiligo bei Morbus Basedowii ein.

Alle diese Zustände bestehen ohne Beschwerden. Sie werden dem Kranken nur durch die Entstellung lästig. Anatomisch findet man in den untersten Lagen der Retezellen Mangel an Pigment.

Die Therapie ist ohnmächtig; im Gesicht wird man vielleicht durch Schminke die Fleckenbildungen zu verdecken suchen.

Atrophische Veränderungen an den Haaren.

1. Ergrauen der Haare. Poliosis.

Graues Haar, Poliosis s. Canities, kann angeboren oder erworben sein, und man spricht dann je nachdem von einer Poliosis congenita oder Poliosis acquisita.

Poliosis congenita kommt bei Albinismus vor. Während sie bei Albinismus universalis sämtliche Haare betrifft, findet sie sich bei Albinismus partialis nur an solchen Stellen, an welchen die Haut des Pigmentes entbehrt. Zuweilen trifft man jedoch auch ohne Albinismus kleinere Stellen der Kopfhaut mit grauen Haaren an. Dieser Zustand ist vererbbar.

Poliosis acquisita bildet sich bekanntlich im höheren Lebensalter aus, Poliosis senilis. Sie beginnt in der Regel an den Schläfen und geht dann auf Kopf- und Barthaare über. In manchen Familien tritt sie ungewöhnlich früh ein. Der Vorgang beruht darauf, daß die Haarpapille nicht mehr genügend Pigment bildet, so daß die Rindenschichten des Haares an Pigment verarmen. Es beginnt daher das Grauwerden an dem Bulbusteil der Haare und rückt erst allmählich bis an die Spitze vor. Zuweilen stellen sich anfänglich nur vorübergehend Störungen in der Pigmentbildung ein, woraus sogenannte Ringelhaare hervorgehen, an welchen graue und dunkle Abschnitte miteinander abwechseln.

Stellt sich Ergrauen der Haare schon in jungen Jahren ein, so bezeichnet man dies als Poliosis praematura. Dergleichen beobachtet man nach Infektionskrankheiten (Abdominaltyphus, Erysipel, Syphilis). Häufig fallen zunächst die Haare nur aus, um nach einiger Zeit wieder nachzuwachsen, aber sie sind dann nicht selten grau. Auch findet man Ergrauen der Haare bei Ausschlägen und auf Narben der Haut, ebenso bei Vitiligo. Bekannt ist, daß man frühzeitiges Ergrauen nicht mit Unrecht mit ausschweifendem Leben und heftigen gemütlichen Erregungen in Zusammenhang bringt. Mitunter tritt es bei Nervenkrankheiten auf. So hat man bei Hemikranie und Neuralgien frühzeitiges Grauwerden der Haare in den betreffenden Nervengebieten beobachtet. *Berger* beschrieb Ergrauen der Haare auf der rechten Kopfhälfte nach rechtsseitiger Gesichtsnervenlähmung. Bei Trigeminusneuralgie hat man sich mitunter Ringelhaare bilden gesehen.

Vielfach ist über plötzliches Ergrauen der Haare berichtet worden, welches sich als Folge von psychischen Erregungen eingestellt haben soll. Sicher ist, daß in den Berichten viel Übertreibung herrscht, aber es sind doch auch noch in neuester Zeit mehrfach glaubwürdige Beispiele veröffentlicht worden. *Landois & Lohmer* wiesen in den plötzlich ergrauten Haaren Luft nach, doch hat *Kaposi* betont, daß auch in nicht grauen Haaren Luftansammlungen vorkommen.

Graues Haar, welches man beim Greise ehrt, sucht man in der Jugend gern zu verdecken. Man bedient sich dazu Haarfärbemittel, z. B. Argentum nitricum, Acidum pyrogallicum, Blei- und Eisenpräparaten oder des Pulvers der getrockneten Hennapflanze. Schon starkes Einfetten der Haare verleiht ihnen einen dunkleren Farbenton.

2. Haarmangel. Atrichia.

Vollkommener Haarmangel ist entweder angeboren oder erworben.

Atrichia adnata.

Angeborenen Haarmangel hat man mehrfach mit Zahnmangel und Nagelverbildung vergesellschaftet gesehen. Mitunter hat man auch angeborenes Fehlen einzelner Muskeln bei Atrichia adnata beschrieben. So berichtet *Schein* über Atrichie in einer Achselhöhle, auf deren Seite die Musculi pectorales major et minor und der Musculus serratus anterior fehlten. Bei einem anderen Kranken sah er mangelhafte Entwicklung des Musculus orbicularis oris und auf der gleichen Seite war auch der Bart mangelhaft gewachsen. Oft wachsen die Haare im zweiten oder dritten Lebensjahre nach. Mitunter kommt die Veränderung bei mehreren Gliedern einer Familie vor.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Kopfhaut fand *Ziegler* weder Haarpapillen noch Haare. Die Talgdrüsen waren gut entwickelt. An ihrem Grunde gingen hie und da Epithelschläuche ab, welche Reste der äußeren Haarwurzelscheide waren.

Atrichia acquisita.

Erworbener Haarmangel stellt sich mitunter nach heftigen psychischen Erregungen ein. *Todd* beschrieb eine Beobachtung, in welcher ein vom Blitze Getroffener sämtliche Haare und Nägel verlor, während sich bei einem anderen Kranken infolge einer Gehirnerschütterung, welche er bei einem Sturz aus dem Wagen davontrug, Haarverlust ausbildete. *Crisp* berichtet über Atrichie nach Malaria, zu welcher sich linksseitige Anästhesie hinzugesellt hatte. Es sind also auf die Entstehung der Atrichie nervöse Störungen von Einfluß. Freilich bleiben Erkrankungen übrig, in welchen sich Ursachen nicht nachweisen lassen, wie ich selbst deren bei zwei wohlhabenden, lebensfrohen und mäßig lebenden Männern gesehen habe.

Bei Atrichia acquisita nimmt der Haarausfall, Defluvium s. Effluvium capillorum, meist auf dem behaarten Kopf den Anfang und geht dann auf Bart, Augenbrauen, Augenwimpern, Achselhaare und Schamhaare über, so daß schließlich die Kranken vollkommen haarlos werden. Dergleichen vollzieht sich mitunter binnen wenigen Wochen. Begreiflicherweise bringen diese Veränderungen große Entstellung hervor. Die Therapie ist machtlos; auf einen Wiederersatz der Haare ist kaum zu rechnen.

3. Haarausfall. Alopekia.

Je nachdem man es mit Haarausfall bei Greisen oder jugendlichen Personen zu tun hat, pflegt man zwischen einer Alopekia senilis und Alopekia praematura zu unterscheiden. Dazu kommen noch die Alopekia symptomatica, Alopekia pityrodes und Alopekia areata als weitere Formen hinzu.

Alopekia senilis.

Ausfallen des Haupthaares gehört im betagten Alter zu den natürlichen Vorgängen. Meist geht dem Haarausfall Ergrauen der Haare voraus. Entweder beginnt die senile Alopekie an der behaarten

Stirn- und Schläfengrenze und schreitet allmählich gegen den Scheitel vor, oder es stellen sich die ersten gelichteten Stellen auf der Höhe des Scheitels ein. Man bezeichnet die haarlosen Gegenden, welche glänzend erscheinen und häufig auch mit gelblichen oder schmutziggrauen Schüppchen von angesammeltem Hauttalg bedeckt sind, als Glatze, Calvities. Zuweilen bildet sich auch am Bart senile Alopekie aus; in der Regel freilich bleibt das Wachstum des Bartes ungestört. Als Ursache wird man senile Veränderungen der Haut anzunehmen haben. *v. Kölliker* betont namentlich eine Obliteration der Gefäße der Haarpapille. Therapeutisch läßt sich der Haarausfall nicht verhindern; auch ist das ausgefallene Haar außer durch eine Perrücke nicht wieder zu ersetzen.

Alopekia praematura.

Ausfall der Haare bereits in jugendlichen Jahren kommt in manchen Familien als erbliches Leiden vor. Zuweilen sind aber nervöse Einwirkungen im Spiel, denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß übermäßige geistige Anstrengungen, Sorge, Kummer und Hemikranie Alopekie verursachen. Mitunter hat man periodischen Haarausfall beschrieben, dem in einer Beobachtung von *Caro* hellere Haarverfärbung und Trockenheit der Haare vorausgingen. Auch gibt man an, daß ausschweifende Lebensweise, namentlich geschlechtliche Ausschweifungen, der Ausbildung des Übels Vorschub leisten.

Nach *Jacquet & Porter* und *Beckmann* soll es sich um die Folgen von Stoffwechselstörungen handeln; namentlich soll eine Verarmung an Schwefel, Phosphor und Chlor bestehen. Die Schwefelverarmung soll durch schlechte Ausnutzung der Eiweißkörper bedingt sein, die wieder auf die Haarpapille schädlichen Einfluß äußere. Manche Ärzte, neuerdings *Meier*, führen die Alopekie auf das Tragen unzweckmäßiger Hüte zurück, welche lebhafte Schweißbildung verursachen, die Ausdunstung des Schweißes verhindern und die Haare der schädigenden Wirkung des Schweißes und der in ihm enthaltenen Ptomaine und Toxine aussetzen. Noch andere nehmen Bakterien als Erreger der prämaturen Alopekie an. *Oedemans & Pekelharing* fanden auf der behaarten Kopfhaut gesunder Menschen einen Saccharomyzes, den sie Saccharomyces capillitii nannten. Nimmt dieser überhand, so soll er zu Haarausfall unter Schuppenbildung führen. Gerade in den Schuppen trifft man ihn besonders reichlich an.

Nach meiner Ansicht beruht prämature Alopekie fast immer auf Ernährungsstörungen der Haare.

Die Therapie hat in der Regel wenig Erfolg. *Beckmann* legt großes Gewicht auf reichliche Eiweißnahrung, körperliche Arbeit und innerliche Darreichung von Schwefelpräparaten. *Meier* empfahl das Tragen eines von ihm angegebenen Hutes. Jedenfalls werden Seifenwaschungen des Kopfes mit nachfolgenden öligen Einreibungen stets anzuraten sein.

Alopekia symptomatica

entsteht häufig nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten, beispielsweise nach Abdominaltyphus, Erysipel, Scharlach, Pocken, Syphilis und chronischer Lungentuberkulose, oder nach Schwächezuständen überhaupt, wie bei Krebs. (Vergl. Fig. 294 auf S. 1074.) Bekannt ist, daß viele Frauen nach jedem Wochenbett sehr starken Haarausfall bekommen. Handelt es sich um vorübergehende Zustände, so tritt meist nach einiger Zeit neuer Haarwuchs auf, welcher zu-

weilen üppiger ist, als er vor dem Haarausfall bestand. Offenbar handelt es sich hier um vorübergehende Ernährungsstörungen der Haarpapille.

Mitunter ist Alopekia praematura eine Folge von Erkrankungen der behaarten Kopfhaut. Ganz besondere Beachtung erfordert hier jene Form von Alopekie, welche sich nicht selten zu Seborrhoe des behaarten Kopfes gesellt, Alopekia furfuracea s. pityrodes, die wieder vulgären oder syphilitischen Ursprunges sein kann. Auch zu Erysipel, Ekzem, Prurigo, Lupus, Psoriasis, Lichen, Favus, Herpes tonsurans, Variola, Sykosis und Syphiliden der behaarten Haut tritt nicht selten Alopekie hinzu. Wenn Alopekie durch vor-

Fig. 294.



Alopekia symptomatica nach Gesichtsrose bei einer 42jährigen Frau.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

übergehende Ernährungsstörungen hervorgerufen wurde, wachsen die Haare wieder nach, dagegen ist sie eine bleibende und unheilbare, wenn die genannten Krankheiten zur Vernichtung der Haarpapille und des Haarfollikels geführt haben.

Neuerdings hat man auf eine toxische Alopekie aufmerksam gemacht, die sich bei Lungentuberkulösen zeigt, denen man gegen Nachtschweiße Thallium aceticum verordnet hatte. Nach *Giovanni* stellt sich Alopekie bei 21% der mit Thallium behandelten Kranken ein. *Buschke* gelang es, auch bei Tieren durch Darreichung von Thallium Alopekie hervorzurufen.

Bei Behandlung der Alopekia symptomatica sind zunächst die Ursachen zu berücksichtigen, kausale Therapie. Ist Syphilis Ursache einer Alopekie, so verordne man Quecksilber- und

Jodpräparate. Etwaige Erkrankungen der behaarten Kopfhaut sind in üblicher Weise zu behandeln.

Außerdem ordne man eine örtliche Behandlung der Haut an. Dazu empfehlen sich spirituöse Einreibungen mit nachfolgender Einölung der Haare, z. B.:

Rp. *Spiritus Vini diluti 100·0*
Acidi carbolici 2·0.
MDS. Morgens und abends zur Einreibung.

oder

Rp. *Acidi carbolici 2·0*
Natrii salicylici 5·0
Vaselini 40·0.
MDS. Haarpomade.

Rp. *Olei Macidis 10·0*
Olei Olivarum 40·0
MDS. Haaröl.

Alopekia pityrodes.

I. Ätiologie. Die Alopekia pityrodes ist die häufigste Art des Haarausfalles. Über ihre Ursachen ist nichts genaueres bekannt. Erblichkeit scheint nicht ohne Einfluß zu sein. Aber auch Wochenbetten, Chlorose und Infektionskrankheiten scheinen zu dem Leiden in ursächlicher Beziehung zu stehen. Ob geschlechtlichen Ausschweifungen und liederlichem Leben eine Bedeutung zukommt, ist zum mindesten zweifelhaft. Erfahrungsgemäß befällt Alopekia pityrodes am häufigsten Männer.

II. Symptome. Es lassen sich zwei Stadien der Alopekia pityrodes unterscheiden, das seborrhoische Vorstadium und das Stadium der Alopekie.

Das seborrhoische Vorstadium beginnt in der Regel zur Zeit der Pubertät, also um das fünfzehnte Lebensjahr. Die Kranken bemerken zuerst beim Kämmen, daß sie ungewöhnlich reichlich fetthaltige Schuppen von der behaarten Kopfhaut mit dem Kamm entfernen. Mitunter verkleben die Schuppen zu größeren grauen, fetthaltigen Massen. Manche Kranke klagen auch noch über leichtes Jucken auf der Kopfhaut. Oft wird vermehrte Schweißbildung auf dem Kopf angegeben. Auch Rockkragen und Schulter pflegen mit grauen Hautschuppen bedeckt zu sein, so daß es Mühe macht, sie sauber zu halten. Man spricht dann von einer Pityriasis capitis s. Seborrhoea sicca capitis.

Etwa nach 5—7 Jahren gesellt sich zu diesen seborrhoischen Veränderungen Haarausfall hinzu und bildet sich eine Alopekia pityrodes aus. Der Haarausfall verrät sich dem Kranken dadurch, daß er in seinem Kamm sehr viele herausgezogene Haare antrifft, die, ohne jede Empfindung zu verursachen, dem Zuge des Kammes folgen. Dieser Haarausfall wird anfangs noch durch Nachwachsen von meist hellerem Wollhaar zum Teil gedeckt. Aber auch dieses kommt zum Ausfallen, und so entstehen haarlose Stellen auf der Kopfhaut, es bildet sich eine Glatze, Calvities. Die enthaarte Haut sitzt ihrer Unterlage in der Regel auffällig straff und fest auf, sieht glänzend weiß, sonst unverändert aus und schuppt nicht mehr.

Sehr bezeichnend für Alopekia pityrodes ist der Sitz des Haarausfalles. Die Glatze zeigt sich zuerst auf der Höhe des

Scheitels und den angrenzenden Seitenwandbeinen. Schläfen- und Hinterhauptsgegend bleiben verschont, und so wird die Glatze seitlich und hinten von einem Kranz von Haaren umrahmt.

Die Dauer des Leidens erstreckt sich über mehrere Jahrzehnte.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Die anatomischen Veränderungen, die namentlich von *Pinkus* genau verfolgt worden sind, laufen im wesentlichen darauf hinaus, daß das Nachwachsen der Haare nicht mit dem lebhaften Haarausfall gleichen Schritt hält. Daher findet man auch unter den ausfallenden Haaren viele jüngere Haare, sogenannte Spitzenhaare, die im Gegensatz zu den älteren, meist von der Schere des Haarschneiders getroffenen, nicht stumpf, sondern spitz auslaufen. Die Lebensdauer der einzelnen Haare wird also eine krankhaft verkürzte.

Mikroskopische Untersuchungen der enthaarten Haut haben ergeben, daß das Unterhautfettgewebe verdickt, das Corium verdünnt und die Epidermis nicht wesentlich verändert ist. An den Haarpapillen fiel die geringe Neigung zu Wiederneubildung von Haaren auf *(Unna)*. Die Haarfollikel zeigen sich an ihrem Ausgangsteil erweitert und sind hier mit verhornten Zellen erfüllt, die auf das Haar Druck ausüben. An den Talgdrüsen fand *Sabouraud* Hypertrophie, der aber später nach Angaben von *Malassez* und *Unna* Atrophie zu folgen scheint. Auch an den Schweißdrüsen wurde Hypertrophie beobachtet.

Über das Wesen der Krankheit ist nichts Sicheres bekannt. *Malassez*, *Unna* und *Sabouraud* wiesen in den Schuppen und zum Teil auch in den Haarfollikeln Kokken und Bazillen nach, doch ist es sehr zweifelhaft, ob diesen eine ursächliche Bedeutung zukommt. Ebenso dürfen die angeblich erfolgreichen Übertragungen von Schuppen auf Tiere nicht für beweiskräftig erklärt werden. Es ist denkbar, daß es sich nicht um eine bakterielle Hautkrankheit, sondern um die Folgen von anderen Ernährungsstörungen in der Haut handelt, über deren Entstehung noch völliges Dunkel herrscht.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Alopekia pityrodes ist leicht, denn bei Alopekia senilis, praesenilis, symptomatica et areata fehlt das bezeichnende seborrhoische Vorstadium.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Alopekia pityrodes eine gute, insofern Lebensgefahr niemals in Frage kommt, dagegen ist es kaum möglich, dem Fortschreiten des Leidens sicher Einhalt zu tun oder gar den Haarwuchs wieder anzuregen.

VI. Therapie. Im seborrhoischen Vorstadium empfiehlt es sich, den Kopf täglich mit grüner Seife, Sapo kalinus venalis, abzuwaschen und dann Einreibungen mit Schwefelsalbe (5·0 : 50) folgen zu lassen. Neuerdings hat man Captol zu Waschungen der Kopfhaut empfohlen, welches ein Kondensationsprodukt von Tannin und Chloral ist. *Martineau* empfahl Waschungen mit Chloralhydrat (5·0 : 200). Auch bei eintretender Alopekia fahre man mit diesen Mitteln fort. Um die Wiederneubildung der Haare anzuregen, empfahl *Pinkus* Waschungen der Kopfhaut mit Kochsalzlösung. Auch Tinctura Cantharidis, Tinctura Strychni, Chrysarobin und Acidum pyrogallicum sind angeraten worden.

Bei chlorotischen und nervösen Personen sollte man noch gegen diese Krankheitszustände in üblicher Weise ankämpfen.

Alopekia areata.

I. Ätiologie. Die Veränderungen bei Alopekia areata s. Area Celsi bestehen in der Bildung von scharf umschriebenen, kreisrunden Stellen mit vollkommenem Verlust der Haare, so daß hier die Haut wie glatt rasiert aussieht (vergl. Fig. 295).

Oft lassen sich gar keine Ursachen für das Leiden ausfindig machen — kryptogenetische Alopekia areata. Von manchen Kranken werden psychische Aufregungen, mangelhafte Ernährung oder Verletzungen als Ursachen angegeben. Nach *Jacquet*, *Bodin* und *Lammonier* soll sich Alopekia areata oft nach

Fig. 295.



Alopekia areata bei einem 15jährigen Jungen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

schmerzhaften Zahnkrankheiten infolge von reflektorischen trophoneurotischen Störungen einstellen. *J. Kohn*, *Unna* und *Baerner* beschrieben Alopekia areata bei Morbus Basedowii. In manchen Familien soll Erblichkeit nachweisbar sein, doch halte ich die Richtigkeit dieser Behauptung für sehr zweifelhaft. Dagegen sah *Plonski* zweimal Geschwister nacheinander an Alopekia areata erkranken, was auf infektiöse Einflüsse hinzuweisen scheint. Namentlich in Frankreich hat man in Kasernen und Schulen Epidemien von Alopekia areata beschrieben. — Erfahrungsgemäß erkranken Männer zahlreicher als Frauen. Am häufigsten bildet sich das Leiden zwischen dem 20.—40sten Lebensjahr aus.

II. Symptome. Mitunter gehen dem Haarausfall Prodrome voraus, die sich in Kopfschmerz, Schwindel, epileptiformen Muskelkrämpfen, allgemeinem Unbehagen und veränderter Gemütsstimmung äußern. Selbst über Gedächtnisabnahme klagten mir manche Kranke. Wiederholt wurde mir auch über hartnäckige Schlaflosigkeit berichtet. Bei manchen stellt sich ausgebreitete Hautanästhesie ein. *H. Müller* beobachtete häufig ungleiche Pupillen, Anisokorie. Manche Kranke leiden an Appetitlosigkeit und werden ungewöhnlich blaß.

Die kreisförmigen haarlosen Stellen auf der behaarten Kopfhaut sind anfänglich sehr klein, aber allmählich nehmen sie mehr und mehr an Ausdehnung zu. Haben sich mehrere Erkrankungsherde gebildet, so fließen häufig benachbarte Flecken zusammen und es entstehen dadurch unregelmäßig ausgezackte haarlose Stellen (vergl. Fig. 295 auf S. 1077). *Schulthess* und *Bender* hoben hervor, daß sich zuweilen an symmetrischen Stellen des Kopfes haarlose Flecken entwickeln. Bei sehr hochgradiger Erkrankung kann es zu fast vollkommenem Verlust der Haupthaare kommen; man hat dann wohl auch von Alopekia areata maligna gesprochen; französische Ärzte nennen diesen Zustand Pelade.

Die Haare an der Grenze der kahlen Stellen zeichnen sich oft durch ungewöhnliche Lockerung aus. Die enthaarten Hautstellen erscheinen unverändert. Bei manchen Kranken will man auf ihnen Herabsetzung der Hautsensibilität gefunden haben.

Mitunter wird auch der Bart von ähnlichen Veränderungen betroffen.

Mehrfach bildeten sich auch an den Nägeln Veränderungen aus. *Darier, Bosnier* und *Andry* beschrieben Tüpfelung und Furchenbildung auf den Nägeln, *Levence* Längsrisse und Abblätterung.

Die Dauer der Alopekia areata zieht sich über Monate, selbst über Jahre hin. Oft tritt plötzlich Stillstand im Haarausfall ein. Es wachsen zunächst Wollhaare an den haarlosen Stellen, die sich häufig durch hellere Farbe auszeichnen; später folgen kräftige Haare von meist unveränderter Farbe und Beschaffenheit nach.

Mitunter kommen nach Jahren ein- oder selbst mehrmalige Rückfälle vor.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. An den Haaren hat man zwar bei Alopekia areata Veränderungen, wie Atrophie, Pigmentmangel und Luftgehalt in dem Follikelteil der Haare beschrieben, doch bieten diese nichts für die Krankheit Eigentümliches dar. Zuweilen sind Pilze, und zwar nicht allein Spaltpilze gesehen worden; ich selbst habe eine Beobachtung mit Schimmelpilzen im Haarfollikel beschrieben; doch ist es bis jetzt noch nicht gelungen, einen bestimmten Pilz mit Sicherheit als Erreger der Alopekia areata nachzuweisen. Übrigens habe ich bei Haaruntersuchungen sehr vieler Kranken bisher nur einen einzigen Pilzbefund zu verzeichnen gehabt. *Sabouraud* und *Thin* berichten über einen Bacillus decalosus, doch begegnet man diesem nach *Sabouraud* auch bei Seborrhöe, Komedonen und Akne.

Über das Wesen der Alopekia areata ist viel gestritten worden.

Viele Ärzte nehmen trophoneurotische Störungen an, eine Ansicht, welche *Joseph* durch Tierversuche zu stützen versucht hat, deren Richtigkeit freilich von

Samuel, Behrend und *Mibelli* angefochten worden ist. Ich selbst schließe mich der Minderzahl der Forscher an, welche das Leiden für parasitären Ursprunges hält, wenigstens bei einem Teil der Kranken. *Eichhoff* beispielsweise beobachtete, daß viele Personen an Alopekia areata erkrankten, die den gleichen Haarschneider benutzten. Von der französischen Akademie wurde in den letzten Jahren sogar die Frage aufgeworfen, ob man nicht Kinder mit Alopekia areata von der Schule fernhalten solle.

IV. Diagnose. Die Erkennung der Alopekia areata bietet keine Schwierigkeiten, denn das Ausfallen der Haare in scharf umschriebener Kreisform ohne vorhergegangene andere Erkrankungen der Haut läßt sich kaum mit einer anderen Form von Alopekie verwechseln.

V. Prognose. Die Vorhersage ist gut. Lebensgefahr besteht nicht und in der Regel tritt wieder vollkommene Heilung ein. Selbst bei Alopekia areata maligna hat man noch nach mehr als 30 Jahren Wiederwachsen der Haare eintreten gesehen.

VI. Therapie. Die Behandlung ist die gleiche wie sie S. 1074 angegeben wurde. *Lassar* behauptet, daß Waschungen mit Sublimatlösung fast spezifisch wirken. Er empfiehlt außerdem Teer-, Sublimat-, Naphtholschwefelsalben, Chrysarobinlanolin, Naphtholalkohol und Terpentinsalben, auch Tinctura Jodi und Formalin. Auch *Finsen*sche Lichtbehandlung ist empfohlen worden. *Kromayer* rühmt die Behandlung mit Eisenlicht.

4. Knotenförmige Haarzerfaserung. Trichorhexis nodosa.

Trichorhexis nodosa kommt fast nur an den Haaren des Bartes, seltener auch an denjenigen der Augenbrauen und Schamhaare vor. Die Haare bilden stellenweise knotige Auftreibungen, welche an manchen Haaren in perlschnur- oder rosenkranzartiger Anordnung dicht aufeinander folgen. Die Haare sitzen zwar fest in ihren Follikeln, brechen aber von selbst oder bei Zug an einzelnen Knoten leicht ab. Sie laufen daher stellenweise in kugelige Auftreibungen aus und sehen wie zernagt oder ausgefranst aus, wodurch begreiflicherweise große Entstellung hervorgerufen wird, namentlich wenn es sich um größere Teile des Bartes oder gar um den ganzen Bart handelt.

Verfolgt man die Haarveränderungen mit Hilfe des Mikroskopes, so kommt es zuerst zu einer leichten spindelförmigen Auftreibung des Haares. Späterhin zerspalten sich an diesen Stellen die Rindenschichten des Haares, während sich oft die Markteile mit großen Fettropfen überladen und sich mehr und mehr herausdrängen. An vielen Stellen aber fehlen Markzellen vollkommen. Schließlich macht es den Eindruck, als ob die einzelnen Haarrindenfasern der oberen und unteren Hälfte einer Auftreibung wie zwei Pinsel oder Besen ineinander steckten (vergl. Fig. 296 auf S. 1080).

Die Ursachen des Leidens sind unbekannt. Die Angaben, nach welchen es sich um eine parasitäre Haarkrankheit handeln soll, haben sich nicht bestätigt. *Beigel* nahm Luftentwicklung im Haare an. *Wolfberg* hat sicher Recht, wenn er für viele Fälle mechanische Ursachen annimmt, nämlich zu starkes Reiben der Haare beim

Abtrocknen nach dem Waschen. *Barlon* hebt hervor, daß sich auch an Bürsten Trichorhexis nodosa durch starkes Reiben hervorrufen läßt. Ich habe selbst zwei Kranke sehr schnell dadurch geheilt, daß ich ihnen anriet, ein Abreiben des Bartes nach dem Waschen ganz zu vermeiden. Ob aber alle Erkrankungen an Trichorhexis nodosa diesen Ursprung haben, bliebe noch zu entscheiden. Trichorhexis nodosa ist ein harmloses Leiden, das für den Betroffenen höchstens die Unannehmlichkeit hat, daß Nichtärzte die Haarauftreibungen häufig für Läuseeier, Nisse, halten.

Fig. 296.



Haar bei Trichorhexis nodosa.
Vergrößerung 90fach.
(Eigene Beobachtung.)

Fig. 297.



Aplasia pilorum intermittens. Haupthaar.
Vergrößerung 90fach.
(Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

7. Spindelhaare. Aplasia pilorum intermittens.

Als Aplasia pilorum intermittens s. moniliformis s. Monilethrix beschrieb *Behrend* Haarveränderungen, bei welchen in gewissen Abständen Rinde und Mark des Haares atrophieren, so daß dazwischen spindelförmige Anschwellungen erscheinen (vergl. Fig. 297). Am häufigsten sind die Haupthaare betroffen, doch beschrieb *Gibbrist* eine Beobachtung bei einem Arzt, bei welchem sich das Leiden an symmetrischen Stellen auf den Beinen entwickelt hatte. Es scheint sich häufig um eine erbliche Beanlagung zu handeln. *Behring* und *Guszmann* fanden bei mikroskopischer Untersuchung Keratosis follicularis. *Guszmann* sah bereits in den Haarfollikeln spindelförmige Auftreibungen an den Haaren. Außerdem fanden sich unterhalb der Einmündungsstellen der Talgdrüsen Verschmelzungen benachbarter Haarfollikel zu 2—5. Die verdünnten Stellen bestehen mitunter nur aus Cuticula, während sich an den verdickten vielfach Wucherungen der Markzellen nachweisen lassen.

Bei der Behandlung wird man vor allem durch regelmäßige Waschungen mit grüner Seife, Sapo kalinus venalis und nachfolgenden Schwefelsalben die Keratosis follicularis zu beseitigen suchen.

Atrophische Veränderungen an den Nägeln.

1. Nagelmangel. Anonychia.

Angeborener Nagelmangel, Anonychia congenita, ist bei Atrichia congenita und auf mangelhaft entwickelten Fingern und Zehen beobachtet worden. Ich sah auf der Züricher Klinik einen Mann, dem an sämtlichen Fingern und Zehen die Nägel fehlten; dabei zeigte er guten Haarwuchs und tadellose Ausbildung der Finger und Zehen (vergl. Fig. 298 auf S. 1081). Auch die Nagelbetten waren gut entwickelt, hatten aber nicht einmal eine Andeutung eines Nagels.

Erworbener Nagelmangel, Anonychia acquisita, findet man nach Verletzungen des Nagels und Nagelbettes, wenn durch diese ein Nachwachsen eines zerstörten Nagels unmöglich gemacht wird.

2. Nagelatrophie. Onychoatrophie.

Angeborene Nagelatrophie ist gleich dem Nagelmangel bei Atrichia congenita und auf mangelhaft entwickelten Fingern und Zehen beschrieben worden.

Erworbene Nagelatrophie bildet sich nach schweren schwächenden Krankheiten, z. B. nach chronischer Lungentuberkulose, Diabetes

Fig. 298.



Anonychia congenita bei einem 36jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

mellitus, Krebs, Abdominaltyphus, Syphilis und Tabes dorsalis aus. Die Nägel werden dabei dünn, mißfarbig, brüchig, rissig und blättern leicht ab. Auch nach chronischen Hautkrankheiten, beispielsweise nach Ekzem, Psoriasis, Ichthyosis und Lichen ruber, stellt sich nicht selten Nagelatrophie ein.

Die Behandlung muß sich gegen die Ursachen richten; lassen sich diese beseitigen, so können die Nägel allmählich wieder gesunde Beschaffenheit annehmen.

3. Leukonychia.

Zuweilen entwickeln sich am Nagel weiße Flecken, Leukonychia punctata, oder quer gestellte Linien, Leukonychia striata, welche auf Luftentwicklung im Nagelgewebe beruhen. Man hat sie ohne nachweisbare Ursache, zuweilen aber nach Abdominaltyphus *(Vogel)*, Gastroenteritis *(Eger)* und Polyneuritis *(Bielschowsky)* beobachtet. Ich fand Leukonychia nach Scharlach (vergl. Fig. 299); gleiches berichten *Heller* und *Feer*.

4. Napfnagel. Koilonychia.

Unter dem Namen Koilonychia beschrieb *Heller*, der sich sehr eingehend mit den Erkrankungen der Nägel beschäftigt hat, napfartige Vertiefungen in den Nägeln. Auch *Leviseur* hat eine solche Beobachtung veröffentlicht. Ich selbst fand Koilonychia

Fig. 299.



Leukonychia linearis nach überstandenem Scharlach bei einem 17jährigen Mädchen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

bei einem 47jährigen Manne, der an Mitralklappeninsuffizienz litt (vergl. Fig. 300 auf S. 1083). Eine Ursache ließ sich nicht nachweisen.

5. Nagelsplitterung. Onychoschisis.

Ehrmann hat eine Beobachtung von Onychoschisis beschrieben, bei der die Nagelplatte in Lamellen zerfiel und sich flächenartig spaltete. *Galewski* sah Braunfärbung und Erweichung der Nägel mit nachfolgender Auffaserung bei Personen, die ihre Hände oft in Formalin getaucht hatten. *Hirschfeld* fand bei Spiegelbelegern unter dem Einfluß von Quecksilber Rinnenbildung, Einrisse, Spaltung und Erweichung der Nägel. Nach Formalineinwirkung wies *Galewski* Luft und Blutfarbstoff in den Nägeln nach. Bei der Behandlung ist die Hauptsache Vermeidung der Ursachen.

6. Nagellösung. Onycholysis.

Heller hat eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich ohne vorausgegangener Entzündung der Nagel vom Nagelbett löste. Er empfiehlt dagegen reizende Salben und Pflaster.

7. Nagelfurchung. Ungues crenati.

Mitunter bilden sich Längs- oder Querfurchen auf dem Nagel, die sich bald ohne erkennbare Ursache, bald nach vorausgegangenen Infektionskrankheiten und schwächenden Krankheiten aller Art einstellen. Derartige veränderte Nägel haben große Neigung zur Zerfaserung und Zersplitterung, Onychorhexis. *Unna* hebt hervor, daß sich mitunter zuerst in der Mitte der Nagelplatte ein Längswulst erhebt, von dem aus eine Zersplitterung des Nagels seitlich um sich greift. Die Behandlung sollte sich hauptsächlich gegen die Ursachen richten.

Atrophie des Corium.

1. Striae cutaneae atrophicae.

Umschriebene Atrophien des Corium führen zur Entstehung der unter dem Namen der Striae bekannten Hautveränderungen.

Fig. 300.



Koilonychia bei einem 47jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Striae bilden sich namentlich dann, wenn die Haut starken Zug erlitten hat. So kommen sie auf den Bauchdecken bei Schwangerschaft als Striae gravidarum, aber auch bei Aszites, Peritonitis, Ovarien- und anderen Bauchgeschwülsten vor. Nicht selten finden sich Striae bei Fettleibigen. Auch nach Erkrankungen peripherischer Nerven hat man sie im Verbreitungsgebiete der betroffenen Nerven beobachtet. Mitunter finden sie sich bei gesunden Menschen, namentlich am Gesäß, an den Trochanteren und an der inneren Oberschenkelfläche, aber auch an anderen Körperstellen. Nach *B. S. Schultze* handelt es sich auch hier um Hautdehnungen, welche durch das Wachstum bedingt sind. In manchen Fällen lassen sich überhaupt keine Ursachen ausfindig machen. Die Veränderungen bestehen ohne Beschwerden, haben höchstens diagnostische Bedeutung,

beispielsweise bei Schwangerschaft und Geburt, und sind einer Rückbildung in der Regel nicht fähig. *Kaposi* wies an ihnen Auseinanderdrängung der Bindegewebszüge des Corium, Abflachung und Verstrichensein des Papillarkörpers und Verkürzung der Epithelzapfen des Rete germinativum Malpighi nach.

2. Senile Hautatrophie. Atrophia cutis senilis.

Im höheren Alter tritt in der Regel Atrophie der Haut ein, welche sich durch dunklere Verfärbung, Verdünnung, Runzeligwerden und Neigung zu Abschilferung der Haut, Pityriasis tabescentium, kundgibt. Die Veränderungen vollziehen sich ohne Beschwerden und sind einer therapeutischen Beeinflussung nicht zugänglich. In manchen Fällen handelt es sich um reine Involutionsvorgänge, in anderen aber auch noch um degenerative Veränderungen in dem Corium.

Jordan fand bei mikroskopischer Untersuchung senil atrophischer Haut Verbreiterung des Stratum corneum, Verschmälerung des Stratum germinativum Malpighi und ungewöhnlich viel Pigment in den untersten Epithelzellen des Rete Malpighi und im Corium, im letzteren namentlich um die Blutgefäße. Die elastischen Fasern des Coriums zeigten sich unverändert.

3. Erworbene diffuse Hautatrophie. Atrophia cutis diffusa acquisita.

I. Symptome und Diagnose. Als erworbene diffuse Hautatrophie haben zuerst *Buchwald, Touton* und *Pespelow* Beobachtungen beschrieben, in welchen sich die Haut an den Beinen, dann auch an den Armen und schließlich selbst am Stamme verdünnte, welk wurde, einsank, sich leicht verschieben und in weiten Falten emporheben ließ. Die Haut schuppte und erschien so fein gefaltet, daß man sie mit dem Aussehen von zerknittertem Zigarettenpapier verglich. Dabei nimmt die Haut ein dunkel marmoriertes Aussehen an und zeigt sich mit braunen und roten Flecken besetzt, wie wenn sie von Kontusionen betroffen worden wäre. Nur auf den Unterschenkeln erschien sie glänzend, straff gespannt und weiß.

Manche atrophische Hautstellen werden von einem Grenzwall umgeben, der sich langsam vorschiebt und damit eine Zunahme der Atrophie der Haut ermöglicht.

Die Sensibilität der atrophischen Hautstellen fand *Heller* unverändert. *Tendlau* wies erhalten gebliebenes Resorptionsvermögen der Haut nach. Dagegen beobachtete er auf den atrophischen Hautstellen Anhidrose, auch nach Pilokarpinanwendung. Der elektrische Leitungswiderstand zeigte sich erhöht. Manche Kranke klagen über Hautjucken.

Da das Leiden Neigung hat, sich mehr und mehr auszudehnen, so haben ihm manche Ärzte den Namen Atrophia cutis progressiva gegeben.

Tendlau beobachtete bei einem Kranken mangelhafte Entwicklung der Zähne und Haare, sparsame Talgdrüsen und Fehlen der Brustdrüsen. Ähnliches hat schon vordem *Hutchinson* beschrieben.

II. Ätiologie. Über die Ursachen der erworbenen Hautatrophie ist nichts bekannt, weshalb manche Ärzte auch von einer Atrophia cutis idiopathica gesprochen haben. Vielleicht sind mitunter nervöse Störungen im Spiel; *Tendlau* beobachtete die Krankheit bei Hydrokephalus, *Alexander* bei Syringomyelie, und nach *Schütz* soll sie nicht selten bei Erythromelalgie vorkommen. *Neumann* sah sie nach Scharlach entstehen. Es handelt sich um eine seltene Hautkrankheit, wenn auch gerade in den letzten Jahren die Zahl der Beobachtungen wesentlich zugenommen hat. Fast ausnahmslos handelt es sich um Erwachsene, die meist im 20sten bis 30sten Lebensjahr standen.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Nach *Rusch* muß man zwischen einer entzündlichen und nicht entzündlichen Hautatrophie unterscheiden. Nur

für die erstere würde der von *Herxheimer & Hartmann* vorgeschlagene Name der Akrodermatitis chronica atrophicans passen.

Beide Formen beginnen mit Erweiterung und Blutüberfüllung der Gefäße des Coriums. Es gesellen sich Rundzellenansammlungen im Corium, besonders in seinen oberen Schichten hinzu. Die kollagenen Fasern im Corium schwinden *(Heller)*, so daß die elastischen Fasern vermehrt zu sein scheinen. *Neumann* und *Bechert* freilich geben wirkliche Zunahme der elastischen Fasern in den tieferen Schichten des Coriums an, während *Bruhns* über Verminderung des elastischen Gewebes berichtet. *Bruhns* und *Beckert* fanden auch das Unterhautfettgewebe geschwunden. Die Epidermis sah *Bruhns* verdünnt. *Neumann* wies auf Atrophie der Schweiß- und Talgdrüsen und der Haare hin.

Huber und *Krystallowicz* fassen die Krankheit als Folge von Innervationsstörungen der Hautgefäße auf, an denen *Krystallowicz* Obliteration nachwies.

Fig. 301.



Cutis laxa. Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

IV. Prognose. Atrophia cutis diffusa acquisita ist ein ungefährliches Hautleiden, das aber einer Rückbildung nicht fähig ist und Neigung hat, sich mehr und mehr auszubreiten.

V. Therapie. Jede Behandlung hat sich bisher als erfolglos gezeigt.

4. Angeborene Hautatrophie. Atrophia cutis congenita.

Die gleichen Veränderungen wie bei erworbener Hautatrophie kommen mitunter als angeborener Zustand vor, nur fehlt bei diesem der früher beschriebene Grenzwall, der die verdünnten Hautstellen umgibt.

5. Cutis laxa.

Bei Cutis laxa erscheint die Haut unverändert, nur ist sie so dehnbar, daß sie sich in mächtigen Falten emporheben und um die Glieder herumlegen läßt (vergl. Fig. 301 auf S. 1085 und Fig. 302 auf S. 1086).

Du Mesnil wies in einer Beobachtung myxomatöse Umwandlung des Bindegewebes im Corium nach. *Williams* und *Unna* konnten jedoch diesen Befund nicht bestätigen und führen die starke Dehnbarkeit der Haut auf lebhafte Schlängelung und leichte Entrollbarkeit der Gefäße, Nerven und elastischen Fasern des Coriums zurück.

6. Xeroderma pigmentosum.

I. Ätiologie. Xeroderma pigmentosum ist eine seltene Hautkrankheit. Besonders häufig sollen Juden von ihr betroffen werden; unter 52 Kranken, die *Ehrenberg* aus der Literatur sammelte, waren 24% Juden. Mitunter wurden mehrere Geschwister von dem Leiden ergriffen. *Lesser* fand außer 2 Geschwistern noch andere Mitglieder einer Familie erkrankt, und ähnliche Beobachtungen sind mehrfach gemacht worden. Das weibliche Geschlecht erkrankt häufiger als das männliche.

Die Krankheit hat sehr verschiedene Namen erhalten, als welche Angioma pigmentosum et atrophicum *(Taylor)*, Melanosis lenticularis progressiva *(Pick)*, Liodermia essentialis *(Auspitz)*, Liodermia cum melanosi et teleangiectasia *(Neisser)* und Atrophoderma pigmentosum *(Crocker)* angeführt sein mögen.

Fig. 302.



Cutis laxa. Der gleiche Kranke wie in Fig. 301.

II. Symptome und Diagnose. Die ersten Erscheinungen stellen sich meist im ersten oder zweiten Lebensjahr ein. Nur selten tritt das Leiden bei Erwachsenen auf. Auf den dem Lichte ausgesetzten Körperteilen, namentlich im Gesicht, an den Ohren, auf Nacken, Rücken, Unterarmen, Füßen und Schenkeln treten braune, später schwärzlich werdende Pigmentflecke auf, welche durch gesund gefärbte oder auffällig weiße Haut voneinander getrennt sind. Dazu gesellen sich umschriebene Gefäßerweiterungen, so daß die Haut ein sehr buntscheckiges Aussehen gewinnt. Zugleich wird die Haut dünn, stellenweise straff gespannt und läßt sich nicht in Falten erheben. Dabei gewinnt sie pergamentähnliche Beschaffenheit und zeigt hie und da Abblätterungen und Einrisse. Infolge von Schrumpfung der Haut bilden sich im Gesicht Ektropium und Verengerung der Mund- und Nasenöffnung aus. Ganz besonders große Gefahren bringt das Leiden dadurch, daß sich nach wenigen Jahren, durchschnittlich nach vier, warzige Erhebungen auf der Haut bilden, welche nichts anderes als Karzinome, Sarkome oder Angiome, in der Regel jedoch Mischgeschwülste darstellen. Diese Geschwülste zerfallen vielfach und führen zu entstellenden und stinkenden Geschwüren. Mitunter gelangen auch in inneren Eingeweiden gleiche Geschwülste zur Ausbildung und schließlich tritt durch zunehmenden Kräfteverfall der Tod ein.

Okamura fand im Blut Abnahme des Hämoglobins und der Zahl der roten Blutkörperchen, während die farblosen Blutkörperchen an Zahl zugenommen hatten.

Monthus hebt das häufige Erkranken der Augen hervor. Man hat hier außer Ektropium auch Wucherungen an den Lidern und der Augenbindehaut, Pannus, Epithelwucherungen am sklerokornealen Limbus und Tumoren der Hornhaut beschrieben. Infolge von mangelhafter Bedeckung des Auges kommen auch Erkrankungen der Zilien und der Hornhaut vor. Einmal fand sich umschriebene Atrophie der Iris.

III. Anatomische Veränderungen und Pathogenese. Die anatomischen Veränderungen der Haut beruhen anfänglich auf Erweiterung der Blutgefäße im Corium und Rundzellenherden, die namentlich um die Gefäße und in den oberen Coriumschichten angetroffen werden; späterhin folgt an vielen Stellen Gefäßverschluß. Epidermis und

Papillarkörper atrophieren. Es tritt Pigmentvermehrung ein; auch die Talgdrüsen hypertrophieren. In den weißen Hautstellen haben die einen Atrophie, die anderen Hypertrophie des kollagenen Gewebes im Corium beschrieben.

Auf die Entstehung des Xeroderma pigmentosum haben Sonnenstrahlen großen Einfluß. *Klein* sah von Geschwistern nur solche erkranken, die in ihrem Beruf sich den Sonnenstrahlen aussetzen mußten, während die Bäcker unter ihnen und Frauen gesund blieben. *Löw* wies große Empfindlichkeit der Haut gegen Finsenbestrahlung nach. Die Krankheit scheint demnach auf einer angeborenen verminderten Widerstandsfähigkeit der Haut gegen Strahlenwirkung zu beruhen.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist meist ungünstig. Manche Ärzte haben je nach dem Ausgang des Leidens zwischen einem Xeroderma pigmentosum malignum et benignum unterschieden.

V. Therapie. Man hat meist vergeblich versucht, durch innerliche Verabreichung von Arsen dem Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu tun; auch die chirurgische Entfernung von Geschwülsten hat keinen bleibenden Erfolg. Um das Fortschreiten der Krankheit zu verlangsamen, hat man zum Tragen gelber Schleier geraten.

Atrophie des subkutanen Fettgewebes.

Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Sclerema neonatorum.

I. Ätiologie. Am häufigsten betrifft Zellgewebsverhärtung Kinder in den ersten Lebensmonaten; nur selten kommt sie auch noch im zweiten, selbst im dritten Lebensjahr vor. In vereinzelten Fällen war sie angeboren. Am häufigsten tritt sie in kalten Wintermonaten auf, namentlich bei Kindern armer Leute, welche bei der Pflege vernachlässigt werden. Nicht selten handelt es sich um zu früh geborene Kinder oder um solche, welche asphyktisch geboren wurden und außerdem noch an Lungenatelektase, Bronchialkatarrh, Bronchopneumonie, Gastro-Enteritis oder angeborenem Herzfehler litten.

II. Symptome. Die ersten Veränderungen pflegen sich auf der Haut der Waden einzustellen, dann aber dehnt sich die Erkrankung auf die Füße aus, schreitet außerdem nach aufwärts auf Oberschenkel, Bauch, Brust, Gesicht und Arme fort. Es zeigen sich meist zuerst Ödem und leichte Rötung der Haut. Darauf wird die Haut eigentümlich starr, schwer eindrückbar, nicht in Falten abhebbar, wenig beweglich und auffällig kalt. Sie sieht ungewöhnlich glatt aus und ist entweder leicht gerötet oder wachsartig bleich. Die Sensibilität der Haut zeigt sich vermindert oder geschwunden. Je mehr sich die Hautveränderungen ausbreiten, um so mehr leiden die Bewegungen des Kindes. Ist das Gesicht an die Reihe gekommen, so bekommt es einen starren, unveränderlichen und greisenhaften Ausdruck. Der Mund kann kaum geöffnet werden, und Brustkinder sind nicht imstande, zu saugen. Bei ausgebreitetem Sklerem läßt sich mitunter das Kind am Kopf steif wie ein Brett emporheben.

Die Kinder fühlen sich eisig kalt wie gefrorene Leichen an. Die Körpertemperatur sinkt mehr und mehr, bis 22° C. Der Puls wird langsam und schwach. Der diastolische Herzton läßt sich kaum hören. Meist liegen die Kleinen teilnahmslos da; nur selten geben sie schwaches, klägliches Wimmern von sich.

Daneben werden nicht selten infolge anderer Eingeweideerkrankungen Cyanose oder Ikterus beobachtet.

Unter zunehmendem Kräfteverfall und wachsender Temperaturerniedrigung tritt meist der Tod ein. Seltener werden die verhärteten Hautstellen

wieder weich und erfolgt unter allmählicher Hebu
Genesung. Aber es stellen sich mitunter auch vorü
ein. Der Tod kann binnen wenigen Stunden erfolg
länger als zwei Wochen an.

III. Anatomische Veränderungen. Die an
kommen wesentlich auf Erstarrung des subkut
hinaus. *Parrot* und *Soltmann* haben Atrophie des
gefunden. Nur wenn diese Angaben richtig sind,
Clementovsky nicht zweifellos ist, hätte es eine Be
neonatorum den Atrophien der Haut zuzuzählen.
des Cutisgewebes und Anhäufung von Rundzellen
richtig, mehr zufällige Erscheinungen. *Demme* fa
derungen auch noch Verfettung des Herzmuskels,
der Schleimhaut der Harnblase.

Langer hat hervorgehoben, daß sich das Fett bei N
seiner reichlichen Entwicklung im Unterhautbindegewebe,
mische Zusammensetzung von demjenigen der Erwachsen
größere Mengen fester Fettsäuren (Palmitin- und Stearins
10% bei Erwachsenen enthält und dadurch fester und e
schmelzbar ist. Es ist demnach Gelegenheit gegeben, da
niedrigung der Hauttemperatur fest wird und erstarrt. S
sich aber sehr leicht durch Störungen des Blutkreislaufes i
welche sich nach den bei der Ätiologie hervorgehobenen K
entwickeln werden.

Schmidt fand in den Kapillaren abgerundete B
das Sklerem der Neugeborenen eine Infektionskrankh

IV. Prognose. Die Prognose der Zellgewe
borenen ist sehr ernst, fast ungünstig.

V. Therapie. Bei der Behandlung verordne
Bäder von 37° C und lasse das Kind ½ Stunde
durch Nachfüllen von warmem Wasser auf gleic
werden. Auch sind die Bäder bis 3mal am Tage
Bad kommt das Kind in durchwärmte Betten un
zur Seite. Man sorge für künstliche Ernähr
Fleischbrühe und Wein. Gegen Kräfteverfall empf
spritzungen von Oleum camphoratum. Auch s
und Faradisation der Muskeln in Vorschlag ge

Abschnitt V.

Hautneurosen. Neuroses cutaneae.

1. Nesseln. Urticaria.

I. Ätiologie. Urticaria, auch Cnidosis genannt, führt zur Bildung von Quaddeln, Pomphi, auf der Haut, welche mit lebhaftem Hautjucken, Pruritus, verbunden sind.

Die Ursachen der Urticaria sind entweder äußere (örtliche, exogene) oder innere (endogene).

Unter den äußeren Ursachen kommen namentlich mechanische und chemische, weniger thermische Reize in Frage.

Gehen wir zunächst auf die mechanisch entstandene Urticaria ein, so gibt nicht selten lebhaftes Kratzen der Haut zum Ausbruch von Urticaria Veranlassung; es ist daher nichts ungewöhnliches, daß sie sich im Verlauf von anderen juckenden Hautausschlägen einstellt. Bei manchen Menschen, namentlich bei Hysterischen und Neurastenischen, läßt sich Urticaria willkürlich dadurch hervorrufen, daß man die Haut mit einem harten Gegenstand, beispielsweise mit dem Hammerstiel oder mit einem Bleistift, überfährt. Man hat diese Form von Urticaria Urticaria factitia genannt. Auch nach Faradisation der Haut stellt sich bei manchen Urticaria ein.

Zur chemisch hervorgerufenen Urticaria gehört diejenige, welche sich nach dem Berühren von Brennesseln, Rhus toxicodendron, Primula obconica, gewissen Raupen und Mollusken einstellt. Um welche Art von Giften es sich dabei handelt, ist nicht sicher bekannt. Bei der Urticaria, die Brennesseln hervorrufen, soll Ameisensäure die Hautveränderungen bedingen. Hierher gehört wohl auch die Urticaria nach Insektenstichen, beispielsweise nach Stichen von Flöhen, Wanzen, Mücken, Zecken und Vogelmilben. Übrigens gibt ein einzelner Insektenstich mitunter zum Ausbruch von allgemeiner Urticaria Veranlassung. Zuweilen sieht man Urticaria nach Blutegelstichen auftreten. *Messerer* beschrieb Urticaria nach dem Gebrauch von *Lister*scher Karbolgaze. Auch nach Anwendung von Breiumschlägen, zu welchen verdorbenes Mehl benutzt worden war, hat man Urticaria auftreten gesehen. *Buret* behandelte einen Kranken, der regelmäßig von Urticaria betroffen wurde, wenn er seine Füße in Meerwasser badete. Nahm er ein Bad in Süßwasser, so stellte sich bei ihm zwar auch Urticaria, aber nur an Händen und Füßen ein.

Über thermische Urticaria berichtet *Münchmayer*. Er sah einen Soldaten, der regelmäßig im Gesicht an Urticaria erkrankte, sobald er sich kaltem Winde ausgesetzt hatte.

Unter den inneren Ursachen für Urticaria wären Autointoxikationen, Vergiftungen, Infektionen und nervöse Störungen zu nennen.

Auch bei Nichtärzten sehr bekannt ist das Auftreten von Urticaria infolge des Genusses von gewissen Speisen; man hat sie Urticaria ex indigestis genannt. Dabei zeigt sich, daß nur manche Menschen gegen ganz bestimmte Speisen empfindlich sind und selbst dann Urticaria bekommen, wenn sie diese unbewußt genossen haben. Nahrungsaufnahme und Urticariaausbruch folgen sich oft so schnell auf dem Fuß, daß man daran zweifeln kann, ob eine Autointoxikation im Spiel ist. Mitunter genügt bereits Berührung der Mundschleimhaut mit den Speisen, um Urticaria hervorzurufen, so daß es dann wenigstens nahe liegt, außer an autotoxische noch an reflektorische Hautreize zu denken. Besonders häufig sieht man alimentäre Urticaria nach dem Genuß von Erdbeeren, Johannisbeeren, Himbeeren, Ananas, Fruchteis, fettem Fleisch oder fetten Würsten, bestimmten Weinsorten, Austern, Hummern, Krebsen, Seemuscheln, Seefischen, wie Heringen, Essig und Käse auftreten. *Bendix* sah sogar bei einem Knaben regelmäßig nach dem Genuß von Eiern Urticaria entstehen. *Günzburger* behandelte einen 13jährigen Knaben, der nach Rettiggenuß an Urticaria erkrankt war. Wie sehr manche Menschen empfindlich sind, erhellt daraus, daß sie vielleicht nur nach dem Genuß von Walderdbeeren an Urticaria erkranken, dagegen Gartenerdbeeren sehr gut vertragen oder umgekehrt.

Mitunter scheint eine allmähliche Angewöhnung an ursprünglich schädliche Speisen vorzukommen; so gibt *Buret* an, daß er anfänglich nach dem Genuß von japanischen Crosnes an Urticaria erkrankte, aber allmählich ohne Schaden deren Genuß wagen konnte.

Nicht selten stellt sich autotoxische Urticaria im Verlauf von Magen- und Darmkrankheiten ein. Auch Zooparasiten des Darmes veranlassen häufig den Ausbruch von Urticaria.

Urticaria ist vielfach eine Begleiterscheinung von Ikterus und Leberkrankheiten. Verhältnismäßig häufig wurde sie bei Leberechinokokk beobachtet, wenn eine Echinokokkenblase in die Bauchhöhle durchgebrochen oder wenn bei einer Punktion der Echinokokkenblase Echinokokkenflüssigkeit in die Bauchhöhle hineingeraten war. *Debove* gelang es, auch bei Gesunden Urticaria dadurch hervorzurufen, daß er ihnen Echinokokkenflüssigkeit unter die Haut spritzte. Zuweilen tritt Urticaria bei Gallensteinkrankheit auf.

Auch nach Punktion oder Spontanruptur von Ovarienzysten hat man Urticaria beobachtet; auch hier zeigte *Debove*, daß sich durch subkutane Injektion von Eierstocksflüssigkeit bei Gesunden künstlich Urticaria erzeugen läßt.

Mitunter bricht Urticaria bei Krebskranken oder bei Personen aus, die an diffuser Nephritis leiden. Auch bei Diabetes mellitus kommt sie nicht selten vor. *C. Lange* und *Rasch* geben uratische Diathese als eine verbreitete Ursache an. Mitunter stellt sie sich bei Leukämie und progressiver perniziöser Anämie ein.

Tierversuche von *Török & Hávi* lehren, daß eine große Zahl von Stoffwechselprodukten imstande ist, bei Hunden Urticaria hervorzurufen.

Zur endogenen toxischen Urticaria gehört die medikamentöse oder arzneiliche Urticaria, die sich nach der Einverleibung gewisser Heilmittel einstellt. Dabei zeigt es sich, daß ähnlich wie bei alimentärer Urticaria manche Menschen gerade gegenüber ganz bestimmten Arzneien empfindlich sind. Besonders oft stellt sich Urticaria nach dem Genuß von Chinin, Salizylsäure, Salol, Antipyrin, Opium, Morphium, Chloralhydrat, Jodkalium, Kubeben, Kopaivbalsam und Terpentinöl ein. *Manicatide & Galasescu* sahen jedesmal bei einem Kranken Urticaria auftreten, wenn der Mastdarm mit Borsäurelösung ausgespült wurde. Vielfach wurde Urticaria nach Tuberkulineinspritzungen und nach Einspritzung von Heilseris beobachtet, beispielsweise von Antidiphtherieheilserum. Kürzlich sah ich Urticaria nach Einspritzung von *Kolle*schem Antimeningokokkenheilserum. Auch nach Transfusion von Tierblut brach mehrfach Urticaria aus.

Unter Infektionskrankheiten sieht man besonders oft bei Febris recurrens Urticaria auftreten, aber sie kommt auch bei Abdominaltyphus, Cholera, Dysenterie, Masern, Scharlach und bei vielen anderen Infektionskrankheiten vor. Bei Febris intermittens hat man zuweilen Urticaria in regelmäßigen Anfällen auftreten gesehen.

Norrice beobachtete Urticaria nach der Impfung.

Zuweilen hat man epidemische Urticaria als eine, wie es scheint, selbständige Infektionskrankheit beschrieben. Mehrfach wurde daneben Erysipel in epidemischer Verbreitung beobachtet.

Firmin berichtet zwar über Übertragung von Urticaria von der Mutter auf ihren Säugling, doch handelte es sich wohl nur um eine Übertragung von autotoxischen Stoffen infolge von gastrischen Störungen bei der Mutter.

Zur neurogenen Urticaria gehört die reflektorisch entstandene Urticaria. Man sieht diese namentlich bei Frauen auftreten, die an Erkrankungen der Gebärmutter oder Eierstöcke leiden. Bei manchen Frauen stellt sie sich zur Zeit der Menstruation oder an Stelle ausgebliebener Menstruation ein. Auch werden mitunter Frauen von Urticaria befallen, wenn man ihnen an den Muttermund Blutegel gesetzt hat. Bei Männern sah man Urticaria nach Bougieren der Harnröhre auftreten.

Mitunter bricht bei Kindern Urticaria zur Zeit der Dentition aus, und auch da scheinen reflektorische Reizungen im Spiel zu sein.

Fahmer beobachtete Urticaria mehrmals bei Personen, welche an Neuralgien litten. Bekannt ist, daß starke psychische Erregungen, wie Zorn, Schreck, Freude oder Trauer zu Urticaria führen können. *Godet* erwähnt, daß ein Student plötzlich von Urticaria befallen wurde, als er in der Vorlesung bei *Hardy* über Urticaria vortragen hörte. Auch bei Hysterie kommt nicht selten Urticaria vor.

Mit dem bisher Besprochenen ist das Gebiet der Urticariaursachen noch keineswegs erschöpft; nicht selten kommen Erkrankungen vor, für welche eine Ursache überhaupt nicht erkennbar ist, — kryptogenetische Urticaria.

In manchen Familien ist Urticaria eine erbliche Krankheit. Aber auch familiäre Urticaria ist nicht unbekannt.

Mitunter stellt sie sich als Vorläufer anderer Hautkrankheiten, namentlich von Pemphigus oder Prurigo ein.

Urticaria gehört zu den häufigen Hautkrankheiten, auf welche Lebensalter, Geschlecht und Klima keinen nennenswerten Einfluß haben.

II. Symptome. Urticaria kann unter verschiedenen klinischen Bildern auftreten; es sollen im folgenden die Urticaria vulgaris, Urticaria factitia und Urticaria pigmentosa besprochen werden.

Urticaria vulgaris.

Urticaria vulgaris kann mit oder ohne Fieber verlaufen.

Afebrile Urticaria beschränkt sich auf die Veränderungen der Haut. In der Regel werden die Kranken zuerst durch lebhaftes, mitunter fast unerträgliches Hautjucken, Pruritus cutaneus, auf ihr Leiden aufmerksam gemacht. Schauen sie sich die juckenden Hautstellen an, so bemerken sie das Exanthem, das viele auch ohne Arzt richtig erkennen, da Urticaria auch bei Nichtärzten eine wohlbekannte Hautveränderung ist.

Urticariaquaddeln bilden rundliche Erhebungen der Haut, welche eine größere Flächenausdehnung als Höhe besitzen. Ihr Durchmesser wechselt zwischen wenigen Millimetern bis zu mehreren Zentimetern, so daß die größeren mitunter den Umfang eines Handtellers erreichen. Ihre Farbe ist bald rot, Urticaria rubra, bald erscheinen die Quaddeln in der Mitte weiß, Urticaria porcellanea, und werden nur von einem geröteten Saum umgeben.

Sticht man eine Quaddel an und drückt man sie zusammen, so tritt meist ein Tröpfchen hellen oder blutig-gefärbten Serums aus der Stichöffnung hervor, und die Quaddel fällt dann deutlich zusammen. Man wird daraus den Schluß ziehen, daß Quaddelbildung besonders die Folge eines Ödems des Coriums ist, wofür auch in der Tat die anatomische Untersuchung der Quaddeln spricht.

Je nach Zahl, Anordnung und Größe der Quaddeln hat man mehrere Formen von Urticaria unterschieden.

Stehen Quaddeln so dicht nebeneinander, daß sie miteinander verschmelzen, so hat man es mit einer Urticaria conferta s. confluens zu tun. Bilden sie dabei kettenförmige, meist unregelmäßige Längszüge, so spricht man von einer Urticaria gyrata s. figurata. Ungewöhnlich umfangreiche Quaddeln hat man Urticaria gigantea genannt.

Vörner hat neuerdings eine Urticaria depressa beschrieben; bei ihr kam es an den veränderten Hautstellen nicht zu Erhebungen, sondern namentlich in der Mitte zu Einsenkungen der Haut.

Die Haut zwischen den einzelnen Quaddeln erscheint bald unversehrt, bald gerötet.

Oft lassen sich Quaddeln an unveränderten Hautstellen willkürlich dadurch hervorrufen, daß man die Haut mit dem Nagel oder mit einem anderen harten Gegenstand reizt, Urticaria factitia mitunter ist man imstande, einer solchen künstlichen Quaddelbildung beliebige Formen zu geben, da sie sich stets an den gereizten Bezirk hält.

Am reichlichsten pflegen Quaddeln im Gesicht und am Rumpf aufzutreten, sparsamer kommen sie meist am Hals und an den Gliedern

vor. An Augenlidern, Lippen und Vorhaut verbinden sie sich häufig mit Ödem der Haut.

Auf den Schleimhäuten kommt wohl weniger Quaddelbildung, als umschriebenes Schleimhautödem vor. Man hat solches auf der Schleimhaut der Wangen, Uvula, Epiglottis und des Schlundes beobachtet. Erfahrungen von *Trousseau*, nach welchen Quaddelbildung auf der Haut abwechselnd mit asthmaartigen Anfällen auftraten, legen den Gedanken nahe, daß auch die Schleimhaut der tieferen Luftwege von Urticaria betroffen werden kann. *Pringle* und *Chittenden* beobachteten bei Urticariaausbruch Hämatemesis, welche sie von einer Urticaria der Magenschleimhaut herleiteten.

Die subjektiven Beschwerden bestehen bei Urticaria hauptsächlich in unerträglichem Jucken, welches meist Tag und Nacht andauert. In der Wärme, daher auch in geschlossenen und überfüllten öffentlichen Räumen, nimmt das Jucken zu; da aber die Kranken in Gegenwart von Fremden gehindert sind, es durch Kratzen zu bekämpfen, so werden sie häufig genötigt, sich von der menschlichen Gesellschaft zurückzuziehen, wodurch sie wieder bei längerer Dauer der Krankheit leicht verstimmt und menschenscheu werden.

Die febrile Urticaria, welche auch den Namen Nesselfieber, Febris urticata, führt, beginnt nicht selten mit Frösteln, mitunter sogar mit einem Schüttelfrost, während die Körpertemperatur bis 39° C und zuweilen selbst darüber hinaus in die Höhe geht. Oft klagen die Kranken über eigentümliche Beängstigung und Atmungsnot. Besonders häufig stellen sich Magenstörungen ein, namentlich Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, gesteigerter Durst und belegte Zunge. Der Stuhl ist bald angehalten, bald besteht Durchfall. Bei einem meiner Kranken traten kurze Ohnmacht und dann lebhafter Schwindel und Eingenommensein des Kopfes ein.

Nach kurzer Zeit, seltener erst nach 24—48 Stunden, tritt der bereits geschilderte Quaddelausschlag auf.

Die Dauer einer afebrilen wie auch einer febrilen Urticaria erstreckt sich mitunter nur über wenige Stunden, und man spricht dann von einer Urticaria ephemera s. evanida. Oft ist es erstaunlich, binnen wie kurzer Zeit sich die einzelne Quaddel zurückbildet. Ich habe es mehrfach erlebt, daß ich Quaddeln, die ich bei der Krankenvisite in schönster Ausbildung gesehen hatte, schon nach einer halben Stunde nicht mehr in der Klinik zeigen konnte. Die Rückbildung vollzieht sich ohne Abschuppung oder andere Veränderungen der Haut. Mitunter stellen sich Quaddeln nur zur Nachtzeit ein und sind bereits am Morgen wieder verschwunden. Zieht sich Urticaria über mehrere Tage hin, so spricht man von einer Urticaria acuta. Währt endlich das Leiden Monate, selbst mehrere Jahre lang, so bezeichnet man es als Urticaria chronica s. perstans oder auch als Nesselsucht, Urticatio. Bei chronischer Urticaria muß man zwei Formen unterscheiden, je nachdem die Hautveränderungen ohne Unterbrechung bestehen oder aus immer und immer wiederkehrenden Rückfällen zusammengesetzt sind, welche durch gesunde Zeiten voneinander getrennt werden.

Urticaria ist eine Hautkrankheit, bei der Rückfälle außerordentlich häufig vorkommen, namentlich wenn die Kranken sich immer von neuem Schädlichkeiten aussetzen, die das Leiden zum Ausbruch bringen.

Chronische Urticaria wird mitunter bei Kindern in den ersten Lebensjahren beobachtet, Urticaria chronica infantum, und hängt nach *Pontoppidan* weniger oft mit Heredität, Dentition, Rachitis oder harnsaurer Diathese als vielmehr mit Überernährung zusammen. Man hat sie wohl auch Strophulus, Lichen urticatus und Urticaria papulosa genannt. Infolge lebhaften Kratzens findet man oft die kleinen Quaddeln in ihrer Mitte mit einem blutigen Schorf bedeckt.

Zuweilen bekommt man es mit eigentümlichen Quaddelformen zu tun, die hier noch Erwähnung verdienen und Urticaria atypica genannt sein mögen. So wandeln sich zuweilen Quaddeln in derbere Knoten um, Urticaria tuberosa, oder bilden kleinere, juckende Knötchen, Urticaria papulosa s. Lichen urticatus. Oder es treten in einzelnen Quaddeln Blutungen auf, Urticaria haemorrhagica. Oder es wird die Epidermis über einzelnen Quaddeln durch seröse Flüssigkeit zu Bläschen oder Blasen abgehoben, was man je nach der Größe der Erhebungen als Urticaria miliaris, vesiculosa, bullosa benannt hat. *Arning* beschrieb, daß Urticariaquaddeln brandig wurden — Urticaria gangraenescens.

Als Komplikationen hat man, wie bereits erwähnt, bei manchen Urticariakranken Anfälle von Dyspnoe und Blutbrechen beobachtet und beides je nachdem auf Urticaria der Bronchial- oder Magenschleimhaut bezogen. *Wende* beschrieb Ptyalismus und Tachykardie. *v. Leube* und *Günzburger* beobachteten Albuminurie. Vor allem ist aber das Auftreten von umschriebenen, flüchtigen Ödemen zu nennen, die den angioneurotischen Ödemen gleichen und Veranlassung gegeben haben, innigste Beziehungen zwischen Urticaria und angioneurotischem Ödem anzunehmen; manche Ärzte sehen sogar beide Krankheiten für das Gleiche an. *Lewy* wies in einer Beobachtung akute Gelenkschwellungen nach.

Urticaria factitia.

Die Urticaria factitia s. dermographica ist ein Kunsterzeugnis, das sich besonders oft bei Neurasthenischen und Hysterischen hervorrufen läßt, wenn man ihre Haut mit einem harten Gegenstand, wie mit einem Nagel, Bleistift oder Hammerstiel streicht

Gewöhnlich tritt danach zuerst an der gereizten Stelle Erblassen der Haut, dann Rötung ein, und schließlich erhebt sich die Haut, meist blaß, nur an den Rändern gerötet, als Quaddel. Allmählich verschwindet wieder die Erhebung. In einer Beobachtung von *Fabry* blieben an der gereizten Hautstelle Hautblutungen zurück. *v. Heusinger* fand an ihr Temperaturerhöhung bis über 2·5° C. Stiche in die veränderte Haut und Druck entleeren wie bei Urticaria vulgaris seröse Flüssigkeit.

Es lassen sich auf der Haut beliebige Figuren und Schriftzüge hervorrufen. So gibt Figur 303 das Bild eines meiner Kranken wieder, dem man auf seiner Brust-Bauchhaut Name und Jahrestag mit Quaddelschrift aufgezeichnet hatte. Man hat den Zustand auch Dermographismus genannt.

Im Gegensatz zur Urticaria vulgaris tritt an den künstlich hervorgerufenen Quaddeln kein Jucken ein. Daß sich Urticaria

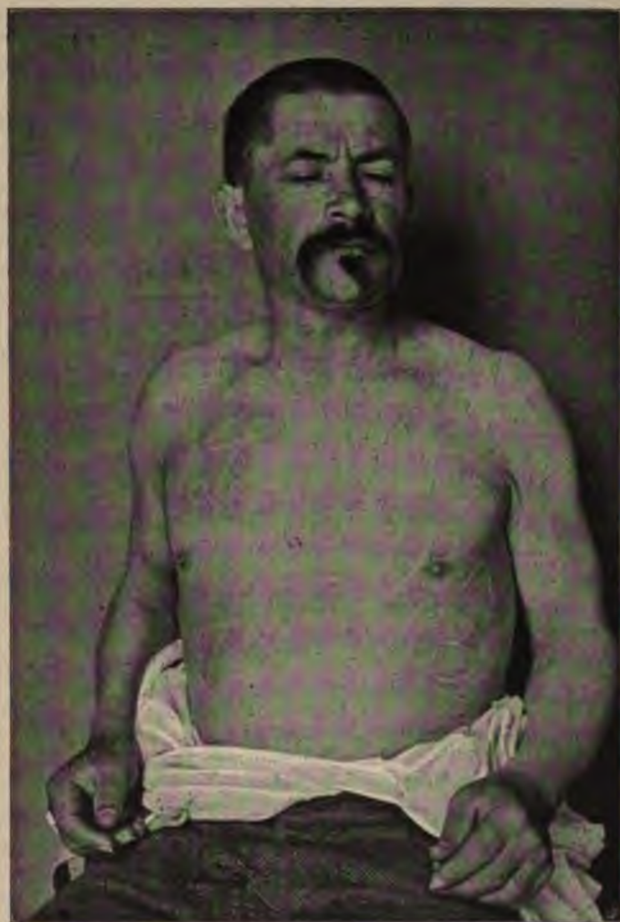
factitia bei Urticaria vulgaris häufig nachweisen läßt, wurde bereits erwähnt. Auch findet sie sich oft bei Urticaria pigmentosa.

Eine praktische Bedeutung kommt der Hautveränderung kaum zu.

Urticaria pigmentosa.

Bei Urticaria pigmentosa, die zu den seltenen Hautkrankheiten gehört, lassen sich zwei Formen unterscheiden, die ich als infantile und juvenile benennen will.

Fig. 303.



Urticaria factitia bei einem 32jährigen neurasthenischen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung, Züricher Klinik.)

Urticaria pigmentosa infantilis beginnt in der Regel in den ersten Lebensjahren, *Fabry* will sogar das Leiden angeboren beobachtet haben, und ist meist mit dem 16ten Lebensjahr beendet.

Urticaria pigmentosa juvenilis nimmt dagegen erst mit der Pubertät, also etwa mit dem 15.—16ten Lebensjahr ihren Anfang.

Das Leiden verläuft so, daß sich auf Rumpf und Gliedern Quaddeln bilden, die mitunter wenig oder selbst gar nicht jucken. Daneben läßt sich häufig, wenn auch nicht regelmäßig, Urticaria factitia hervorrufen. Die Quaddeln hinterlassen auf der

Haut rote, rotbraune und gelbe Pigmentflecken. Tritt in diesen Pigmentflecken keine weitere Veränderung ein, so hat man das als Urticaria pigmentosa simplex benannt. Mitunter bilden sich aber elastisch-weiche Erhebungen der Haut, Urticaria pigmentosa xanthelasmoidea, oder die Epidermis verdickt sich über ihnen und wird warzenartig rauh, Urticaria pigmentosa verrucosa *(Kreilich)*.

III. Anatomische Veränderungen. Die anatomischen Veränderungen bei Urticaria wechseln je nach der klinischen Krankheitsform.

Die Urticaria vulgaris wurde neuerdings wieder von *Bäumer* histologisch untersucht, der sich auf seinem Arm mit Brennesseln Quaddeln erzeugte und sie sich dann ohne Anwendung von Anaestheticis herausschneiden ließ. Es fanden sich die kleinsten Lymphgefäße und Bindegewebsspalten des Coriums stark erweitert und das Corium namentlich in seinen untersten und mittleren Schichten ödematös. Das Ödem hatte die kapillären und anderen Blutgefäße in den obersten Coriumschichten durch Druck blutleer gemacht. Auch die die Blutgefäße, Talg- und Schweißdrüsen umhüllenden Lymphgefäße zeigten starke Erweiterung. Die elastischen Fasern des Coriums waren auseinandergedrängt, aber im Gegensatz zu einer Angabe von *Unna* nirgends zerrissen. An der Epidermis konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden. Somit macht es den Eindruck, daß die Urticariaquaddel zunächst die Folge einer Lymphstauung ist. Auch ältere Angaben von *I. Neumann, Unna, Falin* und *Vidal* deuten darauf hin. Nach *Unna* handelt es sich um eine Angioneurose, die mit einem Krampf der Gefäßmuskeln der Haut beginnt.

Zu diesen Kreislaufsstörungen in den Lymphbahnen können sich entzündliche Veränderungen hinzugesellen. So beschrieb *Vidal* Rundzellenansammlungen auf der Außenfläche der Blut- und Lymphgefäße des Coriums. Hier und da stößt man auch auf Rundzellenhaufen in den Maschen des Bindegewebes und zum Teil sind auch Rundzellen zwischen die Zellen des Rete Malpighi eingewandert.

Über anatomische Untersuchungen bei Urticaria factitia ist mir nichts bekannt.

Für Urticaria pigmentosa bezeichnend ist das Auftreten von Mastzellen, die sich namentlich reichlich bei Urticaria pigmentosa infantilis, besonders in den Erhebungen der Urticaria pigmentosa xanthelasmoidea finden. Hier liegen sie oft zu Strängen angeordnet und platten sich durch Druck gegenseitig ab. Daneben finden sich Erweiterung der Lymphspalten *(Róna)*, Blutungen und stellenweise auch Rundzellenansammlungen in dem Corium. Gelbliches und bräunliches Pigment trifft man oft nur in der Epidermis an. Nach *Nobl* kommt es nie intracellulär vor. Es läßt sich an ihm keine Eisenreaktion nachweisen. Nur wenn sich die Krankheit rückbildet, sollen sich nach *Bäumer* auch in dem Corium kleine Pigmenthäufchen finden. Bei juveniler Urticaria pigmentosa ist die Zahl der Mastzellen nur eine spärliche. Handelt es sich um eine Urticaria pigmentosa verrucosa, so kommt zu den beschriebenen Veränderungen noch Parakeratose der Epidermiszellen hinzu.

IV. Diagnose. Urticaria vulgaris ist durch juckende Quaddeln so scharf gekennzeichnet, daß ihre Erkennung leicht und eine Verwechslung mit anderen Hautkrankheiten kaum denkbar ist. Aber mit der Diagnose Urticaria darf man sich noch nicht zufrieden geben, sondern hat jedesmal auch noch die Ursachen des Leidens zu erforschen.

Auch die Urticaria factitia dürfte kaum jemals diagnostische Schwierigkeiten bieten, und Gleiches gilt auch für die Urticaria pigmentosa.

V. Prognose. Die Vorhersage ist bei Urticaria insofern gut, als Lebensgefahr kaum jemals droht. Auch geht das Leiden bei der Mehrzahl der Kranken binnen kurzem vorüber. Chronische Urticaria freilich kann sich zu einem schweren, oft unheilbaren Leiden gestalten, welches die Kranken durch unerträglichen Juckreiz und gestörten Schlaf geistig und körperlich zur Verzweiflung treibt.

VI. Therapie. Bei Urticaria kommt der Prophylaxe eine sehr große Bedeutung zu. Personen, die nach dem Genuß gewisser Speisen, Getränke oder Arzneien an Urticaria erkranken, müssen diese meiden. Auch ist das Berühren von Raupen, Mollusken und mancher Pflanzen zu unterlassen.

Bei der Behandlung der Urticaria ist zunächst zu überlegen, ob eine kausale Therapie möglich ist. Selbstverständlich fällt diese je nach dem Grundleiden verschieden aus.

Die symptomatische Behandlung fange mit der Ernährung und Lebensweise der Kranken an, die auch bei kausaler Therapie nicht vernachlässigt werden darf. Die Nahrung sei reizlos und bevorzuge namentlich Milch. Die Kranken sollen nur weiche und nicht zu warme Kleider tragen, zu dicke und warme Betten vermeiden und täglich ein lauwarmes Bad von 33—35° C nehmen.

Von inneren Arzneimitteln hat man sich keinen großen Nutzen zu versprechen. Empfohlen sind vielfach Nervina, namentlich Brompräparate (Rp. Natrii bromati 10·0, Kalii bromati, Ammonii bromati aa. 2·5, Aquae destillatae 200·0. MDS. 3mal täglich 15 *cm*³), Arsenik (Rp. Liquor Kalii arsenicosi, Aquae Amygdalarum amararum aa. 5·0; MDS. 3mal täglich 10 Tropfen ½ Stunde nach dem Essen), Atropin (Rp. Atropini sulfurici 0·005, Pulv. rad. Althaeae, q. s. ut f. pil. Nr. 10; DS. 3mal täglich 1 Pille zu nehmen) und Extractum Secalis cornuti.

Stern heilte mehrere Kranke schnell durch Jodkalium (5·0 : 200·0 — 3mal täglich 15 *cm*³), *Potoppidan* rühmt Antipyrin (1·0 — 3mal täglich) und *Abraham* empfahl subkutane Injektionen von Pilocarpinum hydrochloricum (0·2 : 10·0 — ½ *Pravaz*sche Spritze).

Häufig hat man sich bemüht, durch Desinfektion des Darmes Heilung zu erzielen. Empfohlen wurden von *Singer* und *Freund* Menthol (0·1 — 4mal täglich), Salol (1·0 — 4mal täglich) und von *Pick* Kreosot (0·05 in capsulis gelatinosis — 2stündlich 1 Kapsel). Bei einigen Kranken leistete mir Acidum carbolicum (Rp. Acid. carbolici 1·0, Pulv. et succ. liquirit., q. s. ut f. pil. Nr. 30; DS. 3mal täglich 1 Pille) gute Dienste. Bei intermittierender Urticaria ist Chinin (0·5 — täglich) zu reichen, von welchem manche Ärzte auch sonst Erfolg gesehen haben wollen. *Shoemaker* heilte einen Kranken von chronischer Urticaria durch Acidum sulfuricum dilutum (5·0 : 200·0 — 2stündlich 15 *cm*³).

Äußere Arzneimittel sollen den Kranken von dem lästigen Hautjucken befreien. An erster Stelle würde ich zu Waschungen mit Mentholspiritus raten (Rp. Mentholi 2·0, Spiritus dilut. 100·0. DS. Äußerlich). Auch Acidum carbolicum habe ich vielfach mit Erfolg verordnet, entweder zu Überschlägen (3%) oder zu Ein-

fettungen der Haut (Rp. Acidi carbolici 1·0, Adipis Lanae, Adipis suilli aa. 25·0. MDS. 3mal täglich zum Einfetten). Mitunter lindert Chloralhydratsalbe (1 : 20) das Jucken. Anzuraten sind noch Bepinselungen mit Äther, Chloroform, Kölnischwasser, Spiritus, Zitronensaft und Essigsäure. Auch hat man Bäder und Duschen versucht.

2. Hautjucken. Pruritus cutaneus.

I. Ätiologie. Hautjucken stellt sich bei vielen Hautkrankheiten als lästiges Symptom ein. Hier ist jedoch nur von jener Form des Hautjuckens die Rede, welche unabhängig von anatomisch nachweisbaren Veränderungen der Haut, gewissermaßen als selbständige funktionelle Störung der sensiblen Hautnerven besteht. Dergleichen beobachtet man nicht selten im Greisenalter, Pruritus senilis, vielleicht als Folge der senilen Involutionsvorgänge in der Haut. In anderen Fällen ist Hautjucken eine Folge von Allgemeinkrankheiten oder von Erkrankungen innerer Eingeweide, so von Diabetes mellitus, diffuser Nierenentzündung, Gelbsucht, Krebs, Leber- und Magenkrankheiten und Leiden der Gebärmutter oder Eierstöcke. Man muß es sich daher zur Regel machen, in jedem Falle von Pruritus den Harn auf Eiweiß und Zucker, desgleichen alle Eingeweide auf Krebs zu untersuchen. Mitunter hat man bei Krebs schon in sehr frühen Stadien Pruritus beobachtet. Manche Frauen leiden an unerträglichem Hautjucken zur Zeit der Schwangerschaft; nach *Head* soll sogar Pruritus, falls er sich in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zeigt, nicht selten zu Abort führen. Wahrscheinlich handelt es sich bei den eben angeführten Ursachen um autotoxische Einflüsse auf die sensiblen Hautnerven. Es gibt auch einen toxischen Pruritus, der beispielsweise nach Morphiumgebrauch eintritt. *Duhring* beschrieb als Pruritus hiemalis solche Erkrankungen, welche sich bei manchen Personen zur Zeit kalter Herbst- und Wintertage einstellen. Seltener kommt das Umgekehrte vor, Pruritus aestivus in der heißen Jahreszeit, Verschwinden des Hautjuckens in den kühlen Monaten des Jahres. Auch hat man Pruritus nach heftigen psychischen Erregungen auftreten gesehen. Mitunter hängt Pruritus mit Kreislaufsstörungen zusammen. So beobachtet man ihn bei Varizen an den Unterschenkeln und bei Hämorrhoiden am After.

II. Symptome. Unter den im Vorausgehenden aufgeführten Umständen handelt es sich fast immer um einen Pruritus universalis. Bald besteht beständig leichter Juckreiz, bald tritt er mehr anfallsweise auf. Im letzteren Falle erscheint er namentlich während der Nacht, bei warmer Bekleidung, in heißen Räumen und beim Schlafen unter warmen Federdecken. Auch psychische Aufregung und der Gedanke und die Furcht vor einem neuen Juckanfall können ihn hervorrufen. Oft schlafen die Kranken am Abend ruhig ein, werden dann aber in der Nacht durch Juckreiz aufgestört und bleiben wach. Bei vielen ist das Jucken so heftig, daß sie Gesellschaften ver-

meiden, da sie dem Reize zum Kratzen nicht widerstehen können. Mir war in Berlin ein Mann mit Magenkrebs bekannt, welcher, wenn er einen Ausgang machen mußte, alle 10—15 Häuser weit in die Hausfluren trat, sich dort mit den Fingern die Haut bearbeitete und an den Wänden fast wund scheuerte. Die Kranken sehen oft blaß, abgemagert und eigentümlich aufgeregt aus; es kann zu Wahnsinn und Selbstmord kommen.

Begreiflicherweise hinterläßt das Kratzen auf der Haut Spuren, welche sich in Quaddeln, Knoten, Ekzem, Pusteln und Hautabschürfungen äußern. Dabei ist es oft schwierig, zu entscheiden, ob der Pruritus oder das Exanthem zuerst bestand.

III. Diagnose. Die Erkennung von Pruritus ist leicht, dagegen kann es sehr schwierig sein, über die Ursachen ins Klare zu kommen.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist bei Pruritus nur dann günstig, wenn man die Ursachen beseitigen kann. Bei Pruritus senilis, carcinomatosus und brighticus ist sie daher schlecht.

V. Therapie. Bei der Behandlung des Pruritus berücksichtige man zunächst die Ursachen; außerdem fette man die Haut morgens und abends mit Karbolsalbe (3 : 50) ein oder reibe sie mit Menthol-spiritus (2·0 : 100·0) ein und gebe innerlich Bromkalium mit Extractum Belladonnae und Acidum carbolicum:

Rp. ***Kalii bromati 10·0***
Extracti Belladonnae 0·3
Acidi carbolici 1·0 (!)
Pulv. et succ. Liq. q. s. ut f. pil. Nr. 50.
DS. 4mal täglich 2 Pillen zu nehmen.

Es ist noch eine große Zahl anderer Mittel empfohlen worden, wie es bei einem so häufigen und hartnäckigen Leiden nicht anders zu erwarten ist. *Leo* riet zur Anwendung von Salz-, Schwefel- oder Phosphorsäure innerlich, weil er den Pruritus für die Folge erhöhter Blutalkaleszenz hielt. *Köhler* berichtet, damit einen guten Erfolg erreicht zu haben. *Savill* empfahl Calcium chloratum zu 1·2—2·4 — 3mal täglich. Gegen Pruritus senilis wandte *Besse* 2mal Einspritzungen von Sperminum Pöhl mit gutem Erfolge an. *Wertheimer* verordnete innerlich Acidum salicylicum. Auch hat man noch Veratrin, Chloralhydrat und Morphium versucht. Außerdem wurden Spiritus Vini diluti 100·0 mit Acid. carbolic. 3·0, 3mal täglich zur Waschung und Einreibungen mit Äther, Alkohol oder Chloroform, Duschen und Bäder mit Soda oder Sublimat verwendet. *Jaennicke* riet, bei Pruritus senilis die Haut tüchtig mit einer Bürste zu bearbeiten und dann Alkoholwaschungen und Fetteinreibungen folgen zu lassen.

Abschnitt VI.

Parasiten der Haut. Dermatoses parasitariae.

Tierische Parasiten. Dermatozoonoses.

1. Krätze. Skabies.

I. Ätiologie und anatomische Veränderungen. Als Krätze bezeichnet man ein artifizielles Ekzem, welches teils durch Reizung der Haut durch die Krätzmilbe, Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis, teils dadurch entsteht, daß die von Krätzmilben heimgesuchten Kranken unerträglichen Juckreiz empfinden und die Haut durch Kratzen reizen und mit Eiterkokken infizieren.

Es ist mehr als wahrscheinlich, daß Krätze bereits in den ältesten Zeiten vorgekommen ist; man will auch im alten Testament Schilderungen des Leidens gefunden haben. Daß bei der Krankheit Parasiten vorkommen, ist eine Erfahrung, welche sich bis in das zwölfte Jahrhundert zurückverfolgen läßt. Aber man hielt die Schmarotzer noch bis vor wenigen Jahrzehnten für etwas Sekundäres, fast Zufälliges, während man die primären Ursachen auf Anomalien der Konstitution zurückführte. Daher die alte Scheu, Krätze mit Gewalt zu vertreiben, und der Irrglaube, daß das verscheuchte Exanthem innere edle Eingeweide befallen und dort lebensgefährliche Krätzmetastasen hervorrufen könnte.

Heute weiß man, daß sämtliche Krankheitserscheinungen von der Milbe ausgehen und sich durch Übertragung derselben auf gesunde Menschen hervorrufen lassen.

Die Krätzmilbe, Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis, gehört zur Familie der Acarinae und zur Klasse der Arachnoideen.

Die Weibchen sind größer als die Männchen (Weibchen 0·27—0·45 *mm* lang, 0·20—0·35 *mm* breit — Männchen 0·23—0·25 *mm* lang, 0·16—0·20 *mm* breit) und stellen, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, ein unregelmäßig rundliches, graues, leicht durchsichtiges Knötchen dar, welches gerade an der Grenze des Sichtbaren steht und sich, zwischen zwei Nägeln gedrückt, unter leichtem Knacken zerquetschen läßt. Auf jedem krätzigen Menschen findet man beträchtlich mehr weibliche als männliche Tiere. Unter dem Mikroskop zeigt sich ein Tierchen von schildkrötenartiger Form, welches häufig mit seinen acht Füßen und seinem vorderen Kopfe pendelnde Bewegungen ausführt. Es wird durchsichtiger, ohne sonstige Veränderungen zu erleiden, wenn man dem Präparate Kalilauge (1 : 3) hinzugesetzt hat (vergl. Fig. 304 auf S. 1101).

Bei genauerer **mikroskopischer Untersuchung** sieht man auf der Rückenfläche weiblicher Krätzmilben am vorderen Ende den Kopf. Derselbe trägt zwei Paare krebsscherenähnlicher, dreigliedriger Mandibeln und nach außen von ihnen zwei dreigliedrige Palpen, welche mit Borsten versehen sind. Die Seitenflächen des Körpers zeigen vielfache Einschnürungen. An ihnen ragen zwei vordere und zwei hintere Fußpaare hervor. Die vorderen Fußpaare sind fünfgliederig und lassen an ihrem freien Ende eine gestielte Haftscheibe, Ambulacra, erkennen; die hinteren dagegen besitzen nur drei Glieder und laufen in lange Borsten ohne Haftscheibe aus. Auf der breiten Rückenfläche beobachtet man außer sehr zahlreichen Furchen Stachelreihen, von welchen die mittleren konvex nach vorn, die hinteren konvex nach hinten laufen. Außerdem trifft man mehr oder minder spitze und lange Dornen an, welche in ringförmige Wülste eingelassen sind. Am hinteren Leibesende stehen diese in vier Längsreihen zu 14 an Zahl.

Auf der Bauchseite der weiblichen Krätzmilbe läßt sich vom Kopfteil aus leicht die Speiseröhre verfolgen. Nahe dem hinteren Leibesende findet sich eine Spalte, welche zur Begattungsscheide führt, während sich nach *Gudden* mehr nach vorn noch eine zweite, sogenannte Legescheide zeigt. Oft sind in der Leibeshöhle mehr oder minder ausgebildete Ei sichtbar. Am hinteren Leibesende stößt man auf die Afteröffnung, an deren Seiten sich lange Borsten befinden. Respirationsorgane sind nicht zu entdecken; auch können die Tiere lange Zeit bei völligem Luftabschluß, z. B. unter Öl leben. Die Lebensdauer der weiblichen Krätzmilbe soll 20—60 Tage betragen.

Fig. 304.



Weibliche geschlechtsreife Krätzmilbe, von der Bauchfläche aus gesehen.
Nach einem eigenen Präparat. Vergrößerung 100fach.

Männliche Krätzmilben zeichnen sich vor weiblichen außer durch Kleinheit noch dadurch aus, daß auch das hinterste Fußpaar eine gestielte Haftscheibe trägt, während das dritte Fußpaar wie beim weiblichen Tier eine lange Borste besitzt. Auch ist auf der Rückenfläche des Tieres die Zahl der Dornen und Stacheln eine geringere. Auf der Bauchfläche findet man den gabelförmigen Penis, welcher in einer hufeisenartigen Chitinscheide steckt. *Gudden* beobachtete, daß die Männchen 6—8 Tage nach der Begattung absterben. *Krämer* hat zuerst männliche Krätzmilben entdeckt.

Den **Vorgang der Befruchtung** glaubt *Hebra* einmal unter dem Mikroskop beobachtet zu haben, wobei zwei Milben verschiedenen Geschlechtes mit ihren Bauchflächen aufeinander lagen. Wahrscheinlich genügt eine einmalige Begattung zur Bildung einer großen Menge von entwicklungsfähigen Eiern. Die Zahl der letzteren wird bis auf 50 angegeben; an einem Tage werden 1—2 Eier abgesetzt.

Wenn eine weibliche Milbe befruchtet worden ist, bohrt sie sich einen Gang, **Milbengang**, in die tieferen Lagen des Stratum corneum ein; das Rete germinativum Malpighi bleibt nach *Török* von Milben unberührt. Man hat diese Vorgänge verfolgen können, indem man eine lebende Milbe absichtlich auf die Haut brachte. Gefahren zu weiterer Ansteckung sind damit kaum verknüpft, denn handelt es sich um eine männliche oder um eine unbefruchtete weibliche Milbe, so ist eine Fortpflanzung überhaupt nicht möglich, und auch ein einziges befruchtetes Weibchen wird keinen wesentlichen Schaden anrichten. Die Milbe wühlt sich gewissermaßen mit ihren Mandibeln einen Zugang zu den tieferen Schichten der Epidermis. Nur selten läßt der Milbengang geradlinigen Verlauf erkennen, meist ist er kurvenförmig oder s-förmig gekrümmt, oder er erinnert an die Form einer Schraube. Häufig wird der Gang mit Schmutz oder Farbstoffen verunreinigt, so daß er als scharfer, schwarz getüpfelter Strich erscheint. Das Tierchen sitzt stets am Ende des Ganges und läßt sich nicht selten als lichter Punkt mit freiem Auge erkennen. Stößt man hier eine Nadel ein, so kann man oft die Milbe herausholen. Die Länge eines Milbenganges beträgt durchschnittlich 0·5—1·0 *cm*, doch hat man auch beträchtlich längere Gänge, bis 5 *cm*, gesehen. Innerhalb eines Tages kann eine Milbe 0·5 *mm* weit bohren.

Der genauere Bau eines Milbenganges läßt sich leicht verfolgen, wenn man ihn durch einen oberflächlichen Scherenschnitt von der Haut abträgt und mikroskopisch untersucht. Man findet, daß der Anfang des Ganges, also das Kopfende, auf der Epidermisoberfläche mit einer leicht trichterförmigen Erweiterung beginnt, am Ende (Schwanzende) aber auch wieder mit einer leichten Ausbuchtung endet. Stets befindet

sich das Muttertier an dem blinden Ende des Milbenganges. Während es sich tiefer und tiefer in die Haut eingräbt, läßt es hinter sich Milbeneier zurück. Selbstverständlich befinden sich die ältesten Eier der Oberfläche der Epidermis oder, was dasselbe sagt, der Eingangspforte zum Milbengang zunächst, während die jüngsten hart am Muttertier zu liegen kommen. Dieses Verhältnis verrät sich auch in dem Aussehen der Eier, denn je mehr man sich der Eingangspforte des Milbenganges nähert, um so lichter werden die Eier, und um so deutlicher macht sich die allmähliche Entwicklung der Milben bemerkbar (vergl. Fig. 305, S. 1103). Die Zahl der Eier in einem Milbengang kann bis 50 betragen; durchschnittlich aber zählt man 10—20 Eier. Mit den Eiern untermischt findet man schwarze Körnchen von Kot. Durch die Eier hat sich gewissermaßen das Muttertier selbst den Ausweg zur Epidermisoberfläche verlegt und stirbt ab, wenn es eine genügende Zahl von Eiern abgesetzt hat.

Daß das Muttertier das Bestreben zeigt, sich tiefer und tiefer in die Haut einzubohren, ist eine Folge davon, daß es nur in den saftigeren Zellen der tieferen Schichten der Epidermis Nahrung findet, daß aber der Reiz, welchen es während seiner bergmännischen Tätigkeit auf die umgebenden Epidermiszellen ausübt, diese zur Verhornung bringt, so daß die Milbe nicht anders leben kann, als wenn sie immer wieder frische Epithelschichten aufsucht. Die durch die Milbe veranlaßte Reizung spricht sich auch noch darin aus, daß sich unterhalb des Milbenganges entzündliche Veränderungen in dem Corium bilden, so daß Papeln, Bläschen und Pusteln entstehen, welche einzelne Abschnitte des Milbenganges emporheben.

Man halte fest, daß es nur Milbenweibchen sind, welche sich Milbengänge graben. Männliche Milben findet man meist in der Nähe der Milbengänge in oberflächlicheren Gruben der Epidermis.

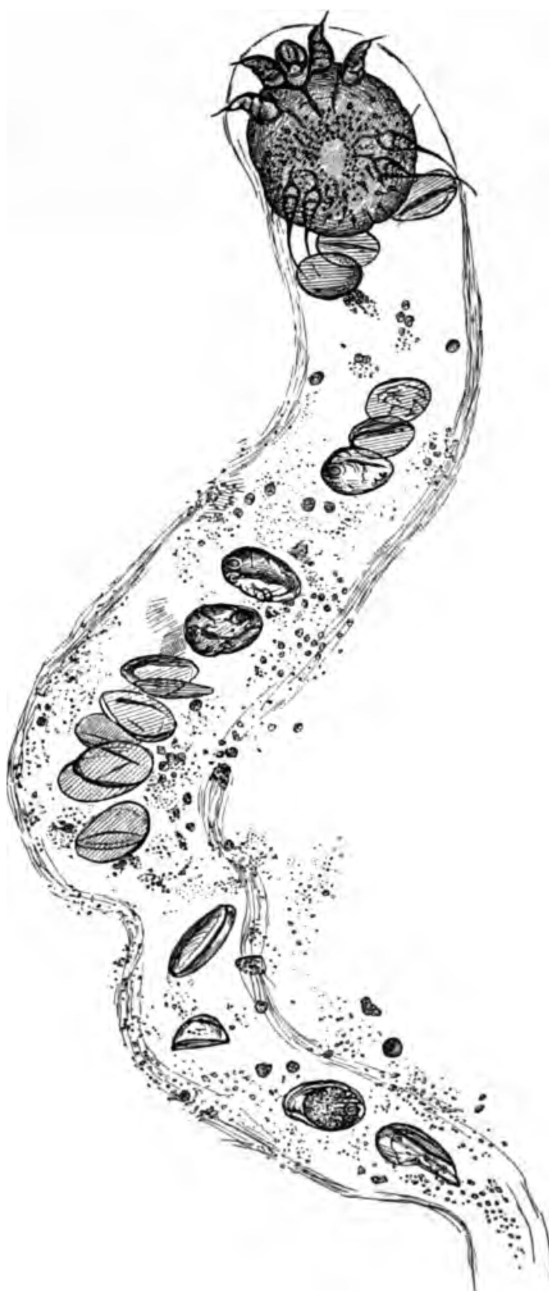
Krätzmilbeneier sind von länglich-ovaler Form, wobei ihre Längsachse zu der Längsachse des Milbenganges schräge gerichtet ist. Sie besitzen eine Länge von 0·16 und eine Breite von 0·11 *mm*. Die jüngsten, also die dem Muttertier zunächst gelegenen Eier, lassen zahlreiche Furchungen erkennen, während man an den älteren bereits die Anlage von Kopf und Füßen wahrnimmt. Durchschnittlich dauert es 6—12 Tage, bis sich ein Ei zur Milbe, zunächst freilich nur zur Milbenlarve, entwickelt hat.

Die Milbenlarve gewinnt, wenn sie die Eischale durchbrochen hat, durch die Eingangspforte des Milbenganges den Weg zur Epidermisoberfläche. Manche Ärzte freilich wollen im Milbengang Luftlöcher gesehen haben, durch welche junge Milben nach außen kommen sollen. Durchschnittlich erreichen sie eine Länge von 0·15 *mm* und eine Breite von 0·10 *mm*. Oft findet man mehrere freie Milbenlarven innerhalb eines Ganges. Haben junge Milben die Epidermisoberfläche erreicht, so graben sie sich in ihr ein oberflächliches Nest, um hier ihre weitere Entwicklung durchzumachen.

Von erwachsenen Krätzmilben unterscheiden sich Milbenlarven dadurch, daß sie nur sechsbeinig sind und keinen Geschlechtsunterschied erkennen lassen. Sie machen drei, nach manchen Forschern vier Häutungen durch. Schon aus der ersten Häutung geht das junge Tier achtbeinig hervor. Nach der dritten Häutung ist es geschlechtsreif geworden, und es wiederholt sich nunmehr jener Entwicklungsgang, welcher im Vorausgehenden beschrieben wurde. Nach *Gudden* tritt die erste Häutung am 14ten bis 17ten Lebenstage ein, dann folgen sich die Häutungen in Pausen von 6 Tagen, wobei jede Häutung über 5 Tage dauert.

Da man es bei Krätze mit einer parasitären Hautkrankheit zu tun hat, so folgt, daß sie nur durch vorausgegangene Übertragung von Krätzmilben entsteht. Dazu ist aber fast ausnahmslos lange und innige Berührung mit Krätzekranken erforderlich. Am häufigsten findet eine Übertragung durch Zusammenschlafen mit einem Krätzekranken statt. Berührung mit den Händen führt nur ausnahmsweise zur Ansteckung; es bleiben daher fast immer Ärzte bei der Untersuchung von Krätzekranken verschont. Bei krätzigen Ammen und Müttern freilich geht nicht selten die Krankheit auch dann auf den Säugling über, wenn mit ihm das Bett nicht geteilt wird, denn die Brust ist ein Lieblingssitz für Krätzmilben und das Saugen an der Brust nimmt längere Zeit in Anspruch. Eine Ansteckung durch Wäschestücke ist mit Unrecht geleugnet worden; sie kommt bei Benutzung von Bett-, Leibwäsche und Handschuhen

Fig. 305.



Milbengang, aus der Interdigitalhaut herausgeschnitten.
Vergrößerung 25fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

vor. Man hat sogar nicht ohne Grund gemeint, daß die reichliche Verbreitung der Krätze in Herbergen für Vagabunden zum Teil

mit der üblichen Unsauberkeit der Bettwäsche an solchen Orten in Zusammenhang steht.

Aber der Weg der Übertragung von Mensch auf Mensch ist nicht der einzige. Es kann Krätze auch von Tieren erworben werden. Das, was Tierärzte als Räude bezeichnen, ist zum Teil nichts anderes als Krätze, denn daß es sich hierbei ausnahmslos um andere Arten von Krätzmilben handelt, hat sich nicht bestätigt. Man hat Krätze bei Hunden, Katzen, Pferden, Rindern, Schafen, Kaninchen, beim Fuchs, Kamel und Elefant gesehen.

Die Erfahrung hat gelehrt, daß bestimmte Gewerbe eine Prädisposition für Krätze besitzen; dahin gehören namentlich Schuhmacher, Schmiede, Bäcker und Lohgerber, während andere, vor allem Zigarrenarbeiter, meist verschont bleiben.

Im Winter pflegen sich Erkrankungen an Krätze zu häufen, vielleicht zufällig, weil die Kranken jetzt erst Zeit gewinnen, sich einer Krätzekur zu unterwerfen, vielleicht auch, weil erst in der kalten Jahreszeit krätzekranke Vagabunden Schlafstätten aufsuchen und dadurch eine größere Verbreitung der Krätze begünstigen.

Krätze trifft man häufiger bei Männern als bei Frauen an; wird doch die Hauptmasse der Vagabunden von Männern geliefert.

II. Symptome. Bei den Hautveränderungen der Krätze muß man stets die durch Milben hervorgerufenen Effloreszenzen von denjenigen unterscheiden, welche sekundär durch Kratzen und mechanische Reizung der Haut entstanden sind. Nach *Volk* sollen auch Stoffwechselausscheidungen der Krätzmilben die Haut reizen.

Lieblingssitze der Krätzmilben sind begreiflicherweise solche Körperstellen, an welchen das Stratum corneum der Epidermis dünn und die Zellen des Rete germinativum Malpighi saftreich sind und dadurch reichliche Nahrung liefern. Dahin gehören die Haut zwischen den Fingern, die Beugeflächen der Finger- und Handgelenke, bei Kindern und Personen mit zarter Haut die Flachhand, die Streckseiten der Ellenbogen, vordere Achselfalte, Brustwarze und Nabel (namentlich bei Frauen), Geschlechtsteile, Gegend der Trochanteren, Gesäß, Kniegegend und innerer Fußrand. Besonders zahlreich pflegt man Milben am Gesäß bei solchen Personen anzutreffen, deren Beschäftigung anhaltendes Sitzen bedingt, z. B. bei Schustern. Überhaupt siedeln sich Krätzmilben gern an solchen Hautstellen an, welche längerem Druck ausgesetzt gewesen sind, beispielsweise bei Frauen an solchen Orten, an welchen Rockbänder liegen, oder bei anderen da, wo ein Gurt oder Schnürbänder die Haut gedrückt haben. Das Gesicht bleibt in der Regel frei, ausgenommen bei Säuglingen, wenn sie die Krankheit von krätzigen Ammen oder Müttern erworben haben, wobei das Gesicht gewissermaßen die Verbindungsbrücke für den Übergang der Parasiten abgibt. *Hebra* beobachtete Milbengänge auch auf der Schleimhaut der Harnröhre.

Die durch Krätzmilben und durch Kratzen hervorgerufenen Hautveränderungen fallen örtlich nicht immer zusammen, denn der durch die Milben erzeugte Juckreiz breitet sich ausnahmslos auch auf solche Hautstellen aus, welche von Milben frei geblieben sind; der Kranke scheuert diese gleichfalls und reizt sie dadurch.

Man findet diese Kratzeffloreszenzen vorwiegend an solchen Stellen, zu welchen die Hand des Kranken leicht hingelangt. Vor allem betreffen sie vordere Brust-, Bauch-, innere Oberschenkelfläche und Kniekehle. Meist fangen sie in der Höhe der Brustwarzen an und schließen unten mit der Kniegegend ab.

Die bei Krätze vorkommenden Effloreszenzen stellen Papeln, Blasen, Pusteln, Borken und Hautabschürfungen dar.

Als Skabies norwegica bezeichnet man besonders hochgradige veraltete Erkrankungen an Krätze, bei welchen es zur Entwicklung dicker Krusten, namentlich auch im Gesicht und auf dem behaarten Kopf, gekommen ist. Auch die Fingernägel sind an der Erkrankung beteiligt; sie entfärben sich, blättern auf und zerklüften, verdicken sich, und bei mikroskopischer Untersuchung nach vorausgegangener Behandlung mit Kalilauge lassen sie genau wie die Borken zahllose Eier, Larven und Nester von Krätzmilben erkennen.

Unter den Komplikationen der Krätze wären höchstens Lymphdrüsenschwellungen, Bubones, zu nennen, welche man in der Nähe von ausgedehntem Ekzem beobachtet hat. Bei sehr beträchtlichen Veränderungen am Penis hat man sogar Vereiterung inguinaler Bubonen eintreten gesehen.

Die Kranken klagen meist über nichts anderes als über unerträglichen Juckreiz, welcher namentlich zur Nachtzeit und beim Warmwerden aufzutreten pflegt. Werden sie von einem fieberhaften Leiden befallen, so hören diese Beschwerden auf, weil ausgewachsene Milben durch erhöhte Körperwärme absterben. Hat aber wieder natürliche Temperatur Platz gegriffen, so entwickeln sich die in den Gängen abgesetzten Eier, und es kommen wieder die Symptome der Krankheit zum Vorschein. Begreiflicherweise mußten solche Erscheinungen der alten Anschauung Nahrung geben, nach welcher das fieberhafte Leiden durch Krätze erzeugt sei und eine Krätzmetastase darstelle.

III. Diagnose. Die Diagnose der Krätze ist in der Regel leicht. Wirklich gesichert ist sie aber nur dann, wenn man Milben, Eier, Larven oder leere Milbengänge mit den eigentümlichen Kotteilchen mikroskopisch nachgewiesen hat. Auch makroskopisch sind die scharf begrenzten und leicht erkennbaren Milbengänge, welche man namentlich zwischen den Fingern und auf der Haut des Penis zu suchen hat, bezeichnend genug. Hat Krätze längere Zeit bestanden, so können freilich die Milbengänge zerkratzt sein, so daß es kaum gelingt, Gänge oder Milben zu finden. Aber auch in solchen Fällen ist die Erkennung der Krankheit gewöhnlich leicht, wenn man sich an die Verteilungsweise der Effloreszenzen hält. Praktisch jedenfalls ist es empfehlenswert, sich in zweifelhaften Fällen immer für Skabies zu entscheiden, denn die Behandlung ist nicht angreifend und in keiner Weise schädlich, während im anderen Falle der Verbreitung der Krankheit Vorschub geleistet wird.

IV. Prognose. Die Prognose der Krätze ist günstig, da man Krätzmilben sicher zu töten und damit die Ursachen der Hautveränderungen zu beseitigen vermag.

V. Therapie. Die Behandlung der Krätze zerfällt in zwei Abschnitte, nämlich in Ertötung der Milben und in Beseitigung des durch sie hervorgerufenen Ekzemes.

Zur Ertötung von Krätzmilben reibe man morgens und abends an zwei aufeinander folgenden Tagen die Haut mit Perubalsam ein, denn nach Untersuchungen von *Bernhardt* und *Descouleurs* werden Milben und Eier binnen 30—40 Minuten durch Perubalsam getötet:

Rp. ***Balsami Peruviani,***
Styracis liquidi aa. 50·0.
MDS. Morgens und abends zur Einreibung.

Vom dritten Tag an lasse man drei Tage hintereinander ein warmes Bad mit Seifenabreibungen nehmen. Außerdem muß am dritten Tag die Leib- und Bettwäsche gewechselt und die alte Wäsche stark ausgekocht und die übrige Kleidung womöglich strömendem Wasserdampf ausgesetzt werden, um etwaige in der Wäsche und in den Kleidern hausende Tiere zu töten. Da Krätze nicht selten eine Familienkrankheit ist, so muß man darauf dringen, alle Erkrankten, selbst die Verdächtigen zu behandeln, denn ein einzelner Geheilter wird andernfalls bald wieder angesteckt sein.

Zur Beseitigung des Ekzems empfehlen sich nach Vernichtung der Parasiten ölige Einreibungen, reizlose Salben und die gegen Ekzem gebräuchlichen Mittel.

Die Gefahr, von neuem zu erkranken, bleibt während des ganzen Lebens bestehen, sobald sich eine Gelegenheit zur Übertragung von Krätzmilben bietet.

Die Zahl der gegen Krätze empfohlenen Mittel ist eine sehr große und noch immer mehr steigerungsfähig. Hier mögen nur folgende angeführt werden: Einreibungen mit Acidum carbolicum, Oleum Petrae Italicum, Naphtholum, Naphthalinum, Benzinum, Oleum Bergamottae, Oleum Cinnamomi Cassiae, Oleum Staphidis agriae, Schwefel, Quecksilber, Kalk, Seife und Teer. Eines besonderen Rufes erfreuen sich *Vlemingkx*sche Lösung (Rp. Calcariae ustae 25·0, Sulfuris citrini 50·0, Coque cum Aqua fontana 500·0, ad remanent. 300·0. MDS. Zur Einreibung), *Wilkinson*sche Salbe (Rp. Sulfuris sublimati, Olei Cadini aa. 20·0, Saponis kalini venalis, Adipis suilli aa. 40·0. MDS. Zur Einreibung) und *Weinberg*sche Salbe (Rp. Styracis liquidi, Sulfuris sublimati, Cretae albae aa. 10·0, Saponis kalini venalis, Adipis suilli aa. 20·0. MDS. Äußerlich). In jüngster Zeit empfahl *Sachs* Peruol, einen aus Perubalsam gewonnenen Benzoësäurebenzylester, doch ist dies Mittel noch sehr teuer. *Barabas* erprobte das Skabiol, einen Seifenspiritus mit 20% Styrax. *Siebert* wandte Epicarin (β-Oxynaphtyl-o-Oxy-m-toluylsäure) als 10%ige Salbe an. Wird durch Einreibungen die Haut zu sehr gereizt, so kann sich Albuminurie einstellen, doch kommt dergleichen nur selten vor.

Santopadra machte sich daran, die Haut von Krätzekranken 6 Stunden lang mit dem faradischen Strom zu bearbeiten und will gefunden haben, daß der elektrische Funke Eier und Milben tötet. Aber bei der viel bequemeren Verwendung anderer Behandlungsmethoden wird man wohl gern darauf verzichten, die Krätze elektrisch zu behandeln.

2. Haarsackmilbe. Acarus folliculorum.

Haarsackmilben führen auch die Namen Demodex folliculorum, Simonea folliculorum und Macrogaster platypus.

Man trifft sie bei vielen Menschen in den Talg- und Haarfollikeln an, ohne daß sonstige Hautveränderungen bestehen. Nur dann, wenn sie sich in den Haarbälgen der Wimpern aufhalten, hat man Blepharitis ciliaris beobachtet (*Raehlmann, Mibelli, Majocchi*). Innerhalb eines einzigen Follikels hat man sie bis zu 20 an Zahl gefunden; stets wendet der Parasit den Kopf dem Grunde des Follikels zu. Besonders reichlich findet man ihn auf der Greisenglatze, demnächst auf Stirn, Wangen, Nase, Oberlippen und im äußeren Gehörgang. Man gewinnt ihn in der Weise, daß man mit einem Spatel

oder Fingernagel Hauttalg ausdrückt und diesen unter Hinzufügen eines Öltröpfchens auf einem Objektglase verreibt.

Das für den Menschen unschädliche Tierchen wurde bereits von *Henle* im Jahre 1841 gesehen, doch gilt meist *G. Simon* als sein Entdecker, obschon dieser es erst im Jahre 1842 beschrieb. Strittig ist, ob man es zu den Milben zu rechnen hat.

Acarus folliculorum (vergl. Fig. 306) ist ein länglich-zylindrisches, wurmförmiges Tier, welches 0·08—0·12 *mm* lang und 0·02 *mm* breit ist. Am Kopfende trägt es zwei Mandibeln und zwei seitliche Palpen und am Brustteil vier Fußpaare. Der Hinterleib ist dreimal so lang als der vordere Abschnitt.

Beschrieben sind noch kleinere sechsbeinige Milben; vielleicht handelt es sich nur um verschiedene Entwicklungsstufen eines und desselben Tieres.

Fig. 306.



Acarus folliculorum. Vergr. Nach *Küchenmeister.*

Auf Tiere übertragen, soll es schwere Veränderungen der Haut erzeugen. Auch finden sich bei Tieren noch andere Arten von Haarsackmilben, welche heftige Krankheitserscheinungen zuwege bringen.

Lewandowsky beschrieb jüngst einen impetiginösen Ausschlag im Gesichte eines Mannes, der durch Demodex follicularis canis hervorgerufen war. Es trat baldige Heilung nach Bepuderung mit Xeroform ein.

3. Kopflaus. Pediculus capitis.

I. Ätiologie und anatomische Veränderungen. Die Kopflaus hält sich ihrem Namen entsprechend nur auf dem behaarten Kopf auf.

Das Männchen ist bis 1, das Weibchen bis zu 2 *mm* lang. Beide besitzen sechs mit Haken versehene Füße, mit welchen sie Kopfhaare umklammern und an ihnen auf- und absteigen (vergl. Fig. 307 und 308 auf S. 1108). Man findet allezeit mehr weibliche als männliche Läuse. Die Begattung geht in der Weise vor sich, daß das Weibchen auf dem Männchen hockt. Das Weibchen setzt bis 50 Eier oder Nisse ab. Sie klebt diese, von unten nach oben gehend, mittelst einer das Haar umhüllenden Chitinscheide an den Haaren übereinander fest (vergl. Fig. 309 auf S. 1109). Die dem Haarboden zunächst gelegenen Eier sind also die ältesten. Nach 3—8 Tagen kriechen aus den Eiern Junge aus, welche binnen 18—21 Tagen ihre vollkommene Ausbildung durchmachen. Die Fruchtbarkeit der Kopfläuse ist eine erstaunliche, denn eine Mutterlaus vermag binnen 6 Wochen bis 5000 Eier von sich zu geben.

Kopfläuse erwirbt man nur durch Übertragung der Parasiten von verlausten Menschen. Die Übertragung kann bei der Untersuchung verlauster Menschen geschehen, durch Zusammenschlafen mit ihnen, unter Schulkameraden auch durch Aneinanderschmiegen des Kopfes oder durch Nebeneinanderaufhängen von Mützen und Hüten. Je weniger sorgfältig und seltener die Haare gekämmt werden, um so weniger werden Kopfläuse vom Kopfe entfernt und an ihrer Vermehrung gehindert. Es kommt daher nicht selten vor, daß sie sich bei Schwerkranken schnell vermehren, denen man den Kopf nur selten gekämmt und gereinigt hat. Mehrfach habe ich sie bei Wöchnerinnen selbst in besseren Ständen zu sehen bekommen. Am häufigsten leiden Kinder an Kopfläusen.

II. Symptome. Die auf der Kopfhaut durch Kopfläuse hervorgerufenen Veränderungen sind diejenigen eines artifiziellen Ekzems, denn Kopfläuse erregen Jucken, wenn sie auf der Kopfhaut herum-

kriechen oder Bisse in sie machen, um Blut zu saugen, und durch Kratzen wird die behaarte Kopfhaut gereizt. Es kommt noch hinzu, daß beim Kämmen die wunden Stellen der Schmerzen wegen geschont werden, so daß die Läuse innerhalb verklebter Haare und auf blutender und mit Pusteln oder Borken bedeckter Haut erst recht günstige Bedingungen für ihr Fortkommen finden. Die Haare stellen schließlich ein dicht verfilztes, durch Eiter, Krusten und Blut eingedicktes Gewirr dar, welches oft einen widerlichen und sehr bezeichnenden Geruch verbreitet, der seine Entstehung der Zersetzung des Hautsekretes verdankt. Bei oberflächlichem Lösen der Haare kommt ein wüstes Gewimmel von Läusen zum Vorschein. Das Ekzem greift vielfach auch noch auf die benachbarte Haut über; es schwellen die zunächst gelegenen Lymphdrüsen an; die Kranken sind des unerträglichen

Fig. 307.



Männliche Kopflaus.
Vergr. 25fach. (Nach einem eigenen Präparat.)

Fig. 308.



Weibliche Kopflaus.
Der Leib stark mit eingesogenem Blut gefüllt.
Vergr. 25fach. (Nach einem eigenen Präparat.)

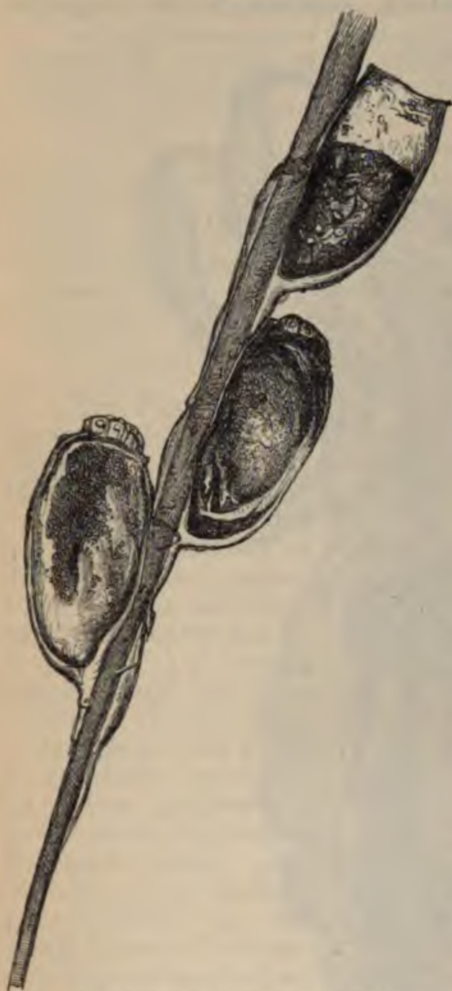
Juckens wegen schlaflos, verlieren den Appetit, kommen von Kräften und sehen blaß aus. Besonders stark betroffen pflegt der Hinterkopf zu sein. Stellt das gesamte Haupthaar einen dichten und unlösbaren Filz dar, so spricht man von Weichselzopf, Plica polonica. Der Name rührt davon her, daß Weichselzopf auch heute noch, namentlich bei der niederen Bevölkerung der Weichselgegend vorkommt und dort gepflegt wird, weil man ihn für eine heilsame Ableitung für schlechte Körpersäfte hält.

Goldenberg hebt hervor, daß sich bei Kindern im Anschluß an Kopfläuse nicht selten Augenkrankheiten (Blepharitis, Konjunktivitis, Keratitis) entwickeln, die man vielfach irrtümlich als Folge von Skrofulose beschrieben hat.

III. Diagnose. Bei der Diagnose von Kopfläusen achte man namentlich auf das Vorhandensein von Nissen; je näher diese der Haarspitze liegen, um so länger besteht das Leiden.

IV. Therapie. Gegen Kopfläuse fette man die Haare mit Unguentum Hydrargyri cinereum ein, oder öle sie ein mit:

Fig. 309.



Haar mit Chitinscheide und Nissen.
Vergr. 25fach. (Eigene Beobachtung.)

Rp. ***Olei Petri Italici 100·0***
Olei Olivarum 40·0,
Balsami Peruviani 10·0.
MDS. Äußerlich.

Es werden dadurch zunächst Kopfläuse und Nisse getötet. Man muß dann aber durch Entwirren und Kämmen der Haare die toten Leiber entfernen. Sehr fest sitzen den Haaren die Chitinscheiden auf, welche man dann leichter fortschafft, wenn man die Haare mit Essig wäscht. Seifenwaschungen und ölige Einreibungen dienen schließlich zur Beseitigung eines etwaigen Ekzems.

4. Kleiderlaus. Pediculus vestimenti.

I. Ätiologie und anatomische Veränderungen. Die Kleiderlaus ist unter den beim Menschen vorkommenden Läusearten die größte, denn sie erreicht eine Länge von 3—5 *mm* (vergl. Fig. 310 auf S. 1110).

Am häufigsten kommen Kleiderläuse bei Vagabunden vor, welche sich unsauber halten und unreinliche Schlafstätten benutzen. Auch können sie in Schulen, auf Eisenbahnwagen, in Badeanstalten, auf Dampfschiffen und aus unsauberen Schneiderwerkstätten erworben werden.

II. Symptome und Diagnose. Die Aufenthaltsorte für Kleiderläuse sind die Falten von Kleidern, namentlich vom Hemd. Demnach wird man sie besonders am Nacken und zwischen den Schulterblättern, über dem Kreuzbein, auf dem Gesäß, auf der äußeren Oberschenkelfläche und dicht über dem Handgelenk zu suchen haben. In rosenkranzförmiger Aneinanderreihung setzen sie zwischen den Falten ihre Eier ab, doch betont *Jamieson*, daß man auch nicht selten auf Lanugohärchen Nisse von Kleiderläusen zu sehen bekommt. Ihren Schlupfwinkel verläßt die Kleiderlaus nur



Oberschenkelfläche beobachtet. Die heilenden Effloreszenzen lassen anfangs weiße Narben zurück, späterhin aber bildet sich eine dunkelbraune oder gar schwärzliche ausgedehnte Verfärbung der Haut aus, welche man leicht für Morbus Addisonii halten kann und Melasma s. Melodermia pediculosa nennt.

Bei mikroskopischer Untersuchung braun verfärbter Haut fand *Andry* Rundzellenherde, besonders um die Lymphgefäße des Corium und bräunliches und schwärzliches Pigment teils in Zellen des Corium und im Papillarkörper, teils frei und intracellulär in der Epidermis.

III. Therapie. Die Behandlung besteht darin, daß man die Kleider in einen auf 80° C erhitzten Raum bringt und die in ihnen hausenden Kleiderläuse dadurch tötet. Aber auch der Körper des Kranken muß gebadet und bei Vorhandensein von Nissen auf Wollhärchen mit Unguentum Hydrargyri cinereum oder Petroleum eingerieben werden. Gegen etwaiges Exanthem kommen die üblichen Mittel zur Anwendung, vor allem Bäder und ölige Einreibungen.

5. Filzlaus. Pediculus pubis.

Die Filzlaus, auch Phthirius inguinalis oder Morpion genannt, ist die kleinste Läuseart; ihre Länge erreicht nur 1 *mm* (vergl. Fig. 311). Am häufigsten hält sie sich in den Schamhaaren auf. Sie kommt aber auch in den Haaren der Achselhöhle, Glieder und Brust, des Bartes und der Augenbrauen vor. Auf dem behaarten Kopf finden sich Filzläuse in der Regel nicht; *Heider* und *Troussard* fanden sie jedoch auch hier bei Brustkindern, deren Ammen an Filzläusen litten. Auch *Waldeyer* fand Filzläuse hauptsächlich in den Kopfhaaren und nur sparsam in den Schamhaaren. Am häufigsten werden sie beim Beischlaf mit verlausten Personen erworben. Sie umklammern das Haar, während sie sich mit ihrem Kopf in den Haarfollikel bohren und hier Nahrung einsaugen. Dadurch erregen sie Jucken, und es entstehen durch Kratzen Ekzeme.

Fig. 311.



Filzlaus. Vergr. 25fach. (Nach einem eigenen Präparat.)

Nicht selten bilden sich bei Personen, die an Filzläusen leiden, bläulichrote Flecken, Maculae coeruleae, die man auch Pelioma typhosum genannt hat. Sie kommen namentlich bei zarten, blonden Personen vor und sind besonders auf dem Bauch und der vorderen und inneren Oberschenkelfläche anzutreffen. Aller Wahrscheinlichkeit nach verdanken sie einer toxischen Einwirkung des Speichels von Filzläusen auf das Blut ihre Entstehung. Sie haben diagnostische

Wichtigkeit, denn wo man ihnen begegnet, muß man auch nach Filzläusen suchen.

Gegen Filzläuse wendet man die gleiche Behandlung wie gegen Kopfläuse an.

6. Menschenfloh. Pulex irritans.

Der Menschenfloh wählt zum Aufenthalt die Falten vorwiegend der Leibwäsche. Sein Stich auf der Haut erzeugt einen feinen Blutaustritt, welcher von einem hyperämischen Hofe umgeben ist. Bei Druck auf einen Flohstich bleibt selbstverständlich die in der Mitte gelegene Petechie bestehen, während die peripherische Roseola erblaßt. Die Roseola verschwindet nach kurzer Zeit von selbst, während die Petechie noch tagelang zu sehen ist. Unsaubere und verwahrloste Menschen sind oft mit Flohstichen übersät. Bei Benommenen und Fiebernden können zur Zeit von Flecktyphusepidemien diagnostische Schwierigkeiten entstehen. Man muß vor allem auf die Verteilung der Petechien und darauf achten, ob nicht viele von einer Roseola umgeben sind und sich dadurch untrüglich als Flohstiche verraten. Bei Menschen mit sehr zarter Haut, namentlich bei Kindern, erzeugen Flöhe auch Quaddeln. *Bergh* fand Flohlarven in den Schuppen eines mit Psoriasis behafteten Kranken. Um sich von Flöhen zu befreien, muß man sie fangen. Auch empfiehlt sich Einpudern der Haut mit Insektenpulver.

7. Sandfloh. Pulex penetrans.

Der Sandfloh kommt in Amerika vor, am häufigsten in sandigen Ufergegenden. Das Weibchen bohrt sich in die Haut ein, saugt sich mit Blut voll, erregt nach 2 bis 5 Tagen entzündliche Veränderungen der Haut, welche bis zu Verschwärung, Gangrän, selbst bis zu Erysipel der Haut gedeihen und Lymphgefäßentzündung und sogar Tetanus herbeiführen können, und muß chirurgisch entfernt werden.

8. Bettwanze. Cimex lectularius.

Bettwanzen erzeugen durch ihre Stiche Quaddeln auf der Haut. Auch kommt es nicht selten reflektorisch zu ausgedehnter Urticariabildung; die Betroffenen werden durch lästigen Juckreiz geplagt, namentlich in der Nacht, und bei sehr empfindlichen Personen hat man sogar Fieber beobachtet. Infolge des Kratzens findet man die Quaddeln häufig abgeschürft und mit Borken bedeckt. Die Diagnose der Wanzen ist nicht immer leicht. Die Behandlung besteht in Vernichtung der Wanzen.

9. Holzbock. Ixodes Ricinus.

Bei Aufenthalt im Wald oder Berühren von Wild setzt sich mitunter ein Holzbock auf der Haut des Menschen fest, bohrt sich in die Haut ein und saugt sich so mit Blut voll, daß er zu einem über kirschgroßen, kugeligen Gebilde anschwillt. Man hüte sich, das Tier herauszureißen, da der Kopfteil meist in der Haut stecken bleibt und Entzündungen hervorruft. Am zweckmäßigsten ist es, den Holzbock mit Oleum Terebinthinae zu betupfen, worauf er von der Haut losläßt.

10. Erntemilbe. Leptus autumnalis. — Gerstenmilbe. Acarus hordei. — Vogelmilbe. Damanissus avium. — Hühnerlaus. Menopon pallidum.

Ernte-, Gersten-, Vogelmilben und Hühnerläuse erregen oft unerträgliches Hautjucken und kommen namentlich bei Landarbeitern und Personen vor, die sich mit Federvieh abgeben. Eine Beobachtung von Hühnerläusen auf der Haut beschrieb *Basch*, doch pflegen diese den Menschen zu verschonen. Man muß die Tiere abfangen.

11. Stechmücken. Culicidae.

Unter den Stechmücken kommt in unseren Breitegraden namentlich die gemeine Stechmücke, Culex pipiens, vor. Daß sie in manchen Gegenden zu einer

lästigen Landplage in den Sommermonaten wird, ist eine allbekannte Erfahrung. Ihr Stich verursacht Quaddeln, die lebhaft jucken. Durch Betupfen mit Ammoniakflüssigkeit wird das Jucken erheblich gelindert.

Fig. 312.



Weiblicher Peitschenwurm. Nat. Größe.

12. Fliegenlarvenkrankheit der Haut. Dermatomyiasis.

Mitunter bohren sich Fliegenlarven Gänge in die gesunde Haut und rufen dadurch Jucken, Schmerz und Entzündung hervor. Hiervon muß man solche Vorkommnisse unterscheiden, bei denen Fliegen ihre Larven auf wunde Hautstellen, beispielsweise auf Unterschenkelgeschwüre abgesetzt haben. Man hat Larven verschiedener Fliegenarten in der Haut beobachtet. *Samson-Himmelstjerna* berichtet, daß im östlichen Rußland sehr oft Larven der Magenbremse des Pferdes, Gastrophilus, in der menschlichen Haut vorkommen. Es sind aber auch Larven von Damatobia noxialis, die zu Dermatomyiasis oestrosa führt, und von Hypoderma bovis und Hypoderma Diana angetroffen worden. *Strauch* hat eine ihn selbst betreffende Beobachtung von Myiasis dermatosa beschrieben und betont mit Recht, daß die Krankheit namentlich in warmen Ländern vorkommt. Die Behandlung ist eine rein chirurgische und besteht in Entfernung der Fliegenlarven aus ihren Gängen.

In den Kopfhaaren fanden *Beser & Schimpff* Larven von Lucilia Caesar oder Lucilia coerulea.

Aller Wahrscheinlichkeit nach gehört hierher auch der sogenannte Hautmaulwurf oder das Hyponomoderma *(Kaposi)*, die Larve migrans *(Crooker)*, Dermatomyiasis linearis migrans *(Kuneberg)* oder Creepingeruption *(Lee)*. Es entstehen auf der Haut scharf umschriebene, gerötete Gänge, die Tag für Tag und meist nur zu gewissen Tagesstunden an Länge zunehmen. Die Kranken klagen über Brennen, Jucken und Schmerz. Bisher ist es freilich nur selten gelungen, Larven in den Gängen nachzuweisen. Man hat durch Ätzmittel oder Herausschneiden der Gänge Heilung erzielt.

13. Peitschenwurm. Filaria medinensis.

Der Peitschenwurm kommt hauptsächlich an der Westküste Afrikas vor und soll eine Länge bis 1 Meter erreichen. Sein Sitz ist das Unterhautzellgewebe, wohin er wahrscheinlich von innen her gelangt, indem seine Brut mit dem Trinkwasser genossen und unter Vermittlung der Blutgefäße auf die Körperoberfläche verschleppt wird. Er sieht einer Darmsaite ähnlich (vergl. Fig. 312), erregt in der Haut Eiterungen, Verschwärungen, Furunkel und Gangrän und erzeugt Fieber, selbst allgemeine klonische Muskelkrämpfe. Ragt er aus einer offenen Wundfläche hervor, so muß man ihn um ein Stäbchen wickeln und binnen mehreren Stunden allmählich herauszuwinden versuchen.

14. Cysticerken der Haut. Cysticercus cellulosae subcutaneus.

Cysticerken der Haut stellen rundliche oder leicht abgeplattete Geschwülste dar, welche bis zur Größe einer Haselnuß anzuwachsen pflegen. Sie sind meist auf Druck schmerzlos, besitzen eine eigentümlich knorpelharte Beschaffenheit und sind verschieblich. Am leichtesten kommt eine Verwechslung mit vergrößerten Lymphdrüsen vor. Sicher ist ihre Diagnose nur dann, wenn man Cysticerken herausschneidet und mikroskopisch untersucht. Cysticerken bilden mattweiße Blasen, welche beim Einschneiden klare Flüssigkeit entleeren und auf ihrer Innenfläche den bereits äußerlich

an einer Verdickung und leichten Einsenkung der Blase erkennbaren Kopf tragen. Letzterer zeigt oft unter dem Mikroskope lebhafte Bewegungen.

Oft kommen Cysticerken zu Hunderten an einem einzigen Menschen vor, während sich in anderen Fällen nur einige wenige Schmarotzer finden. Dehnt sich die Beobachtung über längere Zeit aus, so kann man ein allmähliches Kleinerwerden und Schwinden, an anderen Stellen dagegen ein neues Aufschießen von Cysticerken verfolgen. Häufig finden sich noch in anderen Eingeweiden Cysticerken, beispielsweise im Gehirn oder Auge. Es können sich demnach auch noch andere Symptome, wie epileptiforme Anfälle und Sehstörungen neben Hautcysticerken zeigen.

Nur selten sind die Träger von Cysticerken der Haut zugleich Bandwurmträger. Selbstinfektion wäre nur denkbar, wenn Proglottiden vom Darm rückläufig in den Magen gekommen und durch den Magensaft gelöst worden wären.

Hudsjankon sammelte im Jahre 1893 50 Beobachtungen von Hautcysticerken aus der Literatur, doch ist seine Zusammenstellung keine vollständige.

Die Behandlung könnte nur in Exstirpation der einzelnen Hautcysticerken bestehen, was sich aber nur bei einer kleinen Zahl von Cysticerken durchführen läßt. Eine innerliche Behandlung ist erfolglos.

Pflanzliche Parasiten der Haut. Dermatomycoses.

1. Pityriasis versicolor.

I. Ätiologie. Der die Pityriasis versicolor hervorrufende Schimmelpilz wurde im Jahre 1846 von *Eichstedt* in Greifswald entdeckt und von *Robin* Mikrosporon furfur genannt. Er wuchert in den verhornten oberflächlichsten Schichten der Epidermis, soll aber auch nach *Gudden* in die epidermoidalen Abschnitte der Haarfollikel eindringen.

Köbner hat auf seine eigene Haut und auf Kaninchen mit Erfolg Mikrosporon furfur übertragen. *Spietschka* und *Matzenauer* gelang es, Reinkulturen des Mikrosporon furfur zu gewinnen und diese mit Erfolg auf den Menschen zu übertragen, jedoch gingen die Kulturen nicht leicht an und bei Übertragung auf den Menschen ging ein mehrwöchentliches Inkubationsstadium voraus.

Der Pityriasis versicolor begegnet man am häufigsten zwischen dem 20.—50sten Lebensjahr. Fast niemals kommt sie bei Kindern und Greisen vor. *Bergh* freilich hat eine Beobachtung von Pityriasis versicolor bei einem 2monatlichen und *Nielsen* bei einem 9monatlichen Kinde beschrieben. Beim Herannahen des Greisenalters kommt es häufig zur freiwilligen Rückbildung einer vordem bestandenen Pityriasis versicolor, vielleicht weil die greisenhaft veränderte Haut den Pilzen zum Gedeihen einen ungenügenden Nährboden abgibt.

Eine Ansteckung von Mensch auf Mensch kommt nur selten vor, doch sah ich mehrfach Eheleute sich gegenseitig anstecken.

Vielfach läßt sich eine Ansteckungsquelle gar nicht nachweisen. Je seltener sich Personen baden und je weniger oft sie wollene Unterkleider wechseln, um so eher erkranken sie an Pityriasis versicolor.

Menschen, welche viel schwitzen und zarte Haut haben, werden besonders oft von Pityriasis versicolor befallen. Daher bekommt man sie oft bei Lungentuberkulösen zu sehen.

Pityriasis versicolor ist eine sehr häufige und verbreitete Hautkrankheit.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Die erkrankte Haut erscheint mit hellorange- oder braungelben oder dunkelbraunen Flecken bedeckt, welche sich leicht über die benachbarte gesunde Haut erheben, wenig oder gar nicht glänzen, bei lang bestehender Erkrankung schuppen und rissig aussehen und sich durch Kratzen mit dem Fingernagel leicht abheben und entfernen lassen. Es kommt alsdann ein gerötetes, aus kleinsten Öffnungen vielfach blutendes Corium zum Vorschein.

Castellani will zwischen einer Pityriasis versicolor nigra und Pityriasis versicolor flava unterscheiden. Bei ersterer soll es sich um Pilze mit langen Mycelien und zahlreichen Sporen in Büschelform, bei der letzteren um dicke Mycelfäden und kleine und nicht büschelförmig zusammenhängende Sporen handeln.

Cossin will gesehen haben, daß bei einer Frau Pityriasisflecken mit Eintritt jeder Periode blasser wurden.

Oft sind große Hautflächen in der geschilderten Weise verändert; nur an der Peripherie läuft die Veränderung unregelmäßig zackig aus. Zerstreute kleinere Flecken, deren Umfang bis zur Größe eines Stecknadelknopfes herabsinkt, deuten darauf hin, daß die ausgedehnten Hautveränderungen durch Verschmelzung kleinerer Erkrankungsherde entstanden sind. Zuweilen bekommt die Haut ein geschecktes oder getigertes Aussehen, oder es ist die Mitte einzelner Flecken ausgeheilt, während sich in der Peripherie die Veränderung mehr und mehr ausbreitet.

Die durch Mikrosporon furfur hervorgerufenen Hautveränderungen kommen fast ausnahmslos an bedeckten Körperstellen vor. Am häufigsten zeigen sie sich zuerst auf der Brust, von wo aus sie sich allmählich auf Nacken, Bauch und Rücken ausdehnen. Auch in der Achselhöhle, unter der Brustfalte, zwischen den Schamhaaren, in der Inguinalbeuge und auf der Innenfläche der Oberschenkel, wo der Hodensack anliegt, wird man ihrer mitunter ansichtig. Auf den Gliedern entwickeln sie sich namentlich auf den Beugeflächen der Gelenke. *Kirchner* beobachtete sie auch im äußeren Gehörgang. Nur ausnahmsweise kommen sie im Gesicht, fast niemals aber auf Händen oder Füßen vor. Nur *Gottheil* berichtet, bei einem Arzt, der seit 15 Jahren an Pityriasis versicolor litt, auch in dem linken Handteller Pityriasis angetroffen zu haben.

Überträgt man abgekratzte Epidermisschuppen auf ein Objektglas, setzt einen Tropfen Kalilauge (1 : 3) hinzu und wartet 10—15 Minuten ab, bis die Epidermiszellen gequollen und durchsichtig geworden sind, so tritt das Mikrosporon furfur deutlich zutage. Es stellt rundliche Haufen von kreisförmigen Conidien dar, deren Durchmesser 0·005—0·007 *mm* beträgt. Nicht selten lassen Conidien in ihrem Inneren ein kernartiges Gebilde oder granuliertes Protoplasma erkennen (vergl. Fig. 313 auf S. 1116). Daneben finden sich Mycelfäden, welche stellenweise verzweigt sind. Ältere Mycelfäden zeigen Querscheidewände und in einzelnen Abteilungen einen oder mehrere Kerne. An manchen Stellen beobachtet man, daß die runden Conidien zu Mycelfäden auswachsen, an anderen, daß Mycelfäden Conidien treiben.

Subjektive Beschwerden fehlen in der Regel bei Pityriasis versicolor ganz, oder es wird über leichtes Jucken geklagt, namentlich beim Schwitzen. Am meisten werden die Kranken dadurch be-

lästigt, daß sie beim Entkleiden vor anderen, z. B. beim Baden, durch ihr scheckiges Aussehen die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Häufig breitet sich Pityriasis versicolor zu gewissen Zeiten wesentlich stärker aus als zu anderen; sie kann zeitweise bis auf kleine Reste schwinden. Mehrfach sah ich mit dem Winter die Aussaat der Pilze wachsen, was vielleicht mit der wärmeren Bekleidung in Zusammenhang steht.

Manche Menschen haben Zeit ihres Lebens an Pityriasis versicolor zu leiden und bekommen immer und immer wieder Rückfälle.

III. Diagnose. Die Diagnose der Pityriasis versicolor ist nicht schwer, denn die leichte Abschuppung der glanzlosen, gelbbräunlichen Pigmentflecke unterscheidet sie von wirklichen Pigmentveränderungen der Haut; zudem ist es leicht, Mikrosporon furfur mikroskopisch nachzuweisen.

IV. Prognose. Pityriasis versicolor ist ein harmloses Hautleiden, das sich auch leicht beseitigen läßt, so daß die Vorhersage in jeder Beziehung als eine günstige zu bezeichnen ist.

Fig. 318.



Mikrosporon furfur. Mycelfäden und Conidien. Kalilaugepräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

V. Therapie. Eine Behandlung der Pityriasis versicolor geschieht vorwiegend aus Reinlichkeits- und Schönheitsrücksichten. Das einfachste und sicherste Mittel ist nach meinen Erfahrungen folgendes:

Rp. *Acidi lactici*
Acidi salicylici aa. 5·0
Collodii elastici 20·0.
MDS. Äußerlich.

Mit einem Pinsel streiche man vorstehendes Mittel auf alle erkrankten Hautstellen auf und warte zu, bis die Kollodiumhäutchen von selbst abfallen, was nach ungefähr 10 bis 14 Tagen geschehen sein wird. Wenn nötig, ist das Verfahren nach 8—14 Tagen zu wiederholen. Wichtig ist es, kein Stellchen zu übersehen, da von diesem eine neue Infektion der gesund gewordenen Haut ausgehen kann. Besonders sind dabei Achsel-, Schamhaare und Innenfläche des Hodensackes und der Oberschenkel zu beachten.

Andere Behandlungsweisen bestehen darin, daß man die Flecken mit Oleum Terebinthinae bepinselt oder mehrere Abende hintereinander mit folgender Salbe einreibt: Rp. Saponis kalini venalis, Sulfuris praecipitati, Picis liquidae, Spiritus diluti aa. 25·0, und morgens mit einem Wollappen sorgfältig reinwäscht. Es kommt diese Behandlung auf Erzeugung einer starken Abschuppung der Epidermis und auf mechanische Entfernung der Pilze hinaus.

2. Erythrasma.

Das von *Baerensprung* im Jahre 1862 als Erythrasma beschriebene Exanthem findet sich fast nur bei Erwachsenen und tritt hier, wie das Eczema marginatum, mit welchem es vielfach für das Gleiche erklärt wurde, an den aneinander liegenden Flächen von Hodensack und innerer Oberschenkelhaut, in der Achselhöhle, in den Falten der Brust und in der Nabelvertiefung, seltener auch an anderen Orten des Körpers auf.

Es stellt scharf geränderte, leicht schuppende, rote bis braune Flecken dar, welche an das Aussehen von Pityriasis versicolor erinnern. In den Epidermisschuppen lassen sich Pilze nachweisen, welche von *Burckhardt* im Jahre 1859 entdeckt und Mikrosporon minutissimum genannt wurden. Die Pilze bestehen aus zahlreichen Conidien und Mycelfäden. Die Conidien sind so klein, daß man sie mit Kokken verwechseln könnte, und auch die Mycelfäden erscheinen wesentlich schmaler als diejenigen des Mikrosporon furfur. Die Behandlung ist die gleiche wie diejenige der Pityriasis versicolor.

3. Erbgrind. Favus.

I. Ätiologie. Die pflanzliche Natur des Favus wurde im Jahre 1839 von *Schönlein* entdeckt; ihm zu Ehren schlug *Remak* für den Favuspilz den fast allgemein angenommenen Namen Achorion s. Oidium Schönleinii vor.

Die Krankheit hat noch einige andere Namen bekommen, unter welchen Bezeichnungen Honigwabengrind, Tinea favosa s. lupinosa s. vera, Porrigo favosa s. scutulata und Dermatomycosis achorina *(Köbner)* angeführt sein mögen.

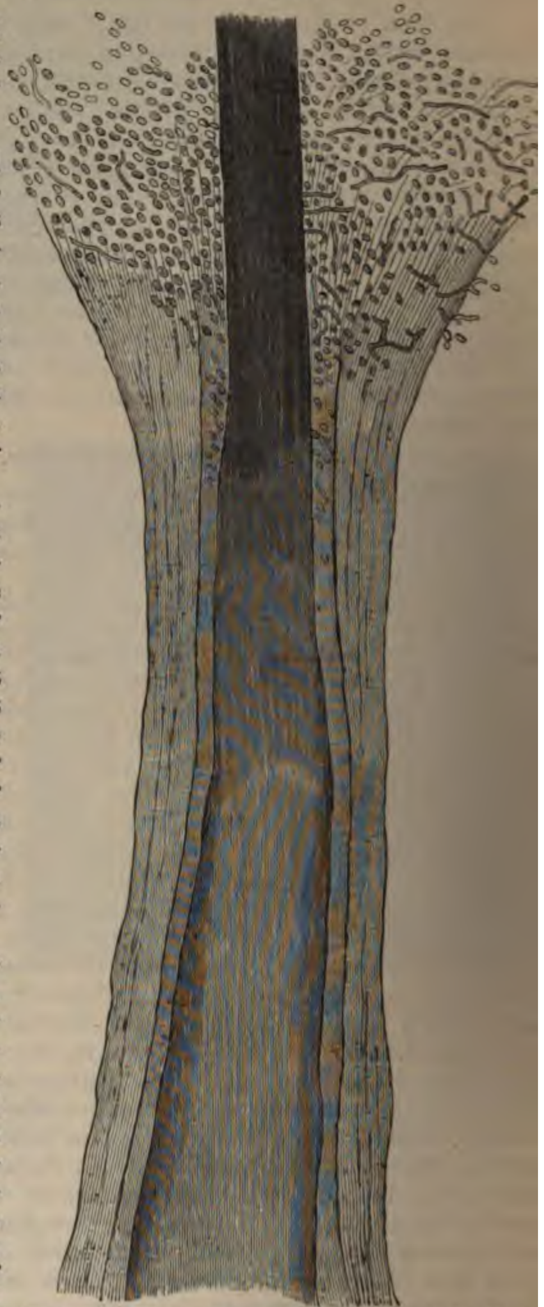
Daß Favus durch Ansteckung erworben wird, geht auch aus klinischen Beobachtungen hervor. Entweder wird er von Tieren, welche an Favus leiden, oder von Mensch auf Mensch übertragen. Besonders oft findet man Favus bei Mäusen; *Th. Simon* hat sogar aus Hamburg über Epidemien von Mäusefavus berichtet. Daß sich Menschen unmittelbar von Mäusen oder Ratten Favus holen, ist nur selten vorgekommen, meist sind Katzen, welche sich an Mäusen mit Favus angesteckt hatten, die Vermittler für die Übertragung. Außerdem hat man Favus bei Hunden, Kaninchen, Hühnern, Rindern und einmal auch bei einer Ente *(Gigand)* gesehen. Eine Übertragung von Mensch auf Mensch kommt vor allem innerhalb von Familien und unter Schlafkameraden vor. Der Italiener, auf welchen sich die Figuren 314—317 beziehen, hatte einige Zeit mit einem Landsmann das Bett geteilt, der samt seinen Geschwistern von früher Jugend auf an Favus gelitten hatte. Man muß sich aber doch nicht übertriebene Vorstellungen über die Ansteckungsgefahr machen, denn wenn Favuspilze haften sollen, müssen sie entweder auf das freiliegende Corium oder in Haarfollikel gelangt sein. Je mehr Unsauberkeit und Gleichgültigkeit herrschen, um so mehr besteht die Gefahr zur Ansteckung, woher man Favus namentlich bei ärmeren Leuten antrifft. In neuester Zeit stirbt die Krankheit mehr und mehr aus. Besonders oft hat man sie gegenwärtig noch in Frankreich beobachtet. Personen, welche an Seborrhoe leiden, dürften Favuspilze leichter erwerben. Am häufigsten bekommt man es mit Kindern oder mit jugendlichen Personen unter dem 25sten Lebensjahr zu tun. Beim männlichen Geschlecht kommt das Leiden häufiger als beim weiblichen vor.

Schleissaer beobachtete Favus bei einem 9tägigen Kinde, dessen Mutter seit vielen Jahren an Favus litt. Das Kind steckte dann ein anderes Kind von 15 Tagen an.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Favus betrifft fast immer den behaarten Kopf; kommt er an anderen Körperstellen vor, so geht er wie am Kopf gleichfalls von den Haarfollikeln aus. Selten befällt Favus die Nägel, Onychomycosis favosa.

Favus des behaarten Kopfes bildet zunächst knapp stecknadelknopfgroße gelbe Pünktchen unter der Epidermis, welche von einem Haar durchbohrt sind. Allmählich nimmt der Umfang dieser Herde zu, so daß sie bis zur Größe einer Linse, einer Erbse und selbst eines Zehnpfennigstückes anwachsen. Zugleich zeigen sie neben ihrer strohgelben, honiggelben, schwefelgelben Farbe eine eigentümliche Form, indem sie in ihren mittleren Teilen eine Vertiefung oder Delle erkennen lassen, während sich ihre Peripherie nach aufwärts erhebt. Sie gewähren also eine schüsselartige Gestalt oder sehen wie Krebssteine aus, wenn man sich diese auf die konvexe Fläche gelegt denkt. Daher der Name Favus scutulatus s. Favus urceolaris. Jedes einzelne Schüsselchen bezeichnet man als Favuskörper (vergl. Fig. 315 auf S. 1119).

Fig. 314.

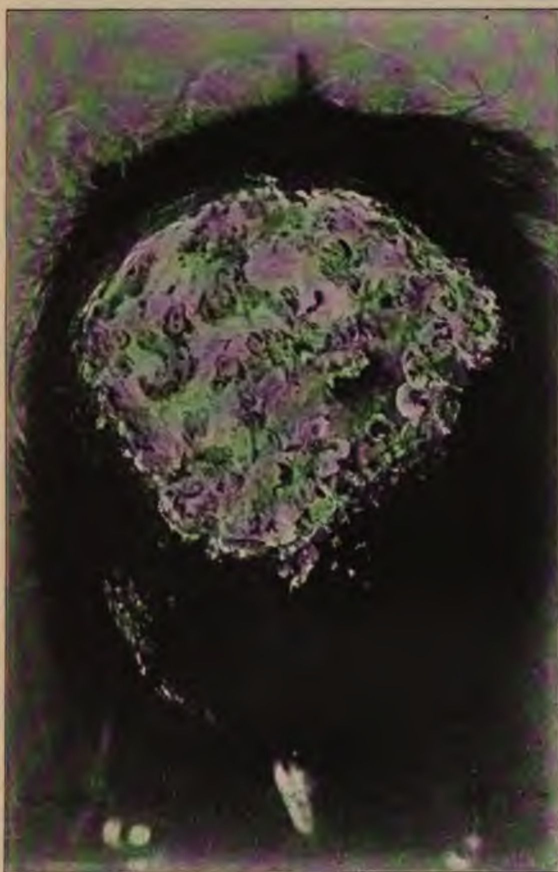


Beginnende Einwanderung der Favuspilze in den Haarfollikel. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Die schwefelgelbe Farbe der Favusborken tritt, wie *Neisser* hervorhob, ganz besonders lebhaft beim Betupfen mit Alkohol hervor, so daß sich daran Favus- von Ekzemborken leicht unterscheiden lassen.

So lange Favus aus zerstreuten Favuskörpern besteht, heißt man ihn auch Favus dispersus; rücken dagegen die einzelnen Anhäufungen so nahe aneinander, daß sie verschmelzen und zusammenhängende Massen darstellen, so pflegt man von einem Favus confertus zu sprechen. In veralteten Fällen kann die ganze behaarte Kopfhaut von Favus eingenommen sein. Unter solchen Verhältnissen hat man nicht mit Unrecht das gesamte Aussehen mit dem Anblick von Honigwaben verglichen, woher auch der Name Honigwabengrind. Nicht selten verlieren die Auflagerungen auf der Haut ihre ursprünglich schweflige Farbe und nehmen mehr weißgelbes, hell- oder schmutziggraues Aussehen an.

Fig. 315.



Favus der behaarten Kopfhaut bei einem 27jährigen Italiener.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Mit zunehmender Entwicklung von Favusborken sind wichtige Veränderungen an den Haaren und auf der Epidermis verbunden. Wenn auch ursprünglich Favuspilze allein in jenem trichterförmigen Raum der Haarfollikel zur Ansiedlung und Ausbildung gelangen, welcher am Anfang des Follikels gelegen ist (vergl. Fig. 314 auf S. 1118), so daß sie also ringsherum von einer Epidermishülle umgeben sind, so dringen sie doch sehr bald tief in die Haarfollikel selbst ein und bringen teils durch Druck, teils durch Vernichtung der Haarpapille Erkrankungen der Haare zuwege. Vor allem wandern sie zwischen äußerer und innerer Haarwurzelscheide ein, durchbohren das Oberhäutchen der Haare, gelangen in die Rindenschichten und durchsetzen diese mehr oder minder reichlich. Meist wiegen hier Mycelien

Fig. 316.



Haar bei Favus, vorwiegend Conidien zeigend. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

an Zahl vor (vergleiche Fig. 316 und 317). Die Haare sehen trocken, glanzlos, wie bestäubt aus, brechen leicht ab, fasern auf und lassen sich durch geringen Zug und ohne Schmerz ausziehen oder sie fallen von selbst aus. Ist die Haarzwiebel zugrunde gegangen, so ist eine Wiederneubildung von Haaren niemals mehr möglich, weshalb die betreffenden Stellen dauernd haarlos bleiben. Auf diese Weise kann nach Beseitigung des Favus mehr oder minder vollkommene Kahlköpfigkeit zurückbleiben (vergl. Fig. 315 auf S. 1119).

Hebt man in früheren Stadien des Favus eine Borke ab, so kommt oft ein leicht nässendes und gerötetes Corium zum Vorschein. Späterhin überdeckt sich das Corium mit junger Epidermis, so daß beim Entfernen von Borken eine mit zarter glänzender Epidermis überzogene Stelle zum Vorschein kommt, welche einen fast narbenartigen Eindruck macht. Zuweilen will man unter ihr leichte Einsenkungen des Schädelda Druckatrophie bemerkt haben Atrophie und cystenartige drüsen *(Unna)* und in selten rungen der Haut gefunden.

Beim Zerreiben von F den Fingern nimmt man einen meligen oder moderigen Ge man mit dem Geruch von Mäus Verreibt man kleine Teilchen Wasser oder Kalilauge und untersucht sie unt erkennt man leicht, daß sie außer vereinzelten E

tröpfchen, körnigem Detritus und Bakterien der Hauptsache nach Conidien und Mycelfäden des Achorion Schönleinii enthalten (vergl. Fig. 318). Dabei stellt sich ein Unterschied in der Zusammensetzung zwischen den oberen und unteren Schichten der Borken heraus, denn während in den unteren Conidien vorherrschen, treten in den oberen vorwiegend Mycelfäden auf. Die Conidien sind rundlich, bandartig, walzen- oder tonnenförmig und liegen bald vereinzelt, bald gruppen- und reihenweise, während die Mycelfäden gefächerte, an einzelnen Stellen verzweigte Fäden darstellen. Auch bekommt man stellen-

Fig. 318.



Achorion Schönleinii aus einem Favuskörper.
Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

weise Mycelfäden zu Gesicht, an deren Enden sich Conidienreihen abgeschnürt haben. (Vergl. Fig. 318.)

Favuspilze lassen sich durch Eosin gut färben und dauernd aufheben.

Was die botanische Stellung des Achorion Schönleinii anbetrifft, so rechnet man es zu den Fadenpilzen, welche gewissermaßen zwischen den Schimmelpilzen, Hyphomyceten, und den Sproßpilzen den Übergang vermitteln. Von der älteren, früher auch von *Hebra* vertretenen Anschauung, nach welcher die der Pityriasis versicolor, dem Favus und dem Herpes tonsurans zugrunde liegenden Pilze in ihrer Grundform das Gleiche seien, ist man neuerdings auf Grund von Kulturversuchen, welche *Grawitz* anstellte, zurückgekommen. Auch klinisch sind niemals Übergänge zwischen den drei genannten Dermatomykosen mit Sicherheit nachgewiesen worden. Ebensowenig ist es durch Impfversuche gelungen, durch den Pilz von Pityriasis Favus oder Herpes tonsurans und umgekehrt zu erzeugen. Man muß bei solchen Versuchen sehr auf der Hut sein, denn *Köbner* sah bei Impfversuchen mit Favuspilzen, daß der Entwicklung von unzweideutigem Favus Bläschenbildungen vorausgehen, welche leicht für Herpes tonsurans

gehalten werden. *Köbner* nannte dies das herpetische Vorstadium des Favus. Schon lange vordem hatte übrigens *Remak* bewiesen, daß Favuspilze übertragbar sind. *Grawitz* betont mit Recht, daß sich nicht jede Haut gleich gut für Übertragungsversuche eignet. An vereinzelten Conidien und Mycelien mikroskopisch entscheiden zu wollen, ob sie der Pityriasis versicolor, dem Favus oder Herpes tonsurans angehören, gehört freilich bis jetzt zu den unlösbaren Aufgaben.

Quincke stellte aus Favusborken des Menschen drei verschiedene Pilzarten dar, die er als α-, β- und γ-Favuspilze bezeichnet hat. Übertragungen des α-Pilzes führten zu Favus herpeticus, solche des γ-Pilzes zu Favus vulgaris.

Die gleichen Untersuchungen sind später von verschiedenen Ärzten (*Ehrenberg, Fabry, Jadassohn, Pick, Kral, Biro, Unna, Tessner, Sabrezès, Bodin*) aufgenommen worden und haben zu sehr widersprechenden Ergebnissen geführt. *Bodin* beispielsweise unterscheidet sogar fünf verschiedene Favuspilze und *Sabrazès* spricht von einem Favus des Menschen, des Hundes und des Huhnes. Vielfach sieht man aber auch die Verschiedenheiten der Kulturen mehr als etwas zufälliges, zum Teil vom Nährboden abhängiges an, und *Ehrenberg, Jadassohn, Kral* und *Pick* nehmen daher nur einen einzigen Favuspilz an.

Die Entwicklung des Favus ist mit Jucken verbunden. Am meisten aber werden die Kranken durch die Entstellung gepeinigt, welche sie meist durch Kopftuch oder Mütze zu verbergen suchen. Mitunter gesellt sich Ekzem der Kopfhaut als Komplikation hinzu, und es schwellen dann die benachbarten Lymphdrüsen an. Vereinzelt hat man Herpes tonsurans und Favus an einem und demselben Menschen gesehen.

Bei unsauberen Personen kann Favus 30 Jahre und noch länger bestehen. Die Pilzmassen häufen sich zu dicken Borken übereinander; stellenweise fallen sie von selbst ab, aber im allgemeinen wird dies durch hineingeklebte Haare verhindert.

Entwickelt sich Favus an anderen Körperstellen als auf der behaarten Kopfhaut, so fallen die Borken meist früher ab, und es steht Spontanheilung zu erwarten. Freilich kommen auch hier Ausnahmen vor. *Michel* beispielsweise hat Favus von 20jähriger Dauer beschrieben, und in einer französischen Beobachtung dehnte sich die Favusmasse über fast die ganze Rückenfläche und die oberen Teile der Beine aus. *Kaposi* beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich binnen drei Wochen Favus über den ganzen Körper ausgebreitet hatte. Der Kranke, ein Schäfer, ging an einer Phlegmone zugrunde. Bei der Leichenöffnung fand man eine fibrinös-nekrotische Entzündung der Magendarmschleimhaut, welche durch Favusentwicklung veranlaßt war, — Gastro-Enteritis favosa. *Glück* beschrieb Favus nur am Penis, während *Leich* über Favus scrotalis berichtet hat.

Bei Favus der Nägel, Onychomycosis favosa, erscheinen die Nägel verdickt, glanzlos, rissig und brüchig, stoßen sich teilweise ab und lassen in abgeschabten Teilen nach Zusatz von Kalilauge Pilze von Achorion Schönleinii erkennen. Die Ansteckung erfolgt wahrscheinlich beim Kratzen der mit Favus überdeckten Kopfhaut; zuweilen ist auf letzterer der Favus bereits abgeheilt, so daß Nagelfavus selbständig zu bestehen scheint.

III. Diagnose. Die Erkennung von Favus ist mit Hilfe des Mikroskopes leicht, so daß Verwechslungen mit ähnlich aussehenden Hautkrankheiten, namentlich mit Seborrhöe, Psoriasis, Ekzem und Lupus, kaum denkbar sind.

IV. Prognose. Die Prognose des Favus ist gut, nur kann man kahl gewordene Stellen der Haut dann nicht wieder behaart machen, wenn die Haarfollikel vernichtet sind.

V. Therapie. Bei Behandlung eines Favus auf dem behaarten Kopfe pinsele man zweistündlich die Favusborken mit Oleum olivarum ein und decke einen in Öl getauchten Flanellappen oder ölgetränkte Wundwatte darüber, bis sich die Borken abheben und vollkommen entfernen lassen. Alsdann wird die Kopfhaut morgens und abends sorgfältig mit grüner Seife gewaschen. Nach jeder Seifenwaschung ziehe man mit den Fingern oder mittelst Zilienpinzette alle krank aussehenden Haare und alle Haare im nächsten Umkreis der einstigen Favusborken aus, denn andernfalls würde sich Favus sehr bald wieder von den in den Follikeln zurückgebliebenen Pilzen aus von neuem entwickeln, und reibe mittelst Wundwatte Terpentinöl oder Sublimatalkohol (0·2:100) ein. Dieses Verfahren ist 4—12 Wochen lang fortzusetzen. Man muß aber den Kranken noch nach der Heilung wochenlang unter Augen behalten, um bei etwaigen Rückfällen wieder die gleiche Behandlung anzufangen.

Zur Entfernung der Haare setzte man früher eine Pechkappe auf den Kopf, welche man mit einem Ruck samt den anklebenden Haaren entfernte.

Um Favuspilze zu töten, sind außer Sublimat auch noch Acidum carbolicum, Acidum salicylicum, Schwefel, Kreosot, Benzin, Perubalsam, Styrax und Petroleum empfohlen worden.

Weljamowitsch rühmt Bepinselungen mit Formalin (5—10%) und *Petersen* Epilation und Bepinselungen mit Tinctura Jodi.

Neuerdings ist mehrfach die Behandlung des Favus mit Röntgenstrahlen empfohlen worden, beispielsweise von *Schiff, Pusey, Sabouraud, Kanitz* und *Jamieson*, doch muß sie mit großer Vorsicht ausgeführt werden, um Röntgengeschwüre der Haut zu vermeiden.

Bei Favus der Nägel schneide man die kranken Stellen ab, gehe auch noch mit der Schere auf den scheinbar gesunden Bezirk über und bepinsele mit Sublimatkollodium (1:20).

Bei Favus an anderen Körperstellen verordne man das Gleiche wie gegen Kopffavus. *Babeau* sah von Schwefelbädern guten Erfolg.

4. Scherende Flechte. Herpes tonsurans.

I. Ätiologie. Der Schimmelpilz, welcher Herpes tonsurans hervorruft, führt nach *Malmsten*, welcher ihn gleichzeitig mit *Gruby* im Jahre 1844 entdeckte, den Namen Trichophyton tonsurans.

Herpes tonsurans hat auch die weniger gebräuchlichen Namen Tinea tondens und Trichomyces s. Dermatomycosis tonsurans erhalten.

Daß die Ursachen des Herpes tonsurans in bestimmten Pilzen zu suchen sind, hat man durch Impfungen vielfach bewiesen. Häufiger als bei Favus kommt bei Herpes tonsurans Ansteckung von Mensch auf Mensch vor, weil Herpespilze leichter haften und sich leichter aussäen. In Familien, Erziehungsanstalten und Kasernen tritt mitunter die Krankheit endemisch auf. Mehrfach sind Verschleppungen aus Barbierstuben durch unsaubere Barbierwerkzeuge bekannt geworden; ich kenne eine solche Epidemie aus meiner Heimat Königsberg, welche sehr hochgestellte Personen betraf, und eine andere Epidemie ist mir aus Wiesbaden bekannt. Nicht

selten rührt die Ansteckung von Tieren her, denn man hat be Hunden, Katzen, Pferden, Rindern, Kälbern und Kaninchen Herpe tonsurans beobachtet. Ferner hat man Herpes tonsurans bei solche Personen entstehen gesehen, welche in feuchten Wohnungen leben dauernd feuchte Wäsche oder nasses Bettzeug benutzten, sic längere Zeit warmer Breiumschläge bedienten oder Kaltwasser überschläge anwendeten. Am häufigsten beobachtet man das Leide in den Frühjahrs- und Herbstmonaten und zur Zeit feuchte Witterung. Herpes tonsurans ist daher sehr häufig in den Trope anzutreffen. Öfter als Favus kommt er auch in wohlhabende Ständen vor, teilt aber mit Favus die Eigenschaft, namentlic Kinder und jugendliche Personen zu befallen.

II. Symptome und anatomische Veränderungen. Herpes ton surans findet nicht nur auf dem behaarten Kopf einen günstige Boden zum Gedeihen, Herpes tonsurans capillitii, sondern komm auch auf unbehaarten, oder genauer gesagt, auf mit Wollhaaren be deckten Hautstellen vor, Herpes tonsurans cutaneus. Am Bart ruft er die Erscheinungen der Bartflechte hervor, Sycosis tricho phytina, und an solchen Hautstellen, welche beständig geschütz sind und feucht erhalten werden, z. B. zwischen Hodensack un innerer Oberschenkelfläche, in der Achselhöhle oder unter der Brust falte erzeugt er die Erscheinungen eines Eczema marginatum Auch entwickelt er sich mitunter im Nagelgewebe, Onychomycosi tonsurans.

Stern beschrieb eine Beobachtung, in welcher sich im Anschluß an Herpes ton surans der Lippengegend auch auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen Herpe tonsurans gebildet hatte, der hier gerötete Hervorragungen der Schleimhaut darstellt

Herpes tonsurans cutaneus

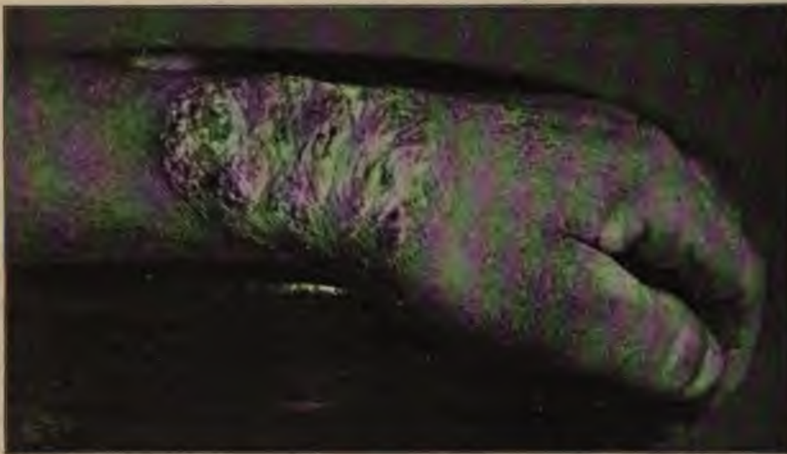
kommt in verschiedener Form vor, und zwar als Herpes tonsuran maculosus, vesiculosus et squamosus; die letztere Art geht al späteres Stadium aus den beiden ersteren hervor. Aber auch Herpe tonsurans maculosus und Herpes tonsurans vesiculosus stehen sic nicht unvermittelt gegenüber; letzterer stellt den höchsten Grad de Pilzwirkung auf die Haut dar.

Hat man es mit einem Herpes tonsurans maculosus zu tun so nimmt man zunächst kleine blaß- oder braunrote Flecken wahr welche sich etwas über die gesunde Haut erheben. Während de Fleck abblaßt und sich mit dünnen Schuppen bedeckt, tritt in de Peripherie eine neue gerötete Zone auf, und dieser Vorgang wieder holt sich immer wieder von neuem. Die kreisförmige Gestalt de Hautveränderungen, ihre Zusammensetzung aus konzentrischen Kreise und ihre scharfen Grenzen sind für das Leiden sehr bezeichnen (vergl. Fig. 319 auf S. 1125).

Bei Herpes tonsurans vesiculosus entsteht zuerst ein kleine helles, molkig getrübtes oder gar eiteriges Bläschen, welches meis nicht größer als ein Stecknadelknopf ist. Dasselbe trocknet bald z einem dünnen Schüppchen oder zu einer dünnen Kruste ein, doc schießt auf der äußeren Grenze ein Kreis neuer Bläschen auf. So bald diese zu dünnen Krusten vertrocknet sind, tauchen neue un immer neue Kreise auf, so daß die Veränderung mehr und mehr

gleichsam wie Wellenkreise einer von einem Steinwurf getroffenen Wasserfläche, fortschreitet. Auf diese Weise können Kreise größer als der Umfang eines Handtellers entstehen. Während man in den peripherischen Zonen noch deutlich Bläschenbildung erkennen kann,

Fig. 319.



Herpes tonsurans maculosus et vesiculosus des Armes bei einem 19jährigen Manne.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Fig. 320.



Herpes tonsurans vesiculosus et squamosus des linken Unterarmes bei einem 22jährigen Kavalleristen.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

zeigen die älteren mittleren Abschnitte die Veränderungen eines Herpes tonsurans squamosus. Die eigentliche Mitte selbst ist mitunter schon abgeheilt und hat vollkommen gesundes Aussehen angenommen (vergl. Fig. 320). Stoßen benachbarte Kreise aneinander,

so fließen sie stellenweise zusammen, und oft gehen daraus kettenförmige oder landkartenartige Formen hervor. In veralteten und vernachlässigten Fällen kann der größere Teil der Hautfläche in die Erkrankung hineingezogen sein.

Die auf den Südseeinseln häufig vorkommende Tinea imbricata ist wohl nichts anderes als ein ausgedehnter Herpes tonsurans cutaneus mit ausgesprochener Kreisbildung der einzelnen Effloreszenzen.

Mitunter wiegen bei Herpes tonsurans vesiculosus Eiterblasen vor; dann können sich auch dickere Krustenmassen bilden.

Auch kommt es vor, daß sich große pemphigusähnliche Blasen entwickeln, was man als Herpes tonsurans pemphigoides benannt hat. *Stern* hat eine solche Beobachtung beschrieben.

Mitunter ruft Trichophyton tonsurans knotenförmige Infiltrate der Haut hervor, was man als Granuloma trichophytinum bezeichnet hat. *Pius* und *Sabrezès & Brengues* haben Beispiele dafür mitgeteilt.

Bilden sich Verschwärungen auf der Haut, so hat man den Herpes tonsurans ulcerosus vor sich.

Die dem Herpes tonsurans zugrunde liegenden Pilze hat man in den äußersten Teilen der Hautveränderungen zu suchen, da die mittleren bereits ausgeheilt und pilzfrei sein könnten. Man wird ihnen bei Herpes squamosus in den Schuppen und bei Herpes tonsurans vesiculosus in der Epidermisdecke der Bläschen begegnen, doch sind sehr häufig große Aufmerksamkeit und wiederholtes Nachsuchen erforderlich. Um die mikroskopischen Präparate durchsichtig zu machen, bringe man durch Zusatz von Kalilauge (1:3) die Epidermiszellen zum Quellen und zur völligen Durchsichtigkeit, damit die Pilze scharf hervortreten.

Ähnlich wie Favuspilze stellt sich auch Trichophyton tonsurans in Form von runden, ovalen, tonnenförmigen, homogenen, granulierten oder mit kernartigen Gebilden versehenen Conidien und fadenförmigen Mycelien dar (vergl. Fig. 321 auf S. 1127). Aber zum Unterschied von Favuspilzen kommen Mycelfäden beträchtlich reichlicher vor. Vielfach sind diese quergeteilt, verästelt und mit körnigem Inhalt, Vakuolen oder Kernen erfüllt. Im allgemeinen verraten die Mycelien geringere Neigung zur Verzweigung als Favuspilze. Die Pilze liegen zwischen den Zellen des Stratum corneum und den obersten Zellen des Rete germinativum Malpighi; niemals dringen sie in das Corium ein.

Quincke stellte Reinkulturen von Trichophyton tonsurans her und fand sie seinem α-Favuspilz ähnlich. Übertragungen auf den Menschen blieben ohne Erfolg. *Sabouraud* unterscheidet 6 verschiedene Trichophytonarten, wobei das von ihm als Trichophyton megalosporon ectothria benannte, das Trichophyton megalasporon endothria und das Trichophyton microsporon Audouini von besonderer Wichtigkeit sein sollen.

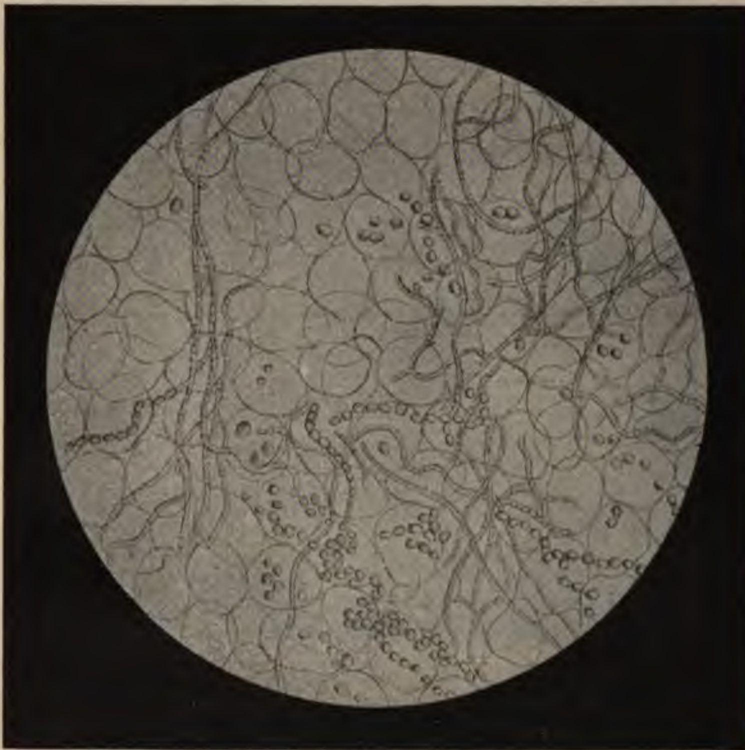
Kröning vermochte sogar 19 verschiedene Trichophytonarten zu züchten, doch handelt es sich wohl nur um Unterschiede, die von dem Nährboden und ähnlichen äußeren Umständen abhängen. Wahrscheinlich gibt es doch nur einen einzigen Trichophytonpilz.

Herpes tonsurans capillitii

tritt am häufigsten in der squamösen Form auf. Oft greifen die Kreise über die eigentliche Haargrenze hinaus und setzen sich noch auf die Haut von Stirn oder Nacken fort. Im Bereich der Kreise brechen die Haare leicht ab, so daß man fast haarlose Flecken auf dem Kopfe findet, welche nur mit kurzen, zum Teil aufgefaserten Haarstümpfen bedeckt sind, woher der Name scherende Flechte, denn die Veränderungen machen den Eindruck einer schlecht aus-

geführten oder unordentlich gehaltenen Tonsur. Die kranken Haare geben einem Zuge leicht nach und bei mikroskopischer Untersuchung, besonders deutlich nach vorausgegangener Behandlung mit Kalilauge, erkennt man, daß die Pilze zwischen die Wurzelscheiden des Haarfollikels eingedrungen sind und sich selbst nach Durchbohrung des Haaroberhäutchens innerhalb der Rindensubstanz des Haares Zugang verschafft haben (vergl. Fig. 322 auf S. 1128). Zur Vernichtung der Haarpapille kommt es in der Regel nicht, woher auch nach Beseitigung der Pilze die Haare wieder nachwachsen.

Fig. 321.



Epidermisschuppe bei Herpes tonsurans squamosus. Kalilaugepräparat. Vergr. 275fach. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Duckworth hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, was später *Behrend* bestätigt hat, daß bei Herpes tonsurans Haare, mit Chloroform behandelt, kreideweiße Farbe annehmen, soweit Pilze eingedrungen sind, was bei Favus niemals vorkommt. Befeuchtet man sie dann mit Öl, so gewinnen sie wieder die natürliche Farbe Im Gegensatz zu Favus dringen die Pilze höher in den extrafollikulären Abschnitt des Haares vor, während sie sich in die Tiefe des Haarfollikels weniger weit zu erstrecken pflegen.

Plato stellte aus Trichophytonpilzen ein Trichophytin her, das sich aber therapeutisch nicht hat verwerten lassen.

Mitunter führt Herpes tonsurans capillitii zu dicken, mit gelben und grauen Krusten bedeckten Infiltraten der Kopfhaut, welche auf

Druck an vielen Punkten Eiter entleeren. Man hat dann auch von Kerion Celsi gesprochen (vergl. Fig. 323 auf S. 1129).

Mibelli betont, daß mitunter auch an den Cilien Herpes tonsurans vorkommt und zu Blepharitis trichophytina führt.

Sycosis trichophytina

ist ein Herpes tonsurans, der sich in den Follikeln der Barthaare entwickelt hat, wie zuerst *Köbner* mit Sicherheit erwiesen hat. Die Krankheit ist bereits auf S. 1001 besprochen worden.

Fig. 322.



Haar bei Herpes tonsurans capillitii.
Der gleiche Kranke wie in Fig. 323. Vergr. 275fach.

Onychomycosis tonsurans s. trichophytina

erzeugt Trübung, Rissigwerden, Abbröckelung und Verdickung des Nagels. Mitunter nehmen die erkrankten Nägel krallenähnliche Größe und Verbiegung an. Man findet die Erkrankung allein an den Fingernägeln, wo sie wohl durch Selbstansteckung beim Kratzen herpetischer Hautstellen entsteht. Mitunter ist Herpes tonsurans bereits auf der Haut abgeheilt, während Onychomycosis trichophytina fortbesteht. Onychomycosis trichophytina kommt beträchtlich häufiger als Onychomycosis favosa vor. Beim Abschaben von Nagelgewebe und Aufhellung durch Kalilauge treten die Pilze deutlich hervor.

Eczema marginatum.

Auch für das Eczema marginatum, eine von *Hebra* zuerst genauer beschriebene Hauterkrankung, hat *Köbner* den Beweis erbracht, daß es

nichts anderes als ein Herpes tonsurans ist. Man begegnet ihm am häufigsten an der Innenfläche von Hodensack und Oberschenkeln, von wo es sich gegen die Schamfuge und noch höher, nach hinten zum Damm und selbst bis in die Kreuzbeingegend ausbreiten kann (vergl. Fig. 324 auf S. 1130). Meist beginnt es links, weil Männer gewöhnlich den Hodensack im linken Beinkleid tragen. Seltener kommt es in der Achselhöhle, Brustfalte, Nabelvertiefung oder gar an anderen Körperstellen vor. Frauen werden wesentlich seltener als Männer von Eczema marginatum betroffen. Es stellt hyperämische Hautstellen dar, welche mit Blasen, Pusteln, Schuppen und Krusten bedeckt sind und eine scharfe, zackige, kreisförmige Begrenzung zeigen. An vielen Stellen läßt sich ihre Entstehung aus Kreisen erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man in den Schuppen Pilze, welche aber nach

Fig. 323.



Kerion Celsi bei einem 14jährigen Knaben.
Nach einer Photographie. (Eigene Beobachtung. Züricher Klinik.)

Hebra niemals in die Haarfollikel eindringen. Das besondere Aussehen eines Eczema marginatum dürfte davon herrühren, daß die erkrankten Stellen ihrer geschützten Lage wegen beständig von feuchtwarmer Atmosphäre gebäht werden, oder daß sich zu bestandenem Ekzem nachträglich Herpes tonsurans hinzugesellt.

Die subjektiven Beschwerden bestehen in Jucken.

Die Dauer eines Eczema marginatum erstreckt sich oft über viele Jahre.

III. Diagnose. Die Diagnose eines Herpes tonsurans ist sicher, wenn Trichophyton tonsurans in den erkrankten Hautstellen gefunden wird. Die kreisförmige Ausbreitung der Hautveränderungen und ihre scharfe Begrenzung erleichtern die Diagnose in hohem Grade.

IV. Prognose. Die Prognose des Herpes tonsurans ist gut, denn Lebensgefahr besteht nicht, und außerdem kann das Leiden geheilt werden.

5. Pityriasis rosea.

Die von *Gibert* beschriebene Pityriasis rosea wird von manchen Ärzten zu dem Herpes tonsurans cutaneus gezählt und für jene Form desselben gehalten, welche *Hebra* als Herpes tonsurans maculosus benannt hat. Zum mindesten ist diese Ansicht anfechtbar, denn selbst sehr geübten Untersuchern ist es nicht gelungen, in den Hautveränderungen Pilze zu finden. Damit soll freilich nicht gesagt sein, daß es sich nicht dennoch um ein parasitäres Hautleiden handeln könnte.

Pityriasis rosea befällt mit Vorliebe die Haut des Rumpfes. Es entstehen hier flache, gerötete, rundliche Erhebungen der Haut, die sich schon nach wenigen Stunden in ihren mittleren Teilen mit dünnen Epidermisschuppen bedecken und sich noch vergrößern. Die Zahl der Flecken ist meist eine sehr große. Eine überraschende Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem Herpes tonsurans maculosus ist unverkennbar. Die Krankheit heilt häufig nach 2—3 Monaten ohne Behandlung.

Über die Ursachen der Pityriasis rosea ist nichts bekannt. *Lassar* gibt an, daß namentlich solche Personen an Pityriasis rosea erkranken, welche ungewaschene Wäsche, besonders solche aus Baumwolle oder Wolle tragen. *v. Szelsky* nimmt eine nervöse Entstehung an, weil die Kranken oft nervöse Störungen darbieten.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Haut fand *Hallmann*, daß die Veränderungen im Corium beginnen, in welchem sich ausgedehnte Rundzellenansammlungen finden. Zu ihnen gesellen sich Veränderungen in der Epidermis hinzu. *Löwenbeck* beobachtete in ihr Parakeratose, Akanthose, interzelluläres Ödem und Rundzellen.

Eine Differentialdiagnose von Herpes tonsurans ist leicht, weil man keine Trichophytonpilze bei Pityriasis rosea findet. Entsprechendes gilt für die Unterscheidung von Pityriasis versicolor. Bei Psoriasis handelt es sich um wesentlich dickere Schuppenanhäufungen.

Pityriasis rosea ist ein gutartiges und heilbares Hautleiden.

Zur Behandlung empfahl *Unna* Paraformkollodium (Rp. Paraformii, Spiritus aetherei aa. 2·0, Collodii elastici 16·0). Auch hat man Waschungen der Haut mit Sublimat (1·0 : 100) empfohlen. Bäder sind zu vermeiden.

6. Mikrosporie.

Besonders in Frankreich und England ist auf dem behaarten Kopf kreisförmiger Haarausfall beobachtet worden, der durch das von *Gruber* im Jahre 1843 entdeckten Mikrosporon Audouinii hervorgerufen wird. Die Annahme mancher Ärzte, daß dieser durch sehr kleine Conidien ausgezeichnete Pilz eine Abart des Trichophyton tonsurans sei, ist nicht bewiesen. In den letzten Jahren hat man darauf aufmerksam gemacht, daß die Krankheit auch in anderen Ländern vorkommt. *Mibelli* beschrieb Mikrosporie in Parma, *Plaut* in Hamburg, *Gunsett* in Straßburg und *Fréderic* in Bern.

Mikrosporie befällt meist Kinder und hört zur Zeit der Pubertät, durchschnittlich um das 15te Lebensjahr von selbst auf.

Manche Ärzte behaupten, daß Mikrosporie nur auf dem behaarten Kopfe vorkomme, während andere wie *Plaut* und *Malherbe* auch ihr Auftreten auf unbehaarter Haut beobachtet haben wollen.

Auf dem behaarten Kopfe führt Mikrosporie zur Bildung kreisförmiger Flecken, die mit dünnen Schüppchen bedeckt sind. Bläschen und Pusteln

kommen nicht vor. Auf diesen Stellen werden die Haare trocken und brechen wenige Millimeter über der Hautoberfläche ab, so daß kreisförmige, haarlose, dem Herpes tonsurans capillitii squamosus gleichende Stellen auf der Kopfhaut entstehen.

Bei mikroskopischer Untersuchung der leicht ausziehbaren Haare ergibt sich das Vorhandensein des Mikrosporon Audouinii. *Bodin* und *Mibelli* haben ein Mikrosporon der Menschen und der Tiere, besonders der Hunde und Pferde unterschieden. Dasjenige der Menschen soll nur schwer auf Tiere übergehen und dasjenige der Tiere ebenso schwer auf den Menschen.

Die Diagnose muß sich allein auf den Pilzfund stützen.

Die Prognose ist gut, denn die Krankheit ist heilbar und bietet auch sonst keine Gefahr.

Die Behandlung ist die gleiche wie bei Herpes tonsurans capillitii.

7. Trichomycosis nodosa.

Von Ärzten im spanischen Südamerika wurden unter dem Namen Piedra Knotenbildungen an Haaren beschrieben, welche von gelblichbräunlicher Farbe sind und sich in großen Abständen im Verlaufe eines Haares folgen. *Behrend* zeigte, daß das Leiden auch in Europa vorkommt und durch einen Fadenpilz erzeugt wird, welcher sich auf der Oberfläche des Haares festsetzt und diese umlagert. *Behrend* gab dem Pilze den Namen Trichosporon ovoides und *Juhel-Rénoy* benannte die Krankheit Trichomycosis nodosa. Man hat gegen das harmlose Leiden Waschungen der Haare mit Hydrargyrum bichloratum (1·0 : 1000·0) empfohlen.

8. Trichomycosis palmellina.

Als Trichomycosis palmellina hat *Pick* Knotenbildungen von bräunlicher Farbe an Haaren beschrieben, welche durch Mikrokokkenanlagerungen hervorgerufen wurden. Sie kommen namentlich an den Achselhaaren (*Behrend*), seltener an den Schamhaaren vor und sind ohne Bedeutung. Man suche sie durch Waschungen mit Hydrargyrum bichloratum (1·0 : 1000·0) zu beseitigen.

Mit den im Vorausgehenden angeführten Hautkrankheiten ist das Gebiet der Dermatomykosen keineswegs erschöpft. Es ist sogar zu vermuten, daß die Zukunft noch manche Bereicherung bringen wird. *Cannaria* beispielsweise fand bei Personen, die sich mit einer bestimmten Rohrsorte, Arundo donax, beschäftigten, juckende Hautausschläge, die mit hohem Fieber, Schwellung des Hodensackes, Penis und der Augenlider und mit Magenstörungen verbunden und wahrscheinlich durch einen Schimmelpilz hervorgerufen waren.

Dübendorfer beschrieb eine Onychomycosis blastomycetica, und auch *Dreuw* beobachtete eine bisher unbekannte Onychomycosis.

Es kann aber auf diese Dinge hier nicht weiter eingegangen werden, wenn wir uns nicht in einer Kasuistik verlieren wollen, die noch eingehenderer Durchforschung bedarf.

Druck von Gottlieb Gistel & Cie., Wien, III., Münzgasse 6.

